EVOLUCIÓN

La base de la Biología

Manuel Soler, Editor

VISIT…



© Los autores
© Proyecto Sur de Ediciones, S.L.

I.S.B.N.: 84-8254-139-0
Dep. Legal: GR-1454/2002
Diseño Portada: David Nesbitt
Diseño e Impresión: Proyecto Sur de Ediciones, S.L.
Telf.-Fax: 958 55 03 81
editorial@proyectosur.es

Queda rigurosamente prohibida la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio o procedimiento, ya sea mecánico, electrónico, fotocopia u otros métodos, sin la autorización previa y por escrito del editor y bajo las sanciones establecidas en las leyes.

A María Teresa Ortiz Vázquez

In memoriam

Muchas gracias por todo. Muchas gracias por tanto.
Viviré con tu recuerdo.

MANUEL SOLER, *Editor*

Índice

Prefacio 13

Prólogo, por *Francisco J. Ayala* 17

Capítulo 1:
La evolución y la biología evolutiva,
por *Manuel Soler* 21

La evolución y la ciencia 21
¿Qué es la evolución? 22
Importancia de la evolución 22
Estructura de la biología evolutiva 23
Agradecimientos 25
Bibliografía 25
Lecturas Recomendadas 25

Capítulo 2:
Historia de las teorías evolutivas,
por *Juan Moreno* 27

Teorías sobre orígenes de la vida antes de la Ilustración 27
La Ilustración 28
La evolución antes de Darwin 30
Darwin 34
Darwin relegado y recuperado 36
Desarrollos recientes 39
Agradecimientos 41
Bibliografía 41
Lecturas recomendadas 43

Capítulo 3:
Interés del estudio de la evolución,
por *Juan Pedro M. Camacho* 45

Introducción 45
¿Cómo se estudia la evolución? 45
Contribuciones del estudio de la evolución 45
Contribuciones a la biología 46
Contribuciones sociales 49
Desafíos futuros 54
Conclusión 54
Bibliografía 54
Lecturas recomendadas 55

Capítulo 4:
Evidencias a favor de la evolución,
por *Carmen Zamora-Muñoz* 57

Introducción 57
Pruebas de la mutabilidad de las especies 58
Aportadas por la Paleontología 58
Aportadas por la Biogeografía 63
Pruebas del origen común entre las especies 65
Homologías morfológicas 66
Homologías moleculares 68
Pruebas de la actuación de la selección natural 68
Selección artificial y "creación" de especies 68
Observaciones directas de evolución en poblaciones naturales 69
Agradecimientos 72
Bibliografía 72
Lecturas recomendadas 73

Capítulo 5: 75
¿A qué nivel actúa la selección natural?,
por *Manuel Soler* 75

Introducción 75
Perspectiva histórica 75
Selección a nivel de grupo, de especies o de clados 75
Selección a nivel de genes 76
Dos conceptos básicos: interactor y replicador 76
Jerarquía de interactores y replicadores 77
Situación actual 78
Teoría de la selección multinivel 79
Planteamientos para el futuro 80
Agradecimientos 81
Bibliografía 81
Lecturas recomendadas 82

Capítulo 6:
Fundamentos de genética de poblaciones,
por *Josefa Cabrero* y *Juan Pedro M. Camacho* 83

Introducción 83
Genes, individuos y poblaciones 83
Concepto de población 83
Equilibrio Hardy-Weinberg 84
Equilibrio Hardy-Weinberg para alelos múltiples 84
Equilibrio Hardy-Weinberg para un gen ligado al sexo 85
Equilibrio para dos loci 86
Cambio en las frecuencias alélicas y genotípicas 87
La migración (flujo génico) 88
La mutación 88
La selección 89
Deriva genética 97
Consanguinidad 101
Variabilidad genética 106
Tasas de mutación 107
Mutaciones inducidas y agentes mutagénicos 107
Carácter preadaptativo de la mutación 108
Tipos de mutaciones génicas y sistemas de reparación 108
Mutaciones cromosómicas 109
Cuantificación de la variabilidad genética 116
Agradecimientos 119
Apéndices 119
Bibliografía 126
Lecturas recomendadas 126

Capítulo 7:
Selección natural y adaptación,
por *Juan José Soler* 127

Introducción 127
Selección natural y selección sexual 128
Selección natural 129
Condiciones para que actúe la selección natural 129
Bases de la selección natural 129
Efectos de los procesos de selección 137
Métodos para la detección y estudio de la selección natural 142
Presiones selectivas: Causas de los procesos de selección 147
natural 148
Factores abióticos 148
Factores bióticos 148

Adaptación 148
Métodos para la detección y el estudio de adaptaciones 148
Adaptaciones y presiones selectivas 152
Agradecimientos 156
Bibliografía 156
Lecturas recomendadas 157

Capítulo 8:
La evolución de estrategias vitales,
por *Juan Moreno Klemming* 159

¿Qué son las estrategias vitales? 159
Los modelos de optimización de estrategias vitales 160
El coste de la reproducción 162
El compromiso entre número y calidad de descendientes 167
La evolución de la edad de maduración reproductiva 168
La evolución del envejecimiento 170
Estudios comparativos de estrategias vitales 172
Conclusiones y perspectivas 173
Agradecimientos 173
Bibliografía 174
Lecturas recomendadas 176

Capítulo 9:
La evolución del sexo,
por *Juan Carranza Almansa* 177

Reproducción 177
Origen del sexo 177
Evolución de la anisogamia 179
El coste del sexo 179
Cuidado biparental y el coste del sexo 180
La proporción de sexos 180
Dos tipos de problemas en la evolución del sexo: origen y mantenimiento 181
Ideas sobre los beneficios del sexo 181
Teorías mutacionales 182
Teorías ambientales 184
La selección sexual favoreciendo "buenos genes" y el mantenimiento del sexo 185
Selección de grupo y selección individual en el problema del sexo 186
La estabilidad evolutiva del sexo 186
¿Es el sexo un camino evolutivo irreversible? 187
Distribución del sexo y la asexualidad 187
Apéndice: estrategias reproductivas básicas 189
Bibliografía 190
Lecturas recomendadas 191

Capítulo 10:
La evolución del cuidado parental,
por *Juan Carranza Almansa* 193

Introducción 193
Definiciones 194
Cuidado, gasto e inversión parental 194
Cuidado parental hacia individuos o colectivos 194
Conflicto sexual 194
Selección sexual y cuidado parental 197
Tamaño frente a número de crías 198
Variaciones con la edad de los padres: inversión parental terminal 200
Valor reproductivo, edad de las crías, reducción de pollada/camada 201
Conflicto paterno-filial 202
Cuidado parental en función del sexo de la cría 205
El equilibrio de Fisher en la inversión en crías macho y hembra 205
Asignación de recursos a las funciones masculina y femenina 205
Sexo de las crías en función de las condiciones de la madre . 206
Integrar Trivers-Willard con Fisher: niveles individual y poblacional en la asignación de inversión en función del sexo de la cría 208
Sexo de las crías dentro de camadas 209
Bibliografía 210
Lecturas recomendadas 212

Capítulo 11:
La evolución de las señales de estatus social,
por *Juan Carlos Senar* 213

Introducción 213
La correlación entre la dominancia y el tamaño de las señales de estatus 214
¿Señalización de estatus o simple correlación? 214
Manipulación del plumaje y cambios en la dominancia 214
Utilización de modelos 215
Estabilidad evolutiva de los sistemas de señalización de estatus. 216
La hipótesis del receptor escéptico 217
La hipótesis del control social 217
Hipótesis de la predación diferencial 217
Hipótesis sobre el coste de mantenimiento y producción 218
Estrategias evolutivamente estables mixtas 218
Recapitulando 218
Bibliografía 219
Lecturas recomendadas 220

Capítulo 12:
Coevolución,
por *Manuel Soler* 221

Introducción 221
Definición de coevolución e importancia de los procesos coevolutivos 222
Tipos de interrelaciones entre especies 224
Competición 224
Explotación 224
Mutualismo 225
Tipos de modelos coevolutivos y evidencia de la existencia de coevolución 225
Co-especiación *y cladogénesis paralela* 226
Coevolución gen a gen 226
Carrera de armamentos coevolutiva 226
Alternancia coevolutiva 228
Desplazamiento del carácter competitivo 229
Invasión, coevolución y vuelta a empezar 229
Mimetismo Batesiano y mimetismo de Müller 230
Expansión de las relaciones mutualistas creando nuevas especies 231
Coevolución diversificadora 231
Coevolución de escape y radiación 233
Conclusiones y futuro de los estudios sobre coevolución 233
Agradecimientos 233
Bibliografía 233
Lecturas recomendadas 234

Capítulo 13:
Selección sexual,
por *Manuel Martín-Vivaldi* y *Josefa Cabrero* 235

Introducción 235

Concepto de selección sexual 236
Selección sexual selección natural 236
Selección intra e inter-sexual 236
Alcance de la selección sexual 239
Evolución de los caracteres sexuales secundarios 242
Tipos de caracteres 242
Caracteres múltiples 245
Modelos de evolución de los caracteres sexuales secundarios .. 246
Selección sexual en plantas (y otros organismos) 252
Competencia por el acceso a los polinizadores 253
Competición entre granos de polen 253
Levaduras 253
Importancia de la selección sexual 253
Importancia evolutiva 253
Aplicaciones prácticas 255
Selección sexual en humanos 256
Agradecimientos 256
Bibliografía 257
Lecturas recomendadas 259

Capítulo 14:
Competición espermática,
por *Montserrat Gomendio* 261

La competición espermática: significado evolutivo 261
¿Es común la competición espermática? 262
Los mecanismos fisiológicos 262
La perspectiva del macho 265
La perspectiva de la hembra 267
El conflicto entre sexos 268
Bibliografía 269
Lecturas recomendadas 270

Capítulo 15:
Evolución de los sistemas de apareamiento,
por *Juan José Sanz* 271

Introducción 271
Restricciones fisiológicas en la evolución de los sistemas de apareamiento 272
Restricciones ecológicas en la evolución de los sistemas de apareamiento 273
Distribución espacial de los recursos 273
Distribución espacial y temporal de las hembras 274
Sistemas de apareamiento 275
Monogamia 275
Poligamia 276
Promiscuidad 280
Estrategias alternativas en los sistemas de apareamiento 280
Agradecimientos 281
Bibliografía 281
Lecturas recomendadas 282

Capítulo 16:
Selección dependiente de la frecuencia,
por *Miguel A. Rodríguez-Gironés* y *Rodrigo A. Vásquez* 283

Introducción 283
Frecuencia-dependencia vía depredación: selección apostática y permutación de presas 284
Selección apostática 285
Selección anti-apostática 285
Polimorfismos y mimetismos 286
Permutación de presas 286
Frecuencia-dependencia en sistemas competitivos y cooperativos ... 287
Comportamientos agonísticos 288
Comunicación en sistemas padres-crías 288
Cooperación 289
Frecuencia-dependencia y proporción de sexos 289
Conclusiones y prospectos 290
Agradecimientos 291
Bibliografía 291
Lecturas recomendadas 292

Capítulo 17:
Biodiversidad, clasificación y filogenia,
por *Alberto Tinaut y Francisca Ruano* 293

Concepto y medida de la biodiversidad 293
Antecedentes del concepto de biodiversidad: la diversidad ecológica 293
Definición de biodiversidad 293
El estudio de la biodiversidad: ¿genes, especies, ecosistemas? 294
Especies redundantes y especies clave 295
Especies bioindicadoras 295
Puntos calientes de biodiversidad 295
Consecuencias de la pérdida de diversidad 296
El concepto de especie 297
Introducción 297
Concepto Tipológico 297
Concepto Biológico 298
Concepto Evolutivo 299
Concepto Filogenético 299
Discusión 300
Clasificación de los seres vivos 301
Taxonomía y Sistemática 302
Clasificación. Escuelas tipológica o Linneana, fenética o numérica y cladística 302
Filogenia 304
Agradecimientos 304
Bibliografía 305
Lecturas recomendadas 306

Capítulo 18:
Especiación: modos y mecanismos,
por *Francisco Perfectti* 307

Conceptos de especie 307
El concepto cohesivo de especie 309
Especiación y conceptos de especie 309
Aislamiento reproductivo y barreras al flujo genético entre especies 310
Reforzamiento 311
Tipos de especiación 311
Especiación alopátrica 311
Especiación parapátrica 313
Especiación simpátrica 314
La genética de la especiación 316
Aislamiento prezigótico 316
Aislamiento postzigótico 316
La regla de Haldane 317
Las causas de la especiación 317
Agradecimientos 320
Bibliografía 320
Lecturas recomendadas 321

Capítulo 19:
Macroevolución,
por *Juan Carlos Braga y Pascual Rivas* 323

Introducción 323

Fósiles y fosilización 323
La especiación desde la perspectiva del registro fósil 324
Tría de especies 328
Tipos y tasas de cambio morfológico. Fósiles vivientes 329
Heterocronías 330
El origen de los taxones superiores 333
Análisis de la diversidad 334
Análisis de clados 339
Interacción de clados 340
Estabilidad coordinada 341
Extinciones 341
Tipos de Extinción. Extinción de fondo/extinción en masa 343
Reconocimiento de las extinciones en masa 344
Selectividad de las extinciones 346
Causas de las extinciones en masa 347
Algunos ejemplos de extinciones en masa 348
Tras las extinciones en masa 349
Bibliografía 351
Lecturas recomendadas 353

Capítulo 20:
Pautas y procesos de evolución en el linaje humano,
por *Antonio Rosas* 355

Introducción 355
¿Qué es un homínido? 356
Origen y diversidad de los homínidos 357
Los primeros homínidos 358
El antepasado común Homo/Pan y el origen de la locomoción bípeda 359
El género Australopithecus 360
Las formas robustas: ¿monofilia o convergencia? 361
El género Homo *y los problemas de las filogenias morfológicas* . 363
Problemas en la reconstrucción filogenética de los homínidos 364
Homo ergaster y la transformación del ciclo biológico de los homínidos 365
Evolución del ciclo biológico 365
¿Heterocronía humana? 367
El origen de *Homo sapiens* y los éxodos africanos de la humanidad 367
Dos modelos opuestos 368
Una nota final 370
Agradecimientos 370
Bibliografía 370
Lecturas recomendadas 372

Capítulo 21:
Consideraciones evolutivas en la gestión de especies cinegéticas,
por *Juan Carranza* y *Juan Gabriel Martínez* 373

La caza y las especies cinegéticas 373
Cuáles son las especies de caza 373
Explotación y gestión de las especies cinegéticas 374
Manejo del ecosistema 374
Gestión y explotación de las poblaciones 375
La gestión cinegética y sus efectos sobre los parámetros poblacionales relevantes desde el punto de vista evolutivo 378
Variabilidad genética 378
Consanguinidad 380
Flujo génico y estructura poblacional 381
Modificaciones comportamentales con efectos evolutivos 381
Introducción de individuos 382
Selección artificial sobre las especies de caza 383
La gestión evolutivamente adecuada de las especies cinegéticas. 384
Apéndices 385
Bibliografía 386
Lecturas recomendadas 387

Capítulo 22:
Tratamiento de las enfermedades y evolución,
por *Juan José Soler* 389

Introducción 389
Enfermedades infecciosas 390
Enfermedades infecciosas, síntomas y la evolución de defensas frente a patógenos 390
Sistema patógeno-hospedador. Consecuencias evolutivas del uso indiscriminado de antibióticos 393
Enfermedades genéticas 395
Anemia drepanocítica o falciforme y su relación con la malaria 395
La miopía 396
Enfermedades degenerativas no infecciosas relacionadas con procesos de envejecimiento 397
Hipótesis evolutivas sobre el envejecimiento 398
¿Qué puede aportar la biología evolutiva a la solución de enfermedades relacionadas con el envejecimiento? 400
El cáncer 401
Consideraciones finales 403
Agradecimientos 403
Bibliografía 403
Lecturas recomendadas 405

Capítulo 23:
La evolución y la conservación de la biodiversidad,
por *Juan Gabriel Martínez* 407

Concepto de biodiversidad 407
Principales procesos evolutivos responsables de la diversidad biológica 408
Principales procesos responsables de la pérdida de biodiversidad 410
Consideraciones evolutivas en la conservación de poblaciones y especies 412
Consideraciones evolutivas en la gestión del hábitat 414
Regulación de la explotación de animales y plantas 412
Medidas de conservación *ex situ* 415
Bibliografía 416
Lecturas recomendadas 416

Capítulo 24:
Genética cuantitativa aplicada a los estudios evolutivos en poblaciones naturales,
por *Mauro Santos* 417

Introducción 417
Diferencial de selección y respuesta 417
Estimación de varianzas y covarianzas genéticas 419
Teoría básica 419
Limitaciones prácticas en poblaciones naturales y posibles alternativas 420
Comparación entre los estudios de campo y de laboratorio: Drosophila *como organismo tipo* 421
Selección sexual sobre tamaño corporal en *Drosophila*: ¿Aparente o real? 422
Conclusiones 424
Agradecimientos 424
Apéndice 425
Bibliografía 426
Lecturas recomendadas 426

Capítulo 25:
La mutación espontánea: causa de deterioro y fuente de adaptabilidad de las poblaciones,
por *Aurora García-Dorado, Armando Caballero* y *Carlos López-Fanjul* 427

Introducción 427
La mutación deletérea 727
Métodos de estudio de la mutación deletérea 428
Estimas de la tasa y efecto de la mutación deletérea 430
Grado de expresión de los efectos mutacionales deletéreos en heterocigosis 431
Propiedades mutacionales de los caracteres cuantitativos 432
Parámetros mutacionales 432
Propiedades individuales de las mutaciones 433
Interacción "genotipo × medio" mutacional 433
Mutación y conservación 434
Efectos de la mutación sobre el riesgo de extinción 434
La mutación en los programas de conservación 435
Bibliografía 437
Lecturas recomendadas 438

Capítulo 26:
Evolución en poblaciones experimentales de virus de RNA,
por *Santiago F. Elena* 439

Introducción: los virus de RNA como modelo experimental para comprobar teorías evolutivas 439
Una aproximación experimental a la evolución viral 441
Determinación de la eficacia biológica de un clon viral: experimentos de competencia 441
Consideraciones dinámicas 442
Algunos resultados experimentales de evolución viral 442
Deriva genética y acumulación de mutaciones deletéreas: el trinquete de Müller 442
Dinámicas de adaptación y diversificación durante experimentos de evolución a largo plazo 444
Adaptación a hospedadores celulares cambiantes 445
Adaptación a fármacos antivirales: el coste de la adaptación 447
Competencia entre variantes virales 447
Conclusiones 449
Adaptación por selección natural 449
Cambio ambiental y evolución adaptativa 449
Las dianas fenotípicas de la selección natural y las bases moleculares de la adaptación 449
La especificidad de la adaptación con respecto a las condiciones ambientales 449
¿Cómo de reproducible es la adaptación viral? Paralelismo y divergencia entre réplicas experimentales 450
Agradecimientos 450
Bibliografía 450
Lecturas recomendadas 451

Capítulo 27:
Evolución de cromosomas parásitos,
por *Juan Pedro M. Camacho* 453

Introducción: los elementos genéticos egoístas y el conflicto genético 453
Cromosomas B: definición y naturaleza 454
Origen 455
Evolución molecular 455
Frecuencia 456
Efectos 456
Transmisión 457
Dinámica de poblaciones 457
Agradecimientos 460
Bibliografía 460
Lecturas recomendadas 461

Capítulo 28:
Selección sexual *versus* selección natural: el ejemplo de la cola de la golondrina,
por *José Javier Cuervo* 463

Introducción 463
La especie objeto de estudio 463
Breves nociones de aerodinámica 463
La importancia de la selección sexual en la morfología de la cola ... 465
La función aerodinámica de las rectrices externas 465
¿Cómo comprobar la función de las rectrices externas? 465
Conclusiones 468
Agradecimientos 468
Bibliografía 469
Lecturas recomendadas 469

Capítulo 29:
Evolución de estrategias antidepredatorias en reptiles,
por *José Martín* 471

El riesgo de depredación como fuerza selectiva 471
Estrategias antidepredatorias en reptiles 471
Decisiones sobre cuándo iniciar la huida 471
Señales dirigidas a los depredadores 474
Pérdida de la cola (Autotomía) 475
Agradecimientos 477
Bibliografía 477
Lecturas recomendadas 478

Capítulo 30:
El críalo, una especie de ave parásita de cría, rompe huevos de la urraca, su especie hospedadora: ¿se trata de una adaptación o simplemente de un accidente?,
por *Manuel Soler* 479

Introducción 479
Destrucción de huevos de urraca por parte de los críalos 480
Evidencia a favor de que picar huevos es una adaptación 481
Evidencia observacional 481
Evidencia experimental 481
Resultados que no apoyan la hipótesis de que picar huevos es una adaptación 482
Evidencia de que picar huevos no es una adaptación 482
¿Una adaptación o un accidente? 482
Diseño experimental y predicciones 483
Resultados 484
Discusión 485
Agradecimientos 485
Bibliografía 486
Lecturas recomendadas 486

Capítulo 31:
Evolucion de la interacción parásito-hospedador,
por *Santiago Merino* 487

Introduccion 487
¿Virulencia o benevolencia? 488
Transmisión parasitaria 490
Competencia 491
Sexo y parasitismo 491
Sociabilidad y parasitismo 492

Conducta y parasitismo 493
Agradecimientos 494
Bibliografía 494
Lecturas recomendadas 496

Capítulo 32:
Influencia de la selección sexual sobre el comportamiento reproductor de los Odonatos,
por *Adolfo Cordero Rivera* 497

Introducción: El comportamiento reproductor en Odonata 497
Selección sexual precópula: conseguir pareja 499
Selección sexual precópula: duración del tándem precopulatorio 502
Significado adaptativo de la duración de la cópula: selección natural *versus* sexual 502
Mecanismos de competencia espermática 503
Mecanismos de elección femenina críptica 504
Selección sexual postcópula 506
Conclusiones 506
Agradecimientos 506
Bibliografía 506
Lecturas recomendadas 508

Capítulo 33:
Historia evolutiva temprana de las aves,
por *José L. Sanz* 509

Introducción 509
Metodología 510
Reconstrucción filogenética 510
Morfología funcional 512
Filogenia de las aves primitivas 512
Origen y desarrollo de vuelo 516
Introducción 516
El origen del vuelo 516
Capacidad voladora de *Archaeopteryx* 518
El vuelo moderno 519
Bibliografía 523
Lecturas recomendadas 525

Capítulo 34:
La diversificación de las algas rojas inarticuladas (Corallinales, Rhodophyta),
por *Julio Aguirre, Juan C. Braga* y *Robert Riding* 527

Introducción 527
Historia natural del grupo 528
Metodología 528
Origen y radiación temprana de las algas coralinas 528
Diversificación de las algas coralinas 529
Extinción 531
Apariciones 533
Herbivoría 533
Agradecimientos 533
Bibliografía 533
Lecturas recomendadas 534

Capítulo 35:
Origen y evolución de los ejes corporales y la simetría bilateral en animales,
por *Jaume Baguñà, Iñaki Ruiz-Trillo, Jordi Paps* y *Marta Riutort* 535

El problema básico: cómo a partir de organismos con simetría radial y un eje corporal derivaron los organismos con simetría bilateral y dos ejes corporales 535
La especificación de los ejes anteroposteriores (AP), dorsoventral (DV) y de la simetría bilateral durante el desarrollo embrionario en los bilaterales 536
Relaciones entre segmentación inicial, gastrulación y el eje Oral-Aboral (O/AB) en diploblásticos 537
El origen del mesodermo en bilaterales 538
La transición diploblásticos-triploblásticos y los ejes O/AB, AP y DV. Hipótesis 538
La aproximación genético-molecular al origen de los bilaterales. Patrones de expresión de genes AP y DV en bilaterales y en diploblásticos 539
Una reevaluación de las hipótesis sobre el origen de los bilaterales. Genes, ejes, mesodermo y simetría bilateral 543
La necesidad de una sólida filogenia previa de los bilaterales. Estado actual 543
Estrategias futuras 546
Bibliografía 547
Lecturas recomendadas 548

Glosario 549

Índice analítico 553

PREFACIO

El título de este libro está basado en un hecho: la evolución es la base de la biología. "Nada tiene sentido en biología excepto bajo el prisma de la evolución". Esta frase del eminente evolucionista Theodosius Dobzhansky es, seguramente, una de las más citadas en las ciencias biológicas. Esta afirmación es aceptada en el ámbito mundial y España no es una excepción, los biólogos españoles son conscientes de la importancia de la evolución. Citas como la mencionada del profesor Dobzhansky u otras parecidas, como por ejemplo: "La teoría de la evolución ha sido la principal idea unificadora de la biología" (J. Maynard Smith), o, "Ninguna otra idea en biología es tan poderosa científicamente ni tan estimulante intelectualmente como la evolución" (M. Ridley), son resaltadas muy frecuentemente en conferencias y en las memorias que los profesores de universidad españoles preparamos cuando pretendemos acceder a una plaza de profesor titular o de catedrático de universidad. Sin embargo, a nivel académico, la importancia que se le da a la evolución es prácticamente nula, hay muy pocas universidades que estén impartiendo una asignatura de evolución, y en los pocos casos donde se hace, frecuentemente se presentan programas muy sesgados hacia alguna especialidad concreta. Esta es la gran contradicción de la biología española, mientras que en las universidades de la mayor parte de los países civilizados, la evolución domina de una forma aplastante los planes de estudio de biología, en nuestro país (y algún otro del ámbito mediterráneo), no se tiene prácticamente en cuenta a la hora de diseñarlos. La tradición evolutiva de la biología española es tan escasa, que ni siquiera se traducen los libros más clásicos y famosos, los que ya han sido traducidos a multitud de idiomas (por ejemplo el de Douglas J. Futuyma ("Evolutionary Biology").

En lo que respecta a la investigación evolutiva en España, se puede observar otra contradicción, ya que, aunque no demasiados, sí hay grupos españoles que están publicando trabajos en las revistas evolutivas más prestigiosas. Estos grupos españoles trabajan en campos tan diversos como la biología molecular, ecología y biología evolutiva, genética, paleontología, antropología, etc. Estos investigadores que han conseguido alcanzar un buen nivel de calidad reconocida internacionalmente, han obtenido los conocimientos evolutivos necesarios gracias a la consulta de los textos científicos publicados en inglés. Sin embargo, se podrían mencionar dos hitos importantes que han marcado la trayectoria de la evolución en España durante las tres últimas décadas, el primero fue la publicación, en 1974, del libro "La evolución" (Biblioteca de Autores Cristianos, de la Editorial Católica, S.A.), editado por tres paleontólogos y antropólogos españoles: Miguel Crusafont, Bermudo Melendez y Emiliano de Aguirre. Este libro tuvo una destacada repercusión en los campos de la antropología y paleontología, aunque no tanto en el de la biología. Los biólogos quizás estuvimos más influidos por el otro hecho destacable que fue la traducción de algunos libros del profesor Francisco J. Ayala, que constituyeron las primeras lecturas evolutivas de muchos de los que actualmente nos interesamos por estos temas.

Las dos contradicciones a las que me he referido: que la evolución es la gran olvidada de la biología española, y que existen investigadores españoles que están trabajando sobre temas evolutivos al más alto nivel, son los motivos que me decidieron a abordar el proyecto de preparar este libro. Era un libro necesario para llenar una laguna importante y en España existían las personas capacitadas para llevar a cabo ese proyecto. El objetivo es muy simple pero también, al mismo tiempo, muy ambicioso: me sentiría completamente satisfecho si con este libro se contribuyera a aumentar el interés por la evolución en España. Esto, posteriormente, posibilitaría el dar a la teoría evolutiva la importancia que se merece y que tiene en otros países científicamente más avanzados, lo cual implicaría promover la impartición de asignaturas como "evolución" o "biología evolutiva" en la universidad española, promover, igualmente, la creación de departamentos de evolución e invertir más en investigación en biología evolutiva.

El presente libro se puede considerar formado por tres grupos de capítulos, aunque no se ha hecho ninguna separación entre ellos. En el primero, el más amplio (20 capítulos), se aborda el estudio de los temas que podrían constituir un curso de evolución. En los cuatro primeros, a modo de introducción, se hace un repaso histórico riguroso de la historia de las teorías evolutivas (Capítulo 2), se destacan las razones que justifican el interés por el estudio de la evolución (Capítulo 3) y las principales evidencias a favor de la evolución (Capítulo 4). El Capítulo 5 se dedica a un tema polémico pero de gran importancia, en él se realiza una revisión sobre los niveles a los que actúa la selección natural. La genética cuantitativa, una de las disciplinas que más han contribuido al avance de la biología evolutiva durante el siglo XX, se estudia en el Capítulo 6, dedicando el Capítulo 7 a la selección natural, el principal mecanismo de actuación de la evolución. Los siguientes capítulos, desde el 8 hasta el 16, se dedican al estudio de las causas de la evolución abarcando temas tan interesantes como las estrategias vitales, la evolución del sexo y el cuidado parental, la selección sexual, los sistemas de apareamiento, etc. Temas como la biodiversidad, los métodos de clasificación, la filogenia y los mecanismos de especiación, se estudian en los temas 17 y 18. Esta primera parte se completa con el estudio de los aspectos históricos de la evolución, a la macroevolución se le dedica un amplio capítulo (el 19) y se le presta especial atención a la evolución humana dedicándole un capítulo aparte, el número 20.

En el segundo grupo de capítulos, se incluyen tres que están dedicados a lo que podríamos denominar "evolución aplicada". En estos capítulos se destaca la importancia de tener en cuenta la evolución a la hora de gestionar los cotos y las fincas dedicadas a la explotación de las especies cinegéticas (Capítulo 21), de diseñar tratamientos más eficaces contra enfermedades e infecciones (Capítulo 22), y de promover planes y estrategias de conservación de la biodiversidad (Capítulo 23).

El tercer grupo de capítulos, está constituido por un total de 12 que podríamos englobar bajo el título de "estudios tipo". Se trata de capítulos en los que los autores hacen una revisión de un tema evolutivo interesante del que han publicado artículos en revistas científicas de elevado prestigio internacional. Estas revisiones permiten hacer llegar a un público más amplio unos estudios llevados a cabo por investigadores españoles, que fueron publicados en revistas internacionales especializadas, y, por tanto, no asequibles a potenciales lectores interesados pero que no sean expertos en el tema.

Tras esta breve descripción del contenido del libro, a continuación, quisiera especificar algunas consideraciones importantes. En primer lugar, destacar que se ha pretendido que se utilice un lenguaje claro y asequible incluso para aquellas personas no expertas en el tema. Para facilitar la comprensión también se ha incluido un glosario al final del libro en el que se definen muchos de los términos especializados utilizados. Además, se ha intentado que cada capítulo sea comprensible por sí mismo, se ha preferido aceptar un cierto solapamiento (por ejemplo,

entre los capítulos 6 y 7, o entre los números 9, 10 y 13) con el fin de conseguirlo, de esta forma no se obliga al lector interesado en un tema concreto a leer previamente los capítulos anteriores. Por otro lado, también habría que explicar el hecho, poco frecuente, de incluir en cada capítulo abundantes referencias bibliográficas (como si se tratase de un artículo en una revista científica especializada) que después se recogen completas al final. Son varios los motivos que se podrían destacar, por un lado, facilitar al lector novel interesado en alguno de los capítulos, el acceso a la bibliografía especializada propia del tema; y por otro, puesto que los capítulos han sido escritos con un nivel más que suficiente para que también sean utilizados por expertos en los temas, se han incluido las referencias bibliográficas por los mismos motivos que se utilizan en la literatura científica en general. Esto es, primero, reconocer públicamente el mérito a los autores que publicaron esos datos o emitieron la idea que se analiza, y segundo, dar referencia de la fuente de la que se obtienen los datos utilizados o los argumentos esgrimidos, ya que la identidad del autor y la revista o libro en que fue publicado el trabajo dará una idea al experto en el tema sobre la fiabilidad de dicha fuente.

Este libro se ha publicado sin ánimo de lucro, es el resultado del trabajo desinteresado de muchas personas, lo que ha permitido que su precio de costo esté muy por debajo de su precio real. Para mí, como editor, es una necesidad y un placer, dar las gracias, en primer lugar, a los autores que han escrito los capítulos que constituyen este libro, sin su trabajo concienzudo, ilusionado y desinteresado, este proyecto no habría sido posible. Especialmente quiero dar las gracias a los que accedieron a admitir más trabajo del que hubieran aceptado de buena gana y a pesar de eso lo llevaron a cabo con ilusión y eficacia. También quiero destacar la inestimable colaboración del profesor Francisco J. Ayala, un español que trabaja en Estados Unidos y uno de los evolucionistas más prestigiosos a nivel mundial; no sólo por haber aceptado escribir un prólogo para este libro, sino también, y principalmente, por la ilusión que ha puesto en el proyecto augurando que podría ser un paso importante para dar a la evolución biológica la importancia que se merece en la ciencia española. Igualmente quiero dar las gracias a mi amigo David Nesbitt que, también de forma desinteresada, derrochó ilusión, trabajo y talento en el diseño de la portada del libro, basado en la utilización de imágenes de diversos organismos que han sido utilizados como modelos en los estudios sobre evolución. Las figuras utilizadas en la portada y contraportada fueron cedidas amablemente por José Luis Sanz (foto del *Archaeopteryx*) Juan José Sanz (foto del papamoscas cerrojillo, *Ficedula hypoleuca*), Mauro Santos (foto de la mosca *Drosophila buzzatii*), Juan Carlos Senar (foto del herrerillo común, *Parus caeruleus*), Tim Sharbel (foto de *Arabis drummondii*), Alberto Tinaut (foto de la cabeza de hormiga) y David Nesbitt (dibujo del cráneo humano). También quiero destacar mi agradecimiento a los numerosos investigadores que actuaron como revisores y que son citados en el apartado agradecimientos de cada uno de los capítulos del libro. La Junta de Andalucía aportó una pequeña subvención para la publicación de este libro.

PRÓLOGO

Francisco J. Ayala
Universidad de California, Irvine

El gran genético y evolucionista del siglo XX, Theodosius Dobzhansky, tituló en 1973 su discurso al congreso anual de profesores de biología de los Estados Unidos, de manera aforística: "Nada tiene sentido en biología excepto bajo el prisma de la evolución". En 1959, con ocasión del centenario de "El origen de las especies", de Charles Darwin, otro gran genético, el Premio Nóbel H. J. Muller, había publicado su artículo, "Cien años sin darwinismo son suficientes". Estos dos títulos reflejan una transición intelectual importante en la investigación científica, principalmente la biológica, en el país americano. En unos 15 años se había pasado de la virtual ausencia de la perspectiva evolucionista en las investigaciones biológicas a una presencia pervasiva. Esta transformación se ha acelerado, extendido e intensificado durante las tres últimas décadas. En el momento actual, publicaciones científicas en todas las disciplinas biológicas, desde la biología molecular a la neurobiología, pasando por la biología celular, la embriología (ahora más frecuentemente designada como biología del desarrollo), la anatomía, la sistemática y todas las demás, utilizan la evolución biológica como principio de explicación y fuente de hipótesis de trabajo, o contribuyen a iluminar o comprender más profundamente la evolución de las especies.

Un cambio paralelo ha tenido lugar en la educación universitaria. En 1961, cuando llegué a Nueva York, para hacer un doctorado en genética y evolución en la Universidad de Columbia, bajo la dirección del Profesor Dobzhansky, se cursaban asignaturas de genética en todas las universidades importantes; en algunas de éstas, se daban también cursos exclusiva o principalmente dedicados a la enseñanza de la evolución biológica. Pero no existía, que yo sepa, en ninguna universidad un departamento académico dedicado a la evolución. Tales departamentos empezaron a aparecer en una u otra universidad en la década de los setenta y su presencia ha llegado a ser pervasiva, si no universal, a principios del siglo XXI. Son departamentos con títulos tales como "Biología Evolutiva y Ecología", o parecidos, y que frecuentemente consisten, como el mío en la Universidad de California, en Irvine, de dos docenas o más de catedráticos.

El estudio científico de la evolución está dedicado a tres materias diferentes. La primera es el "hecho" de la evolución; esto es, que las especies vivientes cambian a través del tiempo y están emparentadas entre sí debido a que descienden de antepasados comunes. La segunda materia es la "historia" de la evolución; esto es, las relaciones particulares de parentesco entre unos organismos y otros (por ejemplo, entre el chimpancé, el hombre y el orangután) y cuándo se separaron unos de otros los linajes que llevan las especies vivientes. La tercera materia concierne las "causas" de la evolución de los organismos.

La primera cuestión es la fundamental, pues si los organismos no evolucionan, la teoría de la evolución no tiene nada que estudiar. En "El origen de las especies" (1859), Darwin acumuló

evidencia más que suficiente para convencer a los científicos de su tiempo que los seres vivientes son descendientes modificados de antepasados comunes. Los numerosos fósiles descubiertos durante los previos cien años indicaban claramente que en el pasado habían existido organismos muy diferentes de los actuales. En muchos casos, los fósiles demostraban sucesiones temporales que implicaban cambios graduales, pero cumulativamente importantes, y sugerían claramente la extinción de unas especies y la aparición de otras nuevas. Darwin usó, además, otros conocimientos que corroboraban la evolución de los organismos; particularmente, comparaciones embriológicas o anatómicas que sólo podían interpretarse racionalmente si las semejanzas observadas entre organismos de especies diferentes se debían a su descendencia de antepasados comunes. La evidencia a favor de la evolución ha seguido aumentando desde 1859 derivada de todas las disciplinas biológicas, incluyendo las que no existían todavía en tiempos de Darwin como la biología molecular, cuya exuberancia no sólo ha aportado evidencia abrumadora del hecho de la evolución sino que también ha contribuido opulentamente a iluminar muchos detalles del proceso.

La teoría de la evolución va más allá de la simple demostración de que los seres vivos evolucionan. Los evolucionistas están interesados en descubrir los detalles importantes de la historia evolutiva. Por ejemplo, la sucesión de organismos particulares a través del tiempo, empezando por el origen de los más primitivos que, como ahora sabemos, se remonta a más de 3.500 millones de años; cuándo aparecen los primeros animales sobre la superficie terrestre, a partir de sus antepasados marinos, y qué tipo de animales eran; o si las aves descienden de dinosaurios o de otro tipo de reptiles; o si el linaje que lleva al orangután se separa del que lleva a los hombres y a los chimpancés antes de que estos dos linajes se separaran uno del otro. La investigación histórica de la evolución incluye, además, precisar los ritmos de la evolución, la multiplicación y extinción de especies, la colonización de islas y continentes, y muchas otras cuestiones relacionadas con el pasado.

El tercer tipo de problemas de que se ocupan los evolucionistas concierne el cómo y el por qué de la evolución; o, dicho de otra manera, las causas de la evolución. Se trata de descubrir los mecanismos y procesos que causan y modulan la evolución de los organismos a través del tiempo. Darwin descubrió la selección natural, el proceso que explica la adaptación de los organismos a su ambiente y la evolución de órganos y funciones. La selección natural explica por qué los pájaros tienen alas y los peces agallas, y por qué el ojo está específicamente diseñado para ver y la mano para coger. La investigación de los procesos de la evolución incluye las condiciones y causas que llevan a la multiplicación de especies o a su extinción; las interacciones de unos organismos con otros, por ejemplo como presas y depredadores, como competidores, o como hospedadores y parásitos; las interacciones entre los organismos y su entorno y las condiciones que permiten la coexistencia de más o menos especies en un ambiente dado. Otros procesos evolutivos importantes son los genéticos: la herencia biológica, la mutación de genes y la organización del ácido desoxirribonucleico (ADN) subyacen la evolución de los organismos.

Los estudiosos de la evolución, durante la segunda mitad del siglo XIX y las primeras décadas del siglo XX, dedicaban gran parte de sus esfuerzos a buscar evidencias a favor y en contra de la evolución. Los científicos actuales no se ocupan activamente de investigar tal asunto, puesto que el hecho de la evolución está definitivamente establecido como consecuencia de la acumulación más que suficiente de evidencia, aunque es el caso que los descubrimientos de las varias disciplinas biológicas siguen aportando pruebas contundentes de que la evolución de los organismos es un hecho. “Evolución: la base de la biología”, por ello, dedica explícitamente sólo el capítulo 4 a las “Evidencias a favor de la evolución”, revisando en particular aquéllas que son de interés para los estudiosos en la actualidad.

Los evolucionistas actuales se ocupan en investigar la historia de la evolución (incluyendo un sin número de cuestiones asociadas con la investigación de esta historia, como las que mencioné anteriormente) y las causas de la evolución. Los conocimientos sobre estas materias son extensos; y muchos descubrimientos están definitivamente confirmados. Por ejemplo, que los hombres y los monos son parientes más cercanos de lo que lo son de los ratones, o que los hombres, la especie *Homo sapiens*, es de origen reciente, de menos de 500.000 años, mientras que el origen de los peces se remonta a 500 millones de años. Pero aún quedan muchos detalles históricos por elucidar y muchas cuestiones por resolver, como la regularidad del ritmo de evolución de diferentes linajes. Los detalles históricos de la evolución son de interés fundamental para los estudiosos de grupos particulares de organismos; para los evolucionistas en general, su interés radica principalmente en cuanto iluminan los procesos y mecanismos de la evolución. Varios capítulos de este libro usan ejemplos históricos, a distintas escalas, por su contribución a descubrir o ilustrar tales procesos y mecanismos. Además, el capítulo 17 ("Biodiversidad, Clasificacion y Filogenia") está en buena parte dedicado a los principios y métodos usados en los estudios históricos.

La mayor parte de "Evolución: la base de la biología" está dedicada al estado actual de la investigación de las causas, procesos y mecanismos de la evolución biológica, pues ésta es la investigación a la que los evolucionistas profesionales dedican la mayor parte de su esfuerzo, y la que es de mayor interés a estudiantes universitarios y también al "público culto", a personas interesadas en conocer los descubrimientos excitantes y detalles exquisitos que caracterizan la ciencia contemporánea de la evolución biológica. La primera parte, dos tercios del libro, cubre los procesos evolutivos en general, usando diversos ejemplos apropiados para cada tópico particular. Los últimos doce capítulos se concentran en ejemplos particulares que ilustran uno u otro proceso importante. La generalidad de los capítulos de la primera parte se enriquece con la elaboración de detalle que caracteriza los capítulos finales, algo así como la belleza de un gran lienzo, como "Las Meninas" de Velásquez, se enriquece cuando examinamos los detalles exquisitos del cuadro y no sólo la grandeza de diseño y composición.

"Evolución: la base de la biología" está escrito principalmente por españoles y para españoles, o hispanoparlantes por usar un término más inclusivo. Pero es un libro de valor universal, que merece compartir un primer puesto con los mejores libros sobre la evolución escritos en inglés o cualquier otra lengua, tanto por su profundidad como por su claridad de exposición. Aún más, este libro supera a la mayoría de otros dedicados a la evolución por lo comprensivo. Los tratados sobre la evolución se centran frecuentemente en los procesos genéticos o moleculares subyacentes a los cambios evolutivos, pero con tratamiento ligero de los procesos ecológicos y comportamentales; o se enfocan en los procesos ecológicos, con atención limitada a los procesos comportamentales; o, como los escritos por sociobiólogos, prestan gran atención a los comportamientos y las interacciones sociales entre organismos, pero dejan de lado otros aspectos ecológicos y los procesos genéticos. Hay pocos libros sobre la evolución, si es que hay alguno, comparables en lo amplio de su enfoque, al libro que tengo el honor de presentar con este prólogo.

La teoría de la evolución ocupa, como la cita de Dobzhansky afirma, una posición central dentro de la biología. Por ello, su enseñanza debe representar un papel importante en los planes de estudios universitarios, como asignatura separada y, también, integrada en la enseñanza de otras disciplinas como, por ejemplo, la genética, la biología molecular y la biología del desarrollo como es el caso en las universidades estadounidenses, que son las que mejor conozco. La multiplicidad de planes de estudios (cada universidad diseña el suyo) hace difícil generalizar, pero en todas las grandes universidades, la teoría de la evolución a varios niveles y desde puntos de vista diversos, aparece exclusiva o, al menos, de manera muy significativa en varias asignaturas. En mi

universidad, por ejemplo, el plan de estudios incluye ocho asignaturas de licenciatura y siete de doctorado dedicadas al estudio de la evolución, además de considerar la evolución en bastantes asignaturas adicionales. Varias de las asignaturas son optativas, pero algunas son obligatorias para quienes persiguen un título en biología, que incluye a todos aquéllos que, después de cuatro o cinco años de carrera y un título universitario, entrarán en carreras de medicina, farmacia, veterinaria y otras relacionadas con la salud. Una de las obligatorias es la asignatura "Introducción a la biología", dedicada a la evolución biológica, que yo he estado impartiendo durante más de diez años consecutivos y que es tal vez la asignatura con más estudiantes matriculados en toda la universidad pues incluye muchos estudiantes de humanidades y ciencias sociales que la eligen voluntariamente, además de aquéllos para quienes es obligatoria. "Evolución: la base de la biología" bien pudiera ejercer una influencia favorable en la dirección de dar a la teoría de la evolución biológica la importancia que se merece en los planes de estudios de las universidades españolas.

Estoy muy agradecido al profesor Manuel Soler y al resto de los autores de "Evolución: la base de la biología" por invitarme a escribir este prólogo. Hace ya 40 años que fui como estudiante a los Estados Unidos y decidí quedarme allí por las oportunidades de investigación que las universidades americanas me brindaban, en un momento en que la investigación científica en general, y la de la evolución en particular, eran muy limitadas en España y brillaban sólo en algunos casos aislados de científicos que habían alcanzado eminencia a pesar de las condiciones poco favorables. La situación actual es muy diferente. El libro presente es un ejemplo notable del vigor, amplitud y excelencia de la investigación evolucionista en España. Permítaseme, pues, saludar con respeto y orgullo a todos sus autores.

Capítulo 1: LA EVOLUCIÓN Y LA BIOLOGÍA EVOLUTIVA

Manuel Soler

Departamento de Biología Animal y Ecología, Facultad de Ciencias, Universidad de Granada
18071-Granada. E-mail: msoler@ugr.es

La teoría de la evolución es, seguramente, la idea más importante e influyente desarrollada por la mente humana. La evolución biológica se puede definir como el cambio en las características de las poblaciones de organismos a través del curso de sucesivas generaciones. Dicho cambio es la consecuencia de la actuación de la selección natural favoreciendo a los individuos portadores de ciertas características determinadas genéticamente (heredables) que mejoran su éxito reproductor. Las ciencias biológicas, antes de Darwin, eran eminentemente descriptivas, el gran mérito de la teoría evolutiva fue que suministró la herramienta adecuada, con una enorme capacidad predictiva, que fue lo que convirtió a la biología en una ciencia experimental, es decir, en una verdadera ciencia. La importancia de los estudios evolutivos es enorme ya que todos los organismos y sus características son productos de la evolución y, la aplicación de la teoría evolutiva puede iluminar cualquier campo de las ciencias biológicas. Además, tiene un enorme interés aplicado en temas como la conservación de la biodiversidad, la medicina, la agricultura, la ganadería, etc. La biología evolutiva se ocupa de entender los senderos históricos y los procesos que han dado lugar a las características actuales de los organismos, y de explicar por qué las características de esos organismos son las que son y no otras diferentes. Por tanto, se trata de deducir hechos históricos y procesos tales como los mecanismos de selección natural que produjeron la evolución de una cierta característica. La biología evolutiva es una ciencia extraordinariamente compleja que ha creado relaciones entre gran parte de las ciencias biológicas.

La evolución y la ciencia

La teoría de la evolución de Darwin es, sin lugar a dudas, una de las ideas más influyentes y revolucionarias de la historia de la ciencia, la única que puede estar a su altura es la teoría de Newton que dio lugar a la física moderna. Newton, en su libro "Principia Matemática" (casi unánimemente aceptado como el libro científico más importante jamás escrito), presentó sus leyes del movimiento, su teoría de la gravitación y muchas cosas más, rompiendo con la dependencia intelectual de los clásicos griegos y revolucionando el pensamiento occidental, ya que evitando las explicaciones finalistas propias de la época, ofreció explicaciones puramente mecanicistas para los fenómenos físicos (revolución iniciada por Galileo previamente). El mérito de Newton fue enorme, Alexander Pope, un importante filósofo de la ciencia escribió: "La naturaleza y sus leyes permanecían ocultas en la noche. Dijo Dios: ¡Sea Newton! Y todo fue luz".

Darwin continuó la revolución iniciada por Galileo y brillantemente continuada por Newton desarrollando explicaciones mecanicistas para los fenómenos biológicos. Estas explicaciones cambiaron profundamente la visión del mundo que había prevalecido hasta ese momento. En la cultura occidental era unánimemente aceptado que las especies vivientes habían sido creadas en su forma actual, por tanto se trataba de algo estático. Incluso se asumía que ninguna especie se había extinguido, creencia que comenzó a venirse abajo cuando en 1669 Steno confirmó que los fósiles encontrados representaban animales que existieron en el pasado y que no habían llegado hasta nuestros días. Es decir, aunque los geólogos y paleontólogos fueron los primeros en darse cuenta de que a lo largo de la historia de la tierra se habían producido muchos e importantes cambios, otro gran mérito de Darwin fue sugerir y demostrar que en los seres vivos, incluido el hombre, el cambio era la norma y no el inmovilismo como se creía con anterioridad.

A un nivel más general, se puede añadir otro mérito muy importante de la obra de Darwin. Antes de la publicación de "El origen de las especies" (Darwin 1859), los filósofos, los científicos y la gente en general, contestaban a la pregunta "por qué" con respuestas finalistas en el sentido del propósito divino. Por ejemplo, "¿por qué existen mariposas de tan variados y maravillosos colores?" la respuesta solía ser "porque Dios las ha creado para disfrute humano; "¿por qué existen los parásitos?": son un castigo de Dios por el pecado original de Adán y Eva. Darwin fue el primero en dejar claro que no es necesario invocar ningún propósito divino en ninguna cuestión que nos podamos plantear desde el punto de vista científico.

En mi opinión, Newton, ha sido, sin lugar a dudas, el científico más relevante que ha existido ya que su contribución fue abundante, de enorme importancia y variada (con sus descubrimientos fundó la física moderna, las matemáticas superiores y la óptica moderna), pero pienso, de acuerdo con filósofos de la ciencia como Dennett

(1995), que la idea más importante e influyente desarrollada por la mente humana ha sido la teoría de la evolución por medio de la selección natural, la de Charles Darwin.

¿Qué es la evolución?

La palabra evolución, en sentido amplio significa cambio. No obstante, el término evolución implica dejar descendientes con modificación y, casi siempre, con diversificación (Futuyma 1998). Utilizando la lengua española hay que ser especialmente cuidadosos ya que la palabra evolución es empleada en un amplio abanico de situaciones; por ejemplo, cuando nos referimos a los cambios consecuencia del desarrollo o crecimiento de un individuo o, incluso, al comentar la trayectoria profesional de una persona. Aunque, por supuesto, esta utilización de la palabra evolución en español es correcta, cuando nos refiramos a la evolución biológica sería incorrecta, ya que, según la definición dada anteriormente, un sistema en evolución implica que se dejan descendientes y que las características de los individuos van cambiando en las sucesivas generaciones. Son las poblaciones las que pueden estar bajo el efecto del proceso evolutivo ya que la selección natural puede actuar diferencialmente sobre la variabilidad genética existente entre sus individuos gracias a la transmisión hereditaria de características de los progenitores a sus descendientes. Por tanto, la evolución biológica se puede definir como el cambio en las características de las poblaciones de organismos, o grupos de tales poblaciones, a través del curso de sucesivas generaciones (Futuyma 1998).

El mecanismo evolutivo está basado en tres puntos: (1) variabilidad heredable de ciertas características o rasgos, (2) variabilidad entre individuos de una misma población en cuanto al éxito reproductor y, (3) la correlación entre ambos tipos de variabilidad. Cuando existen ambos tipos de variabilidad, la correlación entre ellos determina el tipo de evolución que se está produciendo. Si la correlación entre la variabilidad heredable y la variabilidad en éxito reproductor es nula o muy baja, los cambios que se producirán de una generación a otra fluctuarán al azar, esto es lo que se conoce como "evolución neutral". Si por el contrario, esa correlación es elevada, el cambio evolutivo no será al azar sino en la dirección en la que se incrementa el éxito reproductor, es decir en el sentido en que se mejora la eficacia de la adaptación. Esta es la denominada "evolución adaptativa". El motor de la evolución adaptativa es el mecanismo descrito por Darwin al que denominó "selección natural" (ver Capítulo 7), que consiste en dos de los puntos mencionados anteriormente del mecanismo evolutivo: variabilidad en el éxito reproductor y la correlación entre dicho éxito reproductor y la característica que estemos considerando. La variabilidad heredable es responsable de que se produzca una respuesta evolutiva a la selección.

En el origen de las especies Darwin (1859) propuso dos hipótesis principales: primera, que las especies actuales son descendientes con modificaciones de antepasados comunes; y segunda, que la causa de la formación de esos descendientes modificados es la selección natural que actúa favoreciendo algunas de las variaciones heredables. La primera hipótesis estaría dentro del campo de estudio de lo que se conoce como "macroevolución" que está relacionada con patrones observados en la comparación de especies u otros taxones más amplios (familias, órdenes, etc.) que son descritos principalmente por ciencias como la paleontología y la sistemática que contribuyen de manera importante a la comprensión de los procesos evolutivos. La denominada "microevolución", se encarga de estudiar en detalle los procesos que ocurren en una determinada especie o población actual, lo que permite diseñar experimentos para testar diferentes hipótesis.

La conexión entre micro y macroevolución no está nada clara, de hecho, existe una profunda separación entre los científicos dedicados al estudio de los procesos micro y macroevolutivos que frecuentemente entran en conflicto. Darwin partía de la base de que los procesos de selección natural estudiados en poblaciones actuales son suficientes para explicar los patrones observados en la diversificación de taxones a lo largo de los miles de millones de años de vida sobre la tierra. No obstante, la mayor parte de los biólogos macroevolutivos defienden que los patrones evolutivos a gran escala, detectados a través del registro fósil, no pueden ser explicados sólo por los procesos microevolutivos (Carroll 1997). Por ejemplo, se ha comprobado que generalmente se produce una rápida divergencia evolutiva al principio del origen de los taxones, y después, tienen lugar largos periodos durante los cuales el diseño morfológico y el tipo de vida se mantienen. Además, no se encuentran las numerosas formas intermedias que predice la teoría de la selección natural (Carrol 2000). Durante la explosión del Cámbrico, en menos de diez millones de años aparecieron casi todos los filos conocidos hoy día. Muchos autores piensan que la enorme velocidad de cambio anatómico y radiación adaptativa durante ese corto periodo de tiempo no puede ser explicada por los mecanismos conocidos a nivel microevolutivo (Carrol 2000). Estos argumentos, unidos a conocimientos obtenidos recientemente, sobre todo el hecho de que la biología del desarrollo a nivel molecular ha mostrado que se pueden producir cambios muy bruscos en aspectos como la morfología y la fisiología de los organismos y que la selección natural puede actuar sobre ellos (Arthur 1997), han llevado a Carroll (2000) a sugerir que necesitamos una nueva síntesis evolutiva (ver Capítulo 2) que permita enfocar tanto la docencia como la investigación evolutiva durante el próximo siglo. No obstante, esta sugerencia ha sido discutida defendiendo que no es necesaria una nueva síntesis (Sandvik 2000). Estoy de acuerdo con esta apreciación, pero estoy convencido que sería muy positiva una relación más directa, e incluso una colaboración entre micro y macroevolucionistas.

Importancia de la evolución

La importancia de la evolución es enorme. No sólo porque ha dado lugar a la acumulación de una inmensa

cantidad de información que paulatinamente va contestando a preguntas tan importantes como: ¿por qué existen tantísimas especies diferentes sobre la tierra?, ¿por qué todas son diferentes entre sí aunque comparten muchas características como un código genético universal?, ¿por qué muchas no han desarrollado un cerebro mientras que otras sí?, ¿por qué en el hombre ese cerebro ha dado lugar a la aparición de una extraordinaria capacidad mental? El mérito más importante de la teoría evolutiva no está en la mera acumulación de información, sino en la gran revolución que supuso para la biología. Las ciencias biológicas, antes de Darwin, eran eminentemente descriptivas, fue la teoría evolutiva la que suministró la herramienta adecuada, con una enorme capacidad predictiva, que fue lo que convirtió a la biología en una ciencia experimental, es decir, en una verdadera ciencia.

La biología se ocupa del estudio integral de los organismos. Aunque hay muchas ciencias biológicas que se preocupan principalmente de responder cuestiones causales relacionadas con características o procesos que tienen lugar a lo largo de la vida de los individuos, la denominada biología evolutiva se ocupa de responder preguntas desde el punto de vista funcional, es decir, dando una respuesta que explique el sentido adaptativo de la característica que estamos estudiando.

Todos los organismos y sus características son productos de la evolución, la aplicación de la teoría evolutiva puede iluminar cualquier campo de las ciencias biológicas. Los análisis y los métodos evolutivos han contribuido de una forma muy directa y relevante a mejorar el conocimiento básico de que disponemos sobre el mundo que nos rodea y, por supuesto, sobre nosotros mismos. Este mérito sería más que suficiente para justificar el interés de los estudios evolutivos (la investigación científica no necesita ser justificada sobre la base de su utilidad), pero, además, se pueden destacar importantes contribuciones que la biología evolutiva está prestando a la ciencia aplicada en campos como la conservación de especies amenazadas y medioambiente, la medicina, la agricultura, la ganadería, etc.

La conservación de la biodiversidad es una de las principales preocupaciones de las sociedades humanas de los países ricos. Poco a poco los gobiernos se van concienciando y, actualmente, se dedican enormes esfuerzos por parte de innumerables organizaciones no gubernamentales e ingentes cantidades de dinero al intento de salvar de la extinción a tantas y tantas especies que están amenazadas. La llamada biología de la conservación ha ido paulatinamente consiguiendo más y más protagonismo y, poco a poco, ha ido estrechando sus relaciones con la biología evolutiva. Los argumentos evolutivos son imprescindibles a la hora de determinar prioridades en los esfuerzos conservacionistas. Por ejemplo, los métodos evolutivos son los que nos informan sobre cómo medir la biodiversidad, cómo reducir las posibilidades de deterioro genético como consecuencia de la endogamia en poblaciones pequeñas, cómo identificar las especies con mayores probabilidades de verse afectadas a consecuencia de la destrucción de hábitat, etc. Los esfuerzos conservacionistas a nivel mundial necesitan muchas más cosas además de la biología evolutiva (recursos y el apoyo de muchas otras ciencias), pero, un buen conocimiento y la aplicación de la teoría evolutiva es indispensable (ver Capítulo 23).

La medicina, es otra disciplina que se está beneficiando enormemente del apoyo de la biología evolutiva. Muchos organismos que causan enfermedades infecciosas han desarrollado resistencia a los antibióticos, unos productos que eran extraordinariamente eficaces. Han sido los procesos evolutivos los que han favorecido la aparición de esa resistencia, los antibióticos ejercen una presión selectiva enorme sobre los organismos, de manera que cuando aparece una mutación que convierte a su portador en resistente, se extiende rápidamente entre la población. Aunque el tema es bastante más complejo (ver Capítulo 22), lo que está claro es que los métodos de control o tratamiento de las enfermedades infecciosas sólo serán eficaces si se tienen en cuenta los principios evolutivos. Otro ejemplo muy claro de la importancia de la aportación que la biología evolutiva puede hacer a la medicina, lo constituye el trabajo realizado sobre el virus de inmunodeficiencia adquirida que provoca el SIDA. Los biólogos evolutivos han utilizado métodos filogenéticos para determinar su origen y su expansión y han colaborado con los investigadores médicos para estudiar los cambios evolutivos que sufren los virus en los individuos portadores en relación con la resistencia a las drogas.

Otra aplicación más general de la teoría evolutiva está en su utilización en el estudio de las enfermedades propias de la tercera edad. Según los datos de que se dispone actualmente no es posible aumentar la duración del tiempo de vida; sin embargo, investigaciones sobre las causas fundamentales de la senescencia, tanto en humanos como en animales, siguiendo los principios de la teoría evolutiva, permitirían conseguir una mejor calidad de vida.

Las variedades de plantas cultivadas y de animales domesticados se han conseguido a lo largo de la historia de la humanidad por medio de la selección artificial que se basa, simplemente, en la utilización de los principios de la adaptación y la selección para dirigir la evolución de esos organismos en la dirección adecuada para los intereses humanos. No sólo se buscaba un rápido crecimiento, una máxima productividad y una óptima producción de sustancias nutritivas, sino que también se tenía en cuenta la capacidad de resistencia frente a enfermedades y parásitos. Entender las adaptaciones que favorecen el desarrollo de estas características será sumamente importante en un futuro próximo, cuando las técnicas de ingeniería genética sean utilizadas para transferir genes adecuados incluso entre especies poco emparentadas (Futuyma 1998).

Estructura de la biología evolutiva

La biología evolutiva se ocupa de entender los senderos históricos y los procesos que han dado lugar a las características actuales de los organismos, y de entender por qué las características de esos organismos son las que son

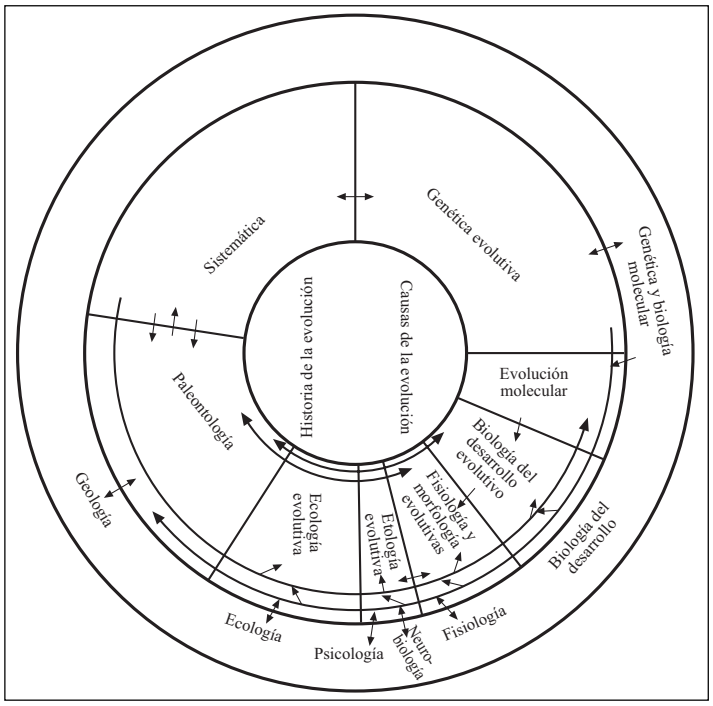


Figura 1: Estructura de la biología evolutiva y sus relaciones con otras ciencias biológicas. Modificado a partir de Futuyma (1998).

y no otras diferentes. Por tanto, se trata de deducir hechos históricos y procesos tales como los mecanismos de selección natural que produjeron la evolución de una cierta característica. Estas deducciones se basan, principalmente en experimentos realizados sobre poblaciones actuales, en la evidencia histórica aportada por los fósiles, o en comparaciones entre los patrones de variación observados y los que predicen las distintas hipótesis.

La biología evolutiva puede considerarse una ciencia sencilla, en el sentido de que se trata, simplemente, de aplicar los principios evolutivos a los campos de otras ciencias, pero esto hace que se trate de una ciencia extraordinariamente compleja ya que ha creado relaciones y mantiene unidas a muchas ciencias, como se muestra en la figura 1. Siguiendo a Futuyma (1998), podemos considerar que la biología evolutiva intenta abordar dos grandes grupos de temas: la historia de la vida y las causas de la evolución. La historia de la vida es estudiada principalmente por dos ciencias, la sistemática y la paleontología. La sistemática se encarga principalmente de clasificar las especies incluyéndolas en diferentes taxones que siguen una ordenación jerárquica (ver Capítulo 17). Actualmente, muy pocos taxónomos niegan que las clasificaciones sistemáticas deben de reflejar las relaciones filogenéticas entre los distintos taxones. Cuando un estudio sistemático se basa en analizar las relaciones filogenéticas está aportando información sobre los cambios evolutivos producidos en los organismos a lo largo de la historia, lo que hace posible reconstruir la historia de la vida sobre el planeta. Por otro lado, esa información, permite un mejor conocimiento de los procesos y las causas de la evolución.

Los paleontólogos son los principales "historiadores" de la vida. Estudiando los fósiles son capaces de determinar la historia de los organismos y de los hábitats en los que se desarrollaron. La paleontología mantiene una relación muy directa con la sistemática y con la geología. Descubrimientos como la deriva continental, y el desarrollo de métodos cada vez más exactos para determinar la antigüedad de los fósiles y el clima que estaba actuando en épocas pasadas, han dado lugar a estudios fascinantes en los que son capaces de analizar cambios en la diversidad biológica a lo largo del tiempo evolutivo y de determinar las tasas evolutivas.

Sistemática y paleontología constituyen la base de la conocida como macroevolución (ver más arriba), mientras que el resto de las ciencias o disciplinas incluidas en la figura 1 se ocupan de los aspectos microevolutivos, trabajan con organismos vivos y utilizan frecuentemente la experimentación para testar diferentes hipótesis e ideas. La más importante, al menos en cuanto a su contribución a la literatura publicada sobre biología evolutiva, es la genética evolutiva (Fig. 1), que incluye básicamente a la genética de poblaciones (ver Capítulo 6) y a la genética cuantitativa (ver Capítulo 24). Se ocupa principalmente de temas como el origen de la variación genética por mutación y recombinación, el mantenimiento de la variabilidad genética (explicado como una relación entre selección natural y mutación y el efecto de otros factores como flujo de genes y deriva de genes neutrales) y la evolución del genoma y, en menor medida, de los sistemas de apareamiento.

Otra ciencia de enorme interés en la actualidad es la biología evolutiva del desarrollo, que intenta explicar cómo los mecanismos implicados en el desarrollo han sido modificados a lo largo de la evolución, y cómo estas modificaciones producen cambios en la morfología animal. Para ello combina campos tan diversos como la embriología comparativa, la paleontología, la filogenia molecular y los análisis genómicos. El reciente descubrimiento de los genes Hox ha constituido una verdadera revolución (ver Capítulo 35). Actualmente se acepta, con bastante seguridad, que la mayor parte de los filos animales poseen esencialmente los mismos genes, y que algunos, aunque no todos, cambian muy raramente a lo largo de la evolución el papel que desempeñan durante el desarrollo.

La ecología evolutiva y la llamada ecología del comportamiento o etología evolutiva, constituyen dos ramas muy relacionadas, hasta el punto de que la segunda se podría considerar como parte de la primera. Se trata de un campo muy amplio que se preocupa de estudiar cómo el diseño del fenotipo varía mejorando estrategias que tienden a optimizar el éxito reproductor. Estudia el efecto de aspectos tan variados como número y tamaño de los descendientes, edad y tamaño de los adultos al alcanzar la madurez, duración de la vida en las distintas especies (todo esto se incluye en lo que se conoce como teoría de las estrategias vitales, ver Capítulo 8). También se encarga de analizar las consecuencias de la competición entre los individuos de un sexo (normalmente machos) por conseguir emparejar con individuos del otro sexo y de la selec-

ción que realizan los individuos de un sexo (normalmente las hembras) al emparejar con los individuos del otro sexo (selección sexual, ver Capítulo 13). Por último, se puede destacar que la ecología evolutiva también se encarga de estudiar cómo evolucionan las características ecológicas de las distintas especies, tales como sus estrategias vitales, dieta, sistema de apareamiento, etc. Esto se lleva a cabo utilizando el llamado método comparativo. La ecología del comportamiento tiene como objetivo el estudio de todos los temas mencionados anteriormente, pero prestando especial atención a las estrategias comportamentales, se preocupa de analizar por qué y cómo han evolucionado los distintos comportamientos.

La fisiología y la morfología evolutivas estudian cómo las características bioquímicas, fisiológicas y anatómicas de los organismos permiten la aparición y optimización de adaptaciones al medio ambiente. Aunque estas disciplinas suelen centrarse principalmente en describir sistemas biológicos y cómo funcionan ahora, prestando poca atención a cómo han llegado a funcionar de esa manera, un enfoque evolutivo, en el que se plantean preguntas como por qué el sistema funciona como lo hace y cómo ha evolucionado para hacerlo de esta manera, ha comenzado a enriquecer significativamente a estas ciencias.

En la figura 1 también se representa la importancia relativa de una disciplina iniciada muy recientemente que es la evolución molecular. Los enormes avances producidos durante las dos últimas décadas en biología molecular han proporcionado herramientas extraordinariamente eficaces para estudiar muchas cuestiones relativas a la evolución de los organismos, lo que ha propiciado un gran desarrollo de esta disciplina que se encarga de describir y analizar la variación en el número, estructura y secuencias de nucleótidos de los genes.

Curiosamente, aunque las relaciones entre las distintas ramas y ciencias recogidas en la figura 1 son obvias (representadas por flechas), las relaciones entre los científicos que trabajan en diferentes campos es prácticamente nula. No sólo se preocupan de aspectos diferentes, sino que incluso piensan de distinta manera. Así por ejemplo, para los taxónomos, su mayor problema es establecer las relaciones entre las especies, los paleontólogos piensan en una escala diferente de largos periodos de tiempo, ellos son capaces de ver la película a cámara rápida, lo que les permite tener un punto de vista distinto. Los que trabajan en genética de poblaciones se preocupan por los cambios en las frecuencias de genes entre poblaciones, mientras que el interés de los ecólogos evolutivos se centra en cómo varía el diseño de los fenotipos y estrategias de los organismos en el sentido adaptativo, consiguiendo incrementar el éxito reproductor. Desgraciadamente, unos no se preocupan por el campo de los otros, parecen existir unas fronteras imaginarias que se respetan escrupulosamente; los que se dedican a la genética de poblaciones no se preocupan por el diseño de los fenotipos, y los que trabajan en ecología evolutiva no se interesan por los detalles genéticos.

Está claro que todos estos enfoques del estudio de la evolución son importantes y que ninguno de ellos por sí solo está en posesión de toda la verdad. Aunque a veces llegan a conclusiones contradictorias en algunos aspectos, es evidente que todos contribuyen al avance de la biología evolutiva. Las polémicas entre científicos de distintas escuelas son frecuentes, a menudo tensas y fuertes, y casi siempre estériles. Hasta ahora se han realizado buenos estudios integradores que incluyen aspectos de la ecología evolutiva y de la genética, pero casi siempre realizados por personas de uno de los campos. No cabe duda que el día en que se olviden las polémicas y se prodiguen las colaboraciones entre investigadores de los distintos campos (principalmente entre ecólogos y genéticos), la biología evolutiva saldrá ganando y se producirá un avance importante en el desarrollo de esta ciencia.

Agradecimientos

José Angel Soler Ortiz realizó la figura 1. Mª Carmen Soler Cruz revisó el texto.

Bibliografía

ARTHUR, W. 1997. The origin of animal body plans. Cambridge University Press, Cambridge.

CARROLL, R.L. 1997. Patterns and processes of vertebrate evolution. Cambridge University Press, Cambridge.

CARROLL, R.L. 2000. Towards a new evolutionary synthesis. Trends Ecol. Evol. 15: 27-32.

DARWIN, C. 1859. The origin of species by means of natural selection, or the preservation of favoured races in the struggle for life. John Murray, London.

DENNETT, D.C. 1995. Darwin´s dangerous idea: evolution and the meanings of life. Simon and Schuster, New York.

FUTUYMA, D. 1998. Evolutionary biology (3ª edición). Sinauer, Sunderland.

SANDVIK, H. 2000. A new evolutionary synthesis: do we need one? Trends Ecol. Evol. 15: 205-206.

Lecturas recomendadas

(1) DARWIN, C. 1859. *The origin of species by means of natural selection, or the preservation of favoured races in the struggle for life.* John Murray, London. Un libro impresionante que sigue de actualidad y que merece la pena leer.

(2) FUTUYMA, D. 1998. *Evolutionary biology* (3ª edición). Sinauer, Sunderland. Seguramente el mejor libro que se ha publicado sobre evolución. Muy completo y muy bien documentado. Ideal como libro de texto y de consulta.

(3) RIDLEY, M. 1993. *Evolution.* Blackwell, Boston. Otro magnífico texto sobre evolución escrito por uno de los autores más prestigiosos.

Capítulo 2: HISTORIA DE LAS TEORÍAS EVOLUTIVAS

Juan Moreno Klemming

Departamento de Ecología Evolutiva, Museo Nacional de Ciencias Naturales-CSIC.
J. Gutiérrez Abascal, 2, 28006-Madrid. E-mail: jmoreno@mncn.csic.es

Desde tiempos remotos han existido mitos sobre el origen de los seres vivos que no han contemplado la evolución de unas formas a otras. Las teorías de Platón y Aristóteles sobre esencias inmutables de las especies fueron posteriormente aprovechadas por el dogma cristiano para explicar la diversidad biológica. Hasta la revolución científica de los siglos dieciseis y diecisiete en Europa no empiezan a acumularse evidencias sobre cambios históricos en flora y fauna que se enfrentan a mil años de dominancia del dogma creacionista. Durante la Ilustración, naturalistas como Buffon y Linneo explican la diversidad de especies como resultado de su adaptación a distintas condiciones ambientales. El concepto de la escala natural de perfección es la idea más establecida para explicar la diversidad biológica, y en ella se basa Lamarck para proponer un mecanismo que haga llegar de una forma a otra. Con la publicación de "El Origen de las Especies" (1859) de Darwin se ofrece por primera vez un modelo consistente que explica la diversidad biológica como derivada de una ascendencia común y de un proceso histórico de cambios, y propone como mecanismo la selección natural actuando sobre la variación beneficiosa heredable para explicar la adaptación al medio y la especiación. La ascendencia común y la existencia de un proceso evolutivo son rápidamente aceptados, pero la resistencia a aceptar a la selección natural como creadora de adaptación y diversidad aún continúa. La genética inicialmente hace énfasis en la variación discontinua y en las grandes mutaciones como fuente de diversidad, negando posibilidades a los cambios graduales. En las decadas de 1930 y 1940, la genética avanzó lo suficiente como para compatibilizar el gradualismo darwinista con la evidencia de variación genética continua. La síntesis de historia natural y genética abre camino al paradigma dominante en la biología evolutiva hasta nuestros días.

Teorías sobre orígenes de la vida antes de la Ilustración

En todas las culturas precientíficas que se han podido estudiar existen y existían cosmogonías particulares que intentaban explicar el origen de los seres vivos y finalmente de la humanidad como resultado de fuerzas sobrenaturales o grandiosos mitos de creación. El pensamiento sobre los orígenes de la vida es un fenómeno tan antiguo como el ser humano. Pero si queremos concentrarnos en el desarrollo de ideas y teorías basadas en fenómenos naturales y no en principios religiosos o míticos, hay que rastrear en el pasado histórico evidencias de conceptos o teorías que no apelen a creencias en creadores conscientes. En un principio, los pensadores cuyas obras han llegado de alguna forma hasta nuestros días intentaron imaginarse los orígenes de los seres vivos, especulando sin trabas sobre primeros principios, generación espontánea o tendencias innatas. Como siempre en la historia del pensamiento, hay que remontarse a los filósofos griegos de los siglos séptimo a quinto antes de nuestra era (Guthrie 1965), cuyas originales teorías sobre el origen de la vida se caracterizan por desdeificar su surgimiento (no es necesario un acto consciente de creación) y por prescindir de cualquier fin o diseño para explicarlo (ausencia de teleología). Estos filósofos fueron sin duda los primeros en ofrecer explicaciones racionales de los fenómenos naturales que solo apelaran a fuerzas y materiales conocidos, como el calor del sol, el agua o la estructura de la materia. Aunque las teorías de filósofos presocráticos como Tales de Mileto, Anaximandro, Empedocles o Demócrito nos puedan parecer hoy simples o ingenuas, constituyen la primera revolución científica al rechazar lo sobrenatural en favor de explicaciones materialistas. Sin embargo, aunque estuvieron obsesionados con los orígenes del Universo, de la Tierra, de la vida, de los animales y del ser humano, no prestaron atención a los cambios subsiguientes y, por tanto, a una posible evolución.

Repartidos entre las enseñanzas de los filósofos presocráticos había prometedores aspectos para un futuro desarrollo del pensamiento evolucionista, como tiempo ilimitado, generación espontánea, cambios ambientales y un énfasis en cambios ontogenéticos en el individuo. Pero pronto la filosofía griega abandonó estos derroteros para, bajo la influencia de Parménides y posteriormente de Pitágoras y su escuela, moverse progresivamente hacia la metafísica pura influida por las matemáticas. La obsesión por la geometría llevó a la búsqueda de realidades inmutables o esencias bajo las apariencias cambiantes. Llevó con ello al desarrollo del esencialismo o creencia en ideas inmutables y subyacentes a los fenómenos naturales, el

cual es totalmente incompatible con conceptos de variabilidad o cambio necesarios en cualquier pensamiento evolucionista. Estos nuevos conceptos encontraron su más brillante portavoz en Platón, el antihéroe del evolucionismo (Mayr 1982). Cuatro dogmas platónicos tuvieron un impacto especialmente desastroso sobre la biología y especialmente sobre el pensamiento sobre evolución en los siguientes 2000 años. Estos fueron el ya mencionado esencialismo, el concepto de un cosmos vivo y armónico (armonía que no debía ser alterada por cambios), el concepto de un demiurgo o creador en lugar de la generación espontánea (sustituido con facilidad por una deidad omnisciente) y el énfasis en principios incorpóreos o "alma".

El primer gran naturalista conocido, Aristóteles, podría parecer el sujeto ideal para desarrollar una teoría sobre la evolución. Era un excelente observador y el primero en ver una gradación en los seres vivos desde objetos inanimados a animales pasando por vegetales. Esta fue la base del posterior e importante concepto de la *Scala Naturae* o Gran Cadena del Ser (Lovejoy 1936). Además, fue un estudioso temprano de la adaptación, proponiendo que la función de un objeto vivo era una causa de su existencia, la causa final o como se llamaría mas tarde teleológica. Pero mantuvo demasiados conceptos irreconciliables con la evolución como la constancia y eterna inmutabilidad de las especies (basada en las ideas platónicas), sin necesidad de invocar orígenes de ningún tipo ("sin vestigio de un principio, ni perspectiva de un final"). Su fijación en la estabilidad y en un orden eterno tuvo una importancia decisiva para el desarrollo de ideas en los siguientes dos milenios. Así al final del periodo clásico, los pensadores griegos no contemplaban aún la posibilidad de cambios históricos en el mundo orgánico debido a su carencia de un concepto de tiempo o a su obsesión con una eternidad inmutable o con un cambio cíclico perpetuo que siempre retornaba a los mismos orígenes, y debido a su esencialismo. Sin embargo, Aristóteles puso las bases de la historia natural, y solo la evidencia obtenida por la historia natural podría en un futuro permitir inferir la existencia de cambios evolutivos (Mayr 1982).

Después de la caída del Imperio Romano, una nueva ideología, el Cristianismo, se apoderó del pensamiento en Occidente (por problemas de espacio no podemos abarcar a otras tradiciones culturales que tuvieron menor influencia sobre la ciencia moderna). Suprimió la libertad de pensamiento existente anteriormente e impuso el dogma bíblico, que evidentemente no permitía contemplar cambios evolutivos (creador omnisciente, recientísima creación). En los inicios se permitió una cierta especulación dada la falta de amenazas ideológicas serias (así San Agustín interpretó libremente la creación), pero pronto el cuerpo dogmático se endureció y llevó durante la Edad Media a un periodo de estancamiento intelectual deprimente. En las universidades escolásticas se establecía la verdad por argumentos legalistas y deductivos, sin apelación directa ninguna a los fenómenos naturales. La visión del mundo imperante e impuesta a finales de la Edad Media estaba basada en el diseño del universo hasta en sus mínimos detalles por un creador inteligente y en el concepto de un mundo estático e inmutable de corta duración, ambas ideas contrarias a la posibilidad de cambios evolutivos. La reforma protestante posterior representó un retroceso frente a ideas de filósofos y empiricistas ingleses contrarias al esencialismo platónico como Francis Bacon, al reforzar la autoridad de la Biblia. Curiosamente, la llamada revolución científica de los siglos dieciséis y diecisiete, un movimiento confinado casi totalmente a las ciencias físicas, no provocó ningún cambio en el creacionismo imperante (Dijksterhuis 1961). Todos los físicos y matemáticos de la época (Descartes, Boyle, Newton, Pascal) creían en un dios personal y eran creacionistas estrictos. De hecho, su concepto de un mundo creado una vez y mantenido por leyes universales era totalmente incompatible con cambios históricos.

Sin embargo, la propia revolución científica de los siglos dieciséis y diecisiete, al enfatizar la necesidad de un tratamiento racional de los fenómenos naturales, hizo cada vez más inaceptables las explicaciones sobrenaturales. La creencia en un dios que estaba en todos los detalles fue sustituida entre los científicos y filósofos por un dios creador (causa primaria) que dejaba el mundo a merced de leyes universales (las causas secundarias). Hubo principalmente tres desarrollos científicos que contribuyeron a socavar las bases de la ideología imperante y a preparar el terreno al desarrollo de teorías evolutivas. Uno, la creciente percepción de la infinidad del espacio por los avances de la astronomía, con una consiguiente aproximación a la idea del carácter también infinito del tiempo (Toulmin y Goodfield 1965). Otro fue la comprensión por representantes de la nueva ciencia de la geología como Thomas Burnet (1635-1715) o John Woodward (1665-1728) de que la Tierra había estado sometida en el pasado a profundos cambios. Todos los descubrimientos sobre los sedimentos, el vulcanismo, los plegamientos o la erosión contribuyeron a reforzar la idea de la inmensa edad del planeta (Albritton 1980). Por último, el descubrimiento de faunas y floras extrañas y riquísimas durante los viajes de navegantes europeos en los siglos dieciséis a dieciocho, y sobre todo el estudio de los fósiles, pusieron en duda la literalidad del relato bíblico (Mayr 1982). El descubrimiento de fósiles de organismos extintos (¿cómo podían extinguirse seres diseñados por la mente divina?) y la asociación de determinados fósiles con ciertos estratos (estratigrafía) llevaron a Robert Hooke (1635-1703) y a Steno (1638-1686) a la conclusión de que los estratos más bajos presentaban fósiles más antiguos que los estratos superiores. Había una secuencia temporal y se atisbaba una historia de la vida sobre la Tierra desde un origen remoto.

La Ilustración

El siglo dieciocho fue clave para la historia de las teorías evolutivas, ya que fue el periodo en que el concepto de evolución se abrió camino en las mentes de los pensadores más avanzados. Este periodo coincide a su vez con

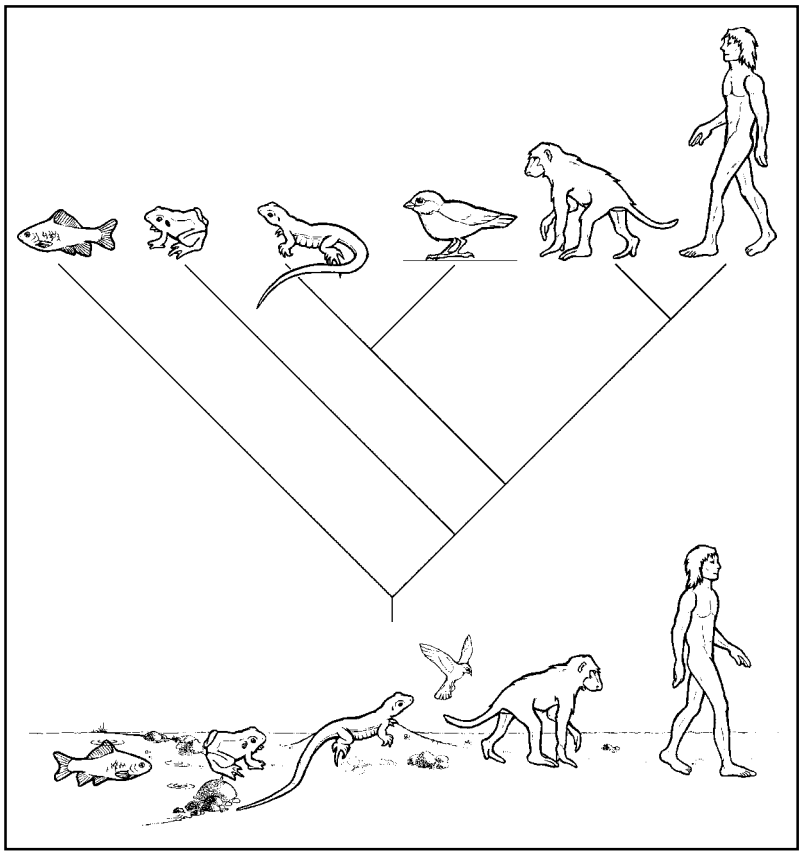


Figura 1. Debajo, típica representación de la evolución en medios populares basada en el concepto de la "Scala Naturae" o escala natural que culmina en el hombre. Encima, la representación filogenética basada en la idea de una ramificación evolutiva en que no existe un encadenamiento directo entre formas actuales ni ninguna tendencia hacia algún objetivo preordenado (Ilustración de Juan J. Luque Larena).

un periodo de intensas transformaciones sociales que alcanzan su apogeo en la revolución de 1789 en Francia. El desgaste en las ciencias naturales de la creencia en un mundo estable se correspondió, en el mundo de las ideas políticas, con el cuestionamiento radical del feudalismo y de las dinastías de inspiración divina. El concepto de "progreso" se hace dominante en los escritos de los pensadores de la Ilustración (Nisbet 1969). Esta conexión entre cambios sociales y políticos y revoluciones científicas se ha interpretado como indicación de la influencia preponderante de las ideologías sociales sobre las teorías científicas (el externalismo en filosofía e historia de las ciencias). En este contexto, ¿es el concepto de evolución una mera transcripción al campo científico de la idea ilustrada de progreso? La idea de progreso es muy antigua e implica crecimiento, desarrollo, finalidad, aproximación a la perfección, como en la idea de Leibniz (1646-1717) sobre la plenitud (todo lo que puede existir existe) y su apogeo en los escritos políticos de Condorcet (1743-1794). Si existiera una conexión directa e inevitable entre el concepto de progreso ilimitado y continuo y la evolución, los grandes naturalistas del dieciocho, imbuidos de pensamiento ilustrado, deberían haber sido evolucionistas. Pero ni Buffon, ni Diderot, ni Bonnet, ni muchos otros, convirtieron el concepto filosófico-político de progreso en una teoría científica sobre la evolución (Mayr 1982). Y es que progreso puede significar un desarrollo de potencialidades inmanentes sin cambios reales de las esencias o una pulsión interna hacia la perfección como defendía Leibniz, algo reñido con evidencias naturales como la regresión de órganos y la extinción de especies y grupos enteros. El concepto de la *Scala Naturae* tan popular entre los escolásticos y que data de Aristóteles (Lovejoy 1936), fue ya entonces entre los ideólogos del progreso y aún sigue siendo una rémora para una comprensión real de fenómenos evolutivos (Monod 1970). Actualmente, cuando numerosos divulgadores quieren ilustrar la idea de evolución biológica, utilizan una serie o cadena de organismos que pueden ir del gusano al mamífero pasando por peces, anfibios, etc., o de primates fósiles al hombre actual pasando por los consabidos australopitecinos o neandertales de largos brazos y corta frente (Gould 1989). Nada mas alejado de las ideas científicas actuales sobre evolución que estas series lineales ilustradas tan populares (Fig. 1). Ello demuestra una vez más que ciertos divulgadores y autores de libros escolares pueden llevar retrasos de más de un siglo en la comprensión de las ideas científicas, ya que Cuvier demolió la realidad de estas series a principios del siglo diecinueve. En definitiva, una interpretación externalista es demasiado simple para explicar por sí sola el avance de las teorías evolutivas ya que la idea de progreso inmanente pudo retrasar más que facilitar una correcta interpretación de la naturaleza.

Sin embargo, sí hubo aproximaciones y avances por determinados científicos en dicho periodo que allanaron el camino a Lamarck, aunque ninguno puede considerarse un evolucionista. Maupertuis (1698-1759) fue claramente un esencialista, que explicó el origen de los organismos por la generación espontánea continuada de nuevas formas de animales y plantas de entre las que las formas defectuosas eran eliminadas. No hay nada en sus escritos sobre cambios graduales o continuos que hicieran cambiar a estas formas en el curso del tiempo. Buffon (1707-1788) es con Linneo el naturalista mas destacado del dieciocho y su "Histoire Naturelle" una obra monumental e importantísima en la historia de la biología (Burkhardt 1977). En ella abordó casi todos los problemas importantes a los que se enfrentarían las teorías evolutivas (concepto de especie, tipos de clasificación, programa interno, fuentes de variación, distribución, hibridación y aislamiento reproductivo, causas de extinción, etc.). Aunque se mantuvo apegado a un concepto tipológico de especie (tipos inmutables y no poblaciones de individuos), lo que le impidió aceptar la posibilidad de evolución, contribuyó a incorporar la idea de evolución

al terreno científico, inició la disciplina de la anatomía comparada que tantas pruebas daría a favor de la evolución, indujo la aceptación de una escala temporal vastísima y fundó la biogeografía, otra fuente de evidencias evolutivas. Como ha resaltado Mayr (1982) en su historia de la biología, Buffon elevó la historia natural a la categoría de ciencia y ejerció una enorme influencia sobre su desarrollo posterior. También el gran naturalista sueco Linneo (1707-1778) contribuyó a sustentar las teorías evolutivas al desarrollar un sistema de clasificación natural jerárquico, que en su momento forzaría la aceptación del concepto de ascendencia común (Mayr 1957). Además, enfatizó la realidad de las especies y la importancia de las relaciones ecológicas entre ellas. En su "Ensayo sobre la Economía de la Naturaleza" (1749) desarrolló la idea de que cada especie está adaptada para cumplir un papel en el ciclo natural de la existencia. Las especies eran más que simples nombres en un catálogo, y su estructura estaba diseñada para un determinado tipo de vida en un ambiente geográfico concreto (había nacido la ecología y el nicho ecológico).

A finales del siglo ilustrado, existían una serie de problemas científicos demandando soluciones como el origen de la diversidad y su aparente organización en un sistema natural y la fascinante adaptación de todos los organismos a las condiciones de su medio. Además, estaban planteadas contradicciones con el concepto de la sabiduría y benevolencia del creador como la extinción de especies y los órganos vestigiales. El creacionismo ofrecía soluciones poco satisfactorias a estos problemas. Era solo una cuestión de tiempo hasta que algún naturalista tuviera la originalidad y el coraje de proponer una solución en conflicto claro con el dogma aceptado. Esta persona fue el biólogo francés Lamarck.

La evolución antes de Darwin

Lamarck (1744-1829), protegido de Buffon y profesor de zoología en París, tuvo una conversión tardía a los 55 años que le hizo abandonar ideas establecidas sobre la inmutabilidad de las especies y abrazar una visión del mundo totalmente innovadora. En los últimos años del dieciocho, Lamarck estudió las colecciones de moluscos del Museo de París, comprobando la existencia de series filéticas con gradaciones casi imperceptibles que retrocedían en el tiempo desde formas del presente hasta estratos del Terciario (Burkhardt 1977). La conclusión sobre un cambio lento y gradual que llevó de unas formas a otras en el transcurso del tiempo debió hacerse inevitable para él. Lamarck también se enfrentaba como sus contemporáneos al problema de las extinciones, fenómeno que negaba la existencia de un universo regido únicamente por leyes inmutables (Newton), el principio de plenitud (Leibniz) o la actualmente popular idea de armonía o equilibrio natural (o como se diría hoy ecológico), ya que un equilibrio con extinciones no sería tal (Lovejoy 1936). Durante los siglos diecisiete y dieciocho, se propusieron tres explicaciones para la desaparición de especies fósiles. La popular idea de que los animales extintos fueron aniquilados por el diluvio universal se enfrentaba a la evidencia de especies acuáticas extintas. Otra idea era que las especies presuntamente extintas habitaban en lugares todavía inexplorados, solución cada vez menos plausible ante el avance incontenible de la exploración científica. También se explicó la extinción como producto del ser humano, una explicación que ha resultado ser bastante plausible en el caso de las faunas de grandes mamíferos. Lamarck encontró una solución satisfactoria en el cambio gradual de las especies, de forma que los organismos no se habían extinguido realmente sino transformado gradualmente para convertirse en los organismos que actualmente pueblan la Tierra, como propuso en su "Filosofía Zoológica" (1809). De esta forma, el estudio de la evolución, al negar la extinción real, demostraba la armonía de la naturaleza y la sabiduría del creador. Lamarck también introdujo la evidencia de cambios geológicos y el factor tiempo en el estudio de la adaptación. Si las condiciones ambientales habían cambiado tanto a lo largo de la historia de la Tierra y si los organismos estaban perfectamente adaptados al medio como defendían los teólogos naturales como John Ray en su obra "La Sabiduría de Dios manifestada en los trabajos de la Creación" (1691) (la adaptación perfecta era para ellos señal de diseño inteligente), ¿cómo podían los organismos permanecer inmutables? Lamarck se enfrentó así al esencialismo reinante que explicaba los cambios faunísticos como producto de extinciones periódicas (p. ej. Cuvier y sus seguidores), proponiendo cambios lentos y graduales en el transcurso de un vasto periodo de tiempo. Para explicar el origen de nuevas líneas filéticas aceptó la posibilidad de la generación espontánea de organismos poco complejos (aceptando la demostración de Spallanzani sobre la imposibilidad de generación espontánea de organismos complejos), que irían transmutándose en otros más complejos en el transcurso de la evolución (Farley 1977). Los organismos más complejos serían pues los que provienen de líneas más antiguas, y los más sencillos los que más recientemente se han originado (Fig. 2). En este sentido, Lamarck no percibió una ascendencia común de todos los seres vivos como ramificaciones desde un tronco común como propugnaría más tarde Darwin (Fig. 2). Lamarck fue sin duda el primer evolucionista al sustituir un mundo estático por otro fluido y en cambio permanente (las largas listas de precursores propuestas en ciertas historias de la biología suelen ser intentos de restar importancia a la valentía intelectual y originalidad tanto de Lamarck como de Darwin). Ni siquiera se paró ante el carácter único del ser humano, considerándolo un producto de la evolución y especulando abiertamente sobre su origen.

Si actualmente las teorías de Lamarck son consideradas como un paso en falso en el estudio de la evolución por la mayoría de los científicos es sin duda por los mecanismos que propuso para explicarla. La primera causa del cambio evolutivo según Lamarck era la tendencia inmanente a un aumento de la complejidad organizativa en los seres vivos, ley natural que no necesita explicación ya que proviene directamente de la sabiduría del creador (de

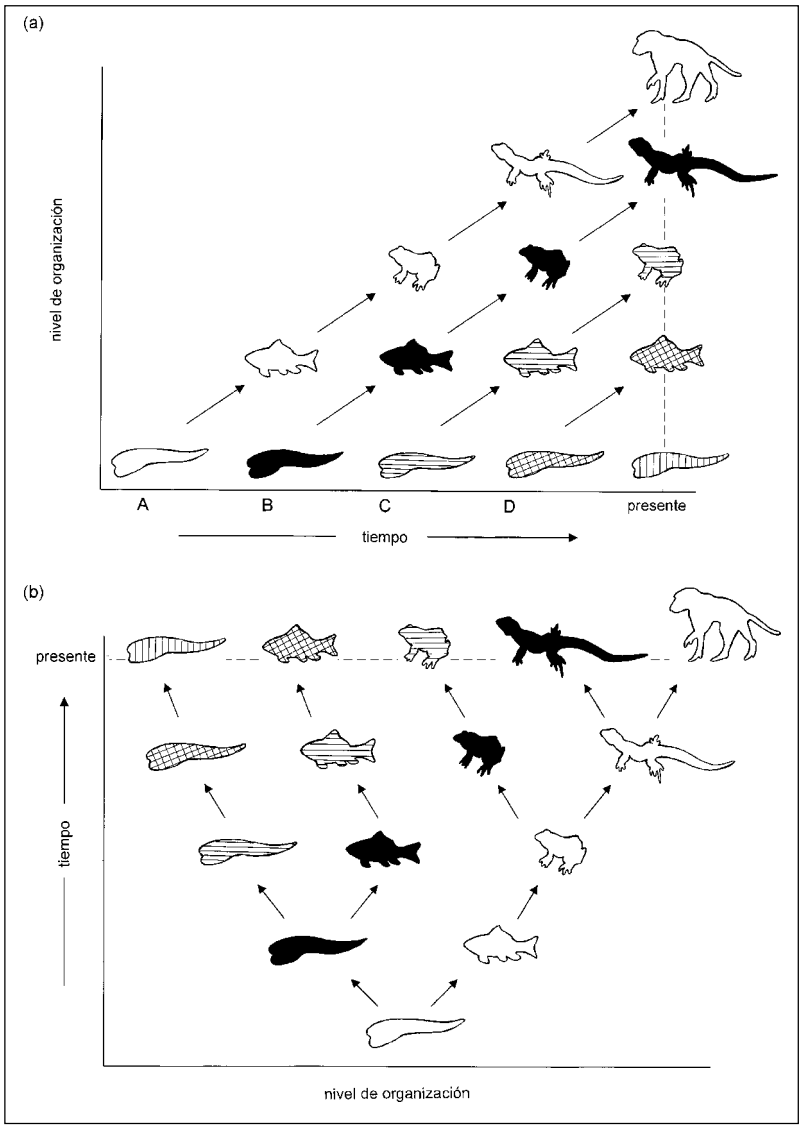


Figura 2. (a) Idea lamarckista sobre la evolución de formas de complejidad creciente en líneas filéticas paralelas desde su surgimiento por generación espontánea desde material orgánico no vivo. Los diferentes rellenados indican que las formas del mismo nivel de complejidad en diferentes líneas evolutivas no necesitan ser iguales. (b) Idea darwinista sobre la ramificación de formas desde un ancestro común. No hay formas superiores o inferiores en una determinada escala de complejidad sino organismos adaptados a diferentes modos de vida (Ilustración de Juan J. Luque Larena basada en Jablonka y Lamb 1995, pág. 5).

nuevo la *Scala Naturae*, Lovejoy 1936). La segunda era la capacidad de los organismos para responder a cambios en las condiciones ambientales y restablecer la perfecta armonía con su medio. Los cambios ambientales inducirían una modificación de sus necesidades, que a su vez determinaría cambios en su conducta tendentes a satisfacer las nuevas necesidades o nuevos hábitos, y éstos por ultimo requerirían el uso más frecuente de ciertas estructuras u órganos, lo que conllevaría su mayor desarrollo o tamaño (empleó para ello ideas en fisiología sobre movimientos de fluidos en el organismo debidos a la acción de excitaciones extrínsecas). Así la variación sería causada por el ambiente mismo, algo totalmente distinto al mecanismo que más tarde propondría Darwin (Fig. 3). La idea de que la necesidad crea o modifica el órgano estaba entonces muy difundida y fue utilizada por Lamarck para explicar las transiciones entre taxones, entre los que no podía haber discontinuidades. Lamarck llamó al principio de uso y desuso (el desuso debilitaría los órganos) su primera ley, y es todavía una idea muy difundida entre amplios sectores de población. Pero para que las modificaciones produjeran cambios evolutivos era necesaria una segunda ley, la herencia de caracteres adquiridos. Este concepto era de aceptación universal desde los tiempos más remotos (Zirkle 1946), por lo que Lamarck no tuvo que inventarlo sino solo ponerlo al servicio de la evolución (aunque es el principal punto del posterior paradigma neolamarckista). Para Lamarck la adaptación era el producto inevitable de dicho mecanismo al ajustar las modificaciones en los organismos a los cambios ambientales. El modelo propuesto por Lamarck para explicar cambios evolutivos era pues muy complejo (uso y desuso, herencia de caracteres adquiridos, generación espontánea, tendencia inmanente a mayor complejidad) pero al mismo tiempo muy persuasivo en un ambiente favorable de antemano hacia todas las intuitivamente razonables ideas en que se sustentaba. Ello explica su enorme aceptación aún en nuestros días en círculos no científicos. Sin embargo, los datos de la realidad no han confirmado su paradigma, aunque recientes evidencias moleculares parecen sugerir la posibilidad de ciertas modificaciones inducidas por el ambiente que serían heredables. Jablonka y Lamb (1995) han rescatado la posibilidad de la herencia de ciertos caracteres adquiridos (herencia epigenética), reivindicando así lo mejor de la tradición científica lamarckista. Lamarck fue sin duda el primer evolucionista genuino, defensor de cambios graduales y de la inmensa edad de la Tierra y promotor de la importancia de la conducta y del ambiente. Su propuesta provocó y provoca una respuesta mucho menos virulenta que la que ha provocado Darwin entre los defensores de una realidad con algún sentido humano, al ofrecer al menos un atisbo de cambio guiado (aunque sea por el ambiente) frente al ciego algoritmo promovido por el darwinismo (Dennett 1995). Actualmente se utilizan sus ideas como alternativa a la idea de Darwin sobre el enorme potencial de un mecanismo inevitable y de cortas miras sin dirección ni rumbo. Sin embargo, en la existencia de cambios evolutivos en la historia de la vida, ambos autores coincidieron plenamente.

Aunque las ideas revolucionarias de la Ilustración se vieron sucedidas por una reacción política durante el siglo diecinueve, la acumulación de desarrollos científicos que favorecían a las teorías evolutivas continuó y fue pro-

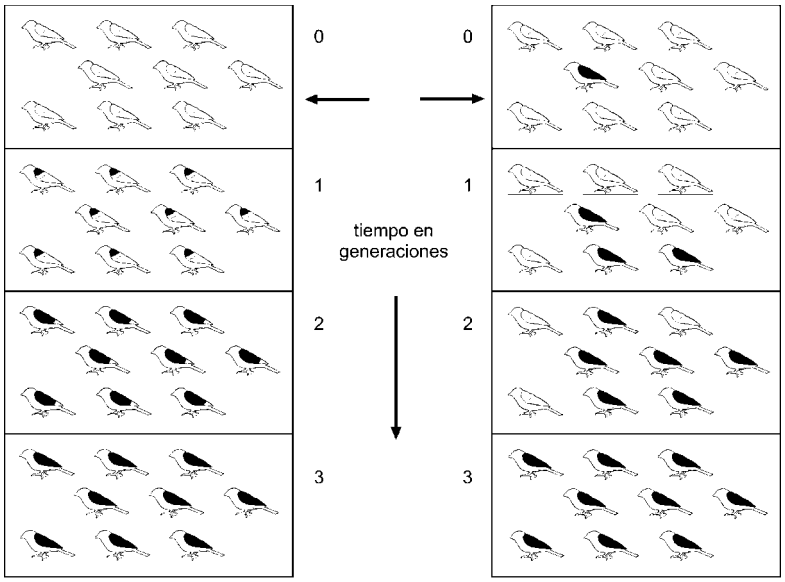


Figura 3. (a) La evolución según Lamarck se produce por adaptación progresiva de cada uno de los individuos de una población a cambios ambientales, representada aquí por la adquisición de alas y dorso oscuro en un ave. En cada generación aumenta el grado de adaptación por los principios de uso y desuso y ajustes fisiológicos. Estos cambios son transferidos a las siguientes generaciones por la herencia de caracteres adquiridos en cada generación. (b) La evolución según Darwin se produce por la aparición al azar por mutación de variantes con mayor éxito que el resto de la población para sobrevivir y reproducirse en circunstancias ambientales cambiantes. Estos variantes, cuyas nuevas propiedades son heredables, se hacen cada vez más frecuentes en la población por un proceso de selección en cada generación al legar más descendientes que los demás miembros de la población a las siguientes generaciones (selección natural) (Ilustración de Juan J. Luque Larena basada en Jablonka y Lamb 1995, pág. 9).

bablemente más decisiva que la idea de progreso social para explicar su posterior triunfo. En Francia Geoffroy Saint-Hilaire (1772-1844) y Cuvier (1769-1832) dominaron la escena durante la primera mitad del siglo junto con Lamarck. Geoffroy propuso la inducción directa de modificaciones drásticas en los organismos por cambios ambientales, algo que Lamarck negó al requerir un cambio de hábitos y conductas previo a cambios orgánicos. En esta teoría de la inducción directa, Geoffroy se adelantó a saltacionistas posteriores como Goldschmidt (1940). También propuso que muchas modificaciones inducidas resultarían deletéreas y serían eliminadas, pero tampoco concibió cambios graduales y una ascendencia común (Jacob 1970). Sus ideas presuponían más la activación de potenciales inmanentes que una auténtica evolución. Cuvier contribuyó más que nadie a allanar el camino para una teoría evolutiva aunque se resistió a ver la evidencia (Coleman 1964). Fundó la Paleontología al asociar distintas faunas fósiles de mamíferos a distintos estratos, y demostró concluyentemente la realidad de la extinción (parecía improbable que los paquidermos fósiles que descubrió hubieran pasado desapercibidos en algún lugar remoto). También negó la posibilidad de la generación espontánea al defender el postulado "Omne vivum ex ovo", facilitando así la posibilidad de concebir una ascendencia común. Sin embargo, Cuvier fue hasta su muerte un acérrimo oponente de cualquier idea evolutiva, en parte debido a su apego al esencialismo y a la discontinuidad entre formas animales. Contrariamente a los defensores de la *Scala Naturae* y de Lamarck, Cuvier no vislumbraba ningún aumento continuado en la complejidad o perfección de los organismos, solo discontinuidades y especialización. Para él no existía una escala de perfección ya que cada animal estaba perfectamente adaptado a su particular forma de vida. En ese sentido se anticipó al consejo de Darwin de nunca decir "superior" o "inferior" de un organismo. Hay que mencionar aquí que Cuvier al negar la existencia de un solo linaje de animales (propuso cuatro ramas totalmente separadas entre sí) contribuyó a destruir la tan popular idea de la *Scala Naturae* o serie continua de perfección que parecía sugerir el diseño del creador con un fin predeterminado, la creación del ser humano. Descartó la importancia de la variación geográfica que solo afectaba a caracteres superficiales, mientras que los caracteres esenciales no variaban ni en el tiempo ni en el espacio. Al no detectar estados intermedios entre sus fósiles de mamíferos negó el gradualismo de Lamarck. Aunque fue el primero en distinguir entre homologías (parecidos debidos a ascendencia común) y analogías (parecidos debidos a similitud de función), no sacó la conclusión de que las homologías indicaban parentesco evolutivo. Su énfasis en la interrelación armónica entre todas las partes de un organismo le hizo rechazar la posibilidad de que los hábitos determinaran cambios estructurales sin destruir totalmente el funcionamiento del organismo. En ese sentido fue un firme defensor del plano inalterable de construcción o "Bauplan" utilizado posteriormente por Gould y Lewontin (1979) contra el adaptacionismo. Cuvier hizo hincapié en el carácter violento y dramático de los cambios geológicos, propugnando inmigraciones de otros lugares para explicar la sustitución de faunas fósiles. Esta tendencia a valorar la importancia de grandes catástrofes naturales ha sido reivindicada en la actualidad por numerosos paleontólogos (Ward 1997). La posibilidad de que los organismos supervivientes a las catástrofes evolucionaran posteriormente, no se le ocurrió, sin embargo, a Cuvier. Cuvier es un claro ejemplo de que no todos los científicos brillantes y con grandes conocimientos están capacitados para concebir una teoría nueva que explique los hechos acumulados, o como diría Kuhn (1962) para cambiar de paradigma científico.

En Inglaterra, las ciencias naturales estaban totalmente dominadas por la geología durante la primera mitad del diecinueve. Al mismo tiempo existía allí más que en otro lugar una estrecha alianza entre ciencia y dogma cristiano

desde los tiempos de John Ray. Si los físicos pretendían explicar la naturaleza como producto de las leyes universales presuntamente instituidas por una entidad divina, los naturalistas debían explicar las minuciosas y fascinantes adaptaciones de los organismos vivos a su medio como producto del diseño detallista del creador. Si los físicos solo percibían una divinidad remota que abdicaba su control directo en favor de las leyes universales, la llamada "Teología Natural" de los naturalistas ingleses de los siglos diecisiete a diecinueve era una forma de honrar al creador estudiando las innumerables maravillas que había diseñado (numerosos párrocos de provincias eran naturalistas aficionados en aquella época). La "Teología Natural" de Paley (1802) es sin duda la obra cumbre de esta curiosa fusión de religión y ciencia, que tuvo pronto que confrontar la evidencia sobre órganos vestigiales, sufrimientos infligidos por parásitos y enfermedades o terribles catástrofes naturales y extinciones (ningún creador benevolente diseñaría una naturaleza así). Aunque la teología natural no se podía tener en pie desde el punto de vista científico (Hume en su "Diálogos concernientes a la Religión Natural" de 1779 realizó una crítica devastadora de su base filosófica), contribuyó una gran cantidad de información sobre adaptaciones que demandaban una explicación científica. En Paleontología, la evidencia sobre sustitución de faunas fósiles hábilmente soslayada por Cuvier fue explicada mediante la invocación de periódicas catástrofes planetarias seguidas de nuevas creaciones cada vez más perfectas. Esta es la doctrina progresionista, una nueva versión de la *Scala Naturae* (Bowler 1976). El devoto naturalista suizo Louis Agassiz propuso que cada creación reflejaba una maduración progresiva del plan divino sin darse cuenta que ello implicaba la periódica reparación de errores e imperfecciones, algo bastante inconsistente con cualquier idea religiosa seria.

El gran geólogo Lyell (1797-1875), campeón del uniformitarismo, ha sido propuesto como mentor de la teoría de Darwin, a pesar de ser un claro oponente de cualquier posibilidad de evolución. El uniformitarismo defiende que las mismas causas han actuado siempre y con la misma intensidad sobre la configuración de la superficie terrestre, y que no existen cambios direccionales en la historia de la Tierra (Rudwick 1972). Hay, por tanto, que explicar los cambios del pasado por factores actualmente operantes. El gradualismo implícito en esta teoría, ya estaba plasmado en los escritos de Buffon y Lamarck, por lo que Darwin no necesitaba deducirlo de Lyell. Y, sin embargo, la negación por Lyell de cambios direccionales y su idea de un mundo estable o sometido a cambios cíclicos era irreconciliable con cualquier teoría evolutiva (Ospovat 1977). Aunque las ideas de Lyell fueron mas un estorbo que una ayuda para el desarrollo del darwinismo (Mayr 1982), su énfasis en las causas de la extinción de especies y en el origen de las nuevas especies creadas para sustituirlas estimularon el interés inicial de Darwin al leer los "Principios de Geología" de Lyell. Darwin se basó en Lyell y en la realidad de las especies mas que en las ideas de Lamarck al enfocar el desarrollo de su teoría. Otra obra que se ha considerado precursora del darwinismo es "Vestigios de la Historia Natural de la Creación" publicada anónimamente por el divulgador inglés Robert Chambers en 1844. Chambers provocó un gran revuelo al proponer que la fauna había evolucionado lenta y gradualmente en el transcurso del tiempo geológico sin asociación a sucesos catastróficos ambientales. Sus especulaciones sobre mecanismos basados en la ontogenia y en la recapitulación fueron duramente atacados por los críticos al no tener base científica. Sin embargo, su obra convenció a muchos de la realidad de la evolución y provocó todas las argumentaciones antievolucionistas que debería desmontar Darwin en su obra posterior. Herbert Spencer (1820-1903) también ha sido citado como precursor de Darwin a pesar de su ignorancia en biología y su limitada asimilación de los conocimientos científicos de su época. Las ideas de Spencer solo sirvieron como fuente de confusión posterior. Él propuso sustituir el termino "selección natural" por la "supervivencia de los más aptos", una expresión fácilmente considerada circular o tautológica y fuente de innumerables críticas mal informadas del darwinismo. También propugnó la herencia de caracteres adquiridos (algo en consonancia con las ideas lamarckistas), y fue el principal portavoz de una teoría social basada en una lucha brutal por la existencia llamada erróneamente "Darwinismo Social" (Hofstadter 1944), mas tarde utilizada por el nacionalsocialismo alemán (Schipman 1994). Hay que resaltar que la misma ni fue respaldada por Darwin ni tiene absolutamente nada que ver con el darwinismo como conjunto de teorías científicas. Como señaló el propio Darwin, no se deben deducir principios morales del funcionamiento de la naturaleza.

En Alemania existía a principios del siglo diecinueve la llamada "Naturphilosophie", un movimiento romántico de rechazo al mecanicismo newtoniano que no ha dejado huella científica importante pero que aceptaba a la evolución como desarrollo de potencialidades preexistentes. En contraste con Inglaterra, en Alemania la aceptación de la evolución como posibilidad era generalizada entre los naturalistas antes de 1859. Sin embargo, y a pesar del amplio elenco de zoólogos y anatomistas existente, nadie elaboró una teoría evolutiva genuina. Los biólogos alemanes parecen haber rechazado mas tarde el evolucionismo como algo especulativo, concentrándose en trabajos de fisiología, citología y embriología, y abandonando el campo de la historia natural hasta la llegada de Weismann y Haeckel (Mayr 1982). Fuera de Europa y América (la ciencia postrenacentista es un producto de la cultura europea) no existía antes de 1859 una comunidad científica preparada para asumir teorías evolutivas.

Desde la publicación por Lamarck de la "Filosofía Zoológica", un acúmulo de evidencias hacía inevitable confrontar la idea de un cambio evolutivo en la historia de los seres vivos. La sucesión de faunas fósiles desvelada por Cuvier socavando la inmutabilidad de la creación, la variación geográfica dentro de la misma especie desbancando al esencialismo tipológico, la persistencia de ciertos organismos a través de las eras contradiciendo al catastrofismo universal, la fertilidad de ciertos híbridos refutando las inalterables barreras entre especies, la exis-

tencia de órganos vestigiales o rudimentarios refutando al diseño perfecto, las homologías descubiertas por la anatomía comparada (p.ej. la presencia de arcos branquiales en los embriones de vertebrados terrestres y los huesos del oído interno de los mamíferos) desvelando la ascendencia común y muchos otros hechos clamaban por una explicación científica ajena a los caprichos arbitrarios de un creador. Y, sin embargo, todas las autoridades científicas reconciliaron esta evidencia con un mundo estable y reciente o con un mundo cíclico sin dirección temporal o con una serie arbitraria de catástrofes. Hasta que el 24 de noviembre de 1859 se publicó un libro que cambiaría la percepción humana de la naturaleza para siempre.

Darwin

Aunque periódicamente periodistas, divulgadores y científicos más o menos heterodoxos celebren la defunción del darwinismo (llevan más de un siglo celebrándola por adelantado), la realidad es que las teorías enunciadas por Charles Darwin (1809-1882) en "El Origen de las Especies" (1859) y otras obras posteriores siguen plenamente vigentes, guían la investigación en un creciente número de especialidades de la biología y están influyendo cada vez más a las ciencias sociales y las humanidades. La mejor prueba de su actualidad y vigencia es la gran cantidad de detractores que aun sigue atrayendo, algo que una teoría obsoleta raramente consigue. Lo que más preocupó desde el principio y sigue preocupando a críticos que van desde profesionales de la religión a biólogos no convencidos, pasando por estudiosos de las ciencias humanas, es que dichas teorías han desmontado el artificio científico creado para demostrar un mundo estable y diseñado para el ser humano y han dejado en su lugar una naturaleza cambiante y caótica dominada por un mecanismo algorítmico de cortas miras, sin previsión ni finalidad alguna, pero implacable e inevitable, lo que Darwin llamó la selección natural (Jacob 1982). Una prueba de la peligrosidad para ideologías reaccionarias y alienantes de la idea básica de Darwin es que los gobernantes en los países islámicos o en ciertos estados conservadores de los EEUU continúan poniendo trabas al darwinismo. ¿Y qué decir de la imposición brutal del paradigma neolamarckista por Lysenko durante la dictadura de Stalin? Pero antes de repasar los principales aspectos de la teoría darwinista que serán tratados con detenimiento en otras partes del libro, es necesario repasar algunos puntos de la biografía de uno de los, sin duda, mayores científicos que han existido.

Darwin fue un naturalista nato ya antes de embarcar por cinco años en el famoso viaje del Beagle (1831-1836). Poseía un conocimiento asombroso sobre todo tipo de organismos además de una excelente preparación en Geología. Cualquier lector del relato de su viaje queda impresionado ante el detalle y acierto de sus observaciones sobre cualquier aspecto de la naturaleza y ante su insaciable curiosidad (Darwin 1959, reedición). Sus libros posteriores sobre lombrices (Darwin 1881), animales y plantas domésticas (Darwin 1868), polinización de orquídeas (Darwin 1862), formación de arrecifes de coral (Darwin 1851) o conducta animal (Darwin 1871, 1872) entre otros, son un prodigio de finura en la observación, profundidad en el análisis, experiencia naturalista e ideas tan originales, que aún hoy son fuente de inspiración para estudiosos de la naturaleza (recomiendo su lectura a cualquier naturalista actual). Podría decirse que su mente en muchos aspectos se adelantó en más de un siglo a las de sus contemporáneos (Ghiselin 1969). Durante su estancia en Argentina durante el periplo del Beagle adquirió una enfermedad que le atormentaría para el resto de su vida, convirtiéndole casi en un inválido. Al regreso de su viaje contrajo matrimonio y se retiró a una casa de campo cerca de Londres donde redactaría casi toda su obra sin realizar ningún viaje más. Hay algunos datos erróneos sobre su biografía pero ampliamente propagados en ciertos relatos divulgativos. Uno es que llegó a su teoría durante su estancia en las Islas Galápagos durante el viaje del Beagle. La prueba de que su idea sobre la especiación no estaba aun madura en Galápagos es que no se preocupó en muchos casos de identificar en qué isla había recogido sus muestras. El carácter específico de las muestras de sinsontes de tres islas distintas en Galápagos (no de los famosos pinzones de Darwin) analizadas en Inglaterra por John Gould sí le permitieron posteriormente interpretar el proceso de especiación geográfica (marzo de 1837) (Ruiz y Ayala 1999). En julio de 1837 inició la escritura de sus cuadernos de notas sobre "Transmutación de Especies". Esto nos lleva a otra falacia propagada en numerosas publicaciones con el fin de desprestigiar a la teoría a través de su autor. Esta es que el naturalista inglés Alfred Russell Wallace (1823-1913) fue el primero en desarrollar la teoría de la selección natural pero fue obstaculizado en la publicación de la misma para permitirle a Darwin ser el primero (Quammen 1996). Este relato suele basarse en que Wallace escribió al propio Darwin en junio de 1858 presentándole sus ideas y pidiéndole comentarios. Darwin, que llevaba 20 años acumulando datos para sustentar su teoría, se quedó anonadado ante la coincidencia en los planteamientos de ambos sobre el mecanismo de la evolución. Para que el trabajo callado de Darwin durante dos décadas no fuera menoscabado por la prioridad del artículo de Wallace, los amigos de Darwin Lyell y Hooker presentaron en julio de 1858 dicho artículo junto con un ensayo de Darwin escrito en 1844 ante la Sociedad Linneana de Londres. De esa manera no se dio prioridad temporal a ninguno de los autores. Pero el hecho es que dicha publicación académica pasó desapercibida para el gran público (una teoría tan novedosa no se podía defender en un artículo). Darwin tuvo que abreviar su recogida de información y redactar en 9 meses un resumen de su obra (¡de 490 páginas!) que fue publicado mucho antes de lo que hubiera deseado su autor, el "Origen de las Especies". Y esta obra sí que resultó ser noticia por el carácter aplastante de la evidencia acumulada por Darwin y por la elaboración de sus argumentos. Se publicaron de ella 6 ediciones que se agotaron siempre en pocos meses. Ni Darwin copió nada de Wallace como demuestran sus cuadernos de notas llenos de evidencias evolutivas desde 1837, ni impidió la publi-

cación del artículo de Wallace. Tampoco se puede comparar un artículo breve presentando una teoría original con una obra monumental de acumulo de datos, defensa articulada de argumentos y elaboración teórica como es el libro de Darwin (Desmond y Moore 1991). El propio Wallace lo reconoció al considerar siempre a Darwin como el principal artífice de la teoría y expresar siempre su profunda admiración por él y su obra. Habría que añadir que Wallace nunca asumió todas las implicaciones de su teoría y se negó a aceptar que la inteligencia humana tuviera un origen evolutivo (Wallace 1891).

Hay dos grandes contribuciones de Darwin a la ciencia que conviene separar: una es su demostración de un proceso histórico de desarrollo de nuevas formas de vida a partir de otras por cambios graduales, y la otra es su propuesta sobre el mecanismo que determina dichos cambios, es decir, la selección natural (Mayr 1982). En cuanto a la primera, Darwin tuvo que enfrentarse al argumento sobre una edad de la Tierra insuficiente para tantísimos cambios graduales entre formas de vida. Acertó bastante más que el insigne físico Lord Kelvin que se equivocó en un orden de magnitud y calculó una edad máxima de 100 millones de años para el planeta (Burchfield 1975). Darwin acertó en el orden de magnitud, es decir, algunos miles de millones de años. Existe consenso actualmente de que sí ha habido tiempo suficiente, sobre todo después de haber estudiado tasas de evolución rapidísimas en poblaciones actuales. Sobre las aparentes discontinuidades entre edades en el registro fósil, Darwin insistió en la imperfección de dicho registro, algo que nadie negaría hoy día (la radiación explosiva en el Cámbrico no es necesariamente problemática para una explicación gradualista, Conway-Morris 1999). Los argumentos sobre cambios bruscos en la estructura de los organismos se siguen utilizando hoy día por los partidarios del puntuacionismo en evolución como una alternativa al modelo de evolución gradual de Darwin (Eldredge y Gould 1972, Eldredge 1985). Darwin siempre propuso explicaciones ecológicas a fenómenos como las radiaciones adaptativas (conquista de nuevos nichos ecológicos), y consideró únicos a los patrones evolutivos de cada especie o grupo de especies. Negaba, por tanto, cualquier sencilla regla aplicable a todos, algo inaudito para los físicos con sus leyes universales (los físicos tratan generalmente fenómenos de una simplicidad apabullante para un biólogo). Consideró que las extinciones eran la consecuencia ineludible de la evolución al no poder ciertas especies adaptarse a cambios en su medio, incluyendo el medio a otras especies (p. ej. muchas especies no podrán adaptarse a la explosión demográfica humana). La teoría de la ascendencia común permitió comprender por qué era tan obvio clasificar a los seres vivos en un sistema natural como el linneano, con agrupaciones de especies progresivamente más inclusivas (Ghiselin 1969). Cuanto más baja o menos inclusiva era la jerarquía de clasificación (género por debajo de familia, etc.), mas tardíamente se habían separado los linajes originarios de dichas especies. Lamarck nunca pudo explicar la jerarquía linneana al pensar en linajes separados de creciente complejidad sin una ascendencia común (en realidad nunca rompió con la Escala Natural). La evidencia de una ascendencia común de todos los seres vivos hizo añicos a la posición separada del ser humano y de los supuestos antropocéntricos de todas las religiones y de casi todas las escuelas filosóficas (Ruse 1979). Darwin también refutó las llamadas "leyes de creación" en biogeografía al demostrar que las faunas y floras no eran producto inmediato del clima (p.ej. la fauna patagónica y europea se parecen en poco). Según él, la distribución de especies podía explicarse por las capacidades dispersoras de los organismos en relación con barreras geográficas (mares, cordilleras, etc.), siendo las distribuciones separadas recuerdos de distribuciones previamente continuas. Hasta bien entrado el siglo veinte no alcanzó la ciencia de la biogeografía a los avances teóricos y conceptuales de Darwin (Ghiselin 1969). En morfología, Darwin suplantó el concepto esencialista de arquetipo ideal (la "unidad de plan" de Aristóteles) de los morfólogos idealistas como Richard Owen (1804-1892) por el de ancestros comunes, explicándose así la diferencia entre homologías (derivadas del mismo órgano o estructura en un ancestro común) y analogías (derivadas de una función común). Aunque la morfología postdarwiniana aceptó el principio de ascendencia común y se concentró durante un siglo en la búsqueda de homologías y la determinación de filogenias, hasta muy recientemente apenas tuvo en cuenta a la selección natural como fuente de cambios morfológicos o utilizó principios lamarckistas como el de uso y desuso para explicarlos o principios geométricos y físicos (Thompson 1917). La embriología por último dio a Darwin uno de sus argumentos anticreacionistas más potentes. Si las especies habían sido creadas, su ontogenia debería conducir desde el huevo hasta el adulto por la ruta más directa. ¿Por qué todas esas complicaciones como que los embriones de vertebrados terrestres desarrollen arcos branquiales o una notocorda? Según Darwin la única explicación plausible era que las adquisiciones evolutivas más recientes solían afectar al estado de adulto que era el que estaba sometido a mayores presiones selectivas y dejaban en las formas embrionarias rasgos derivados de antepasados evolutivos. Las interpretaciones alternativas estaban basadas en la *Scala Naturae*, en que los organismos más complejos iban pasando por estadios adultos de formas más primitivas, algo descartado en embriología por los trabajos de Von Baer (Ospovat 1976). En definitiva, la teoría de la ascendencia común enunciada por Darwin resolvió los enigmas de muchas ramas de la biología (paleontología, taxonomía, biogeografía, morfología, embriología) que habían persistido durante generaciones. Es por ello que constituye la principal teoría unificadora de la biología (Mayr 1982).

No voy a comentar en detalle la otra aportación teórica fundamental de Darwin, el mecanismo de la selección natural, ya que se tratará en el Capítulo 7, aunque sí quiero resaltar algunos detalles históricos sobre su génesis. Se ha hecho mucho hincapié en la influencia de la lectura de Malthus por Darwin en 1838 para su concepción del mecanismo evolutivo (referencias en Ruiz y Ayala 1999). En este sentido, algunos autores presentan al darwinismo como una mera adaptación al mundo natural de la revolución industrial triunfante basada en una competencia ca-

pitalista feroz (Levins y Lewontin 1985). Estos análisis historicistas no mencionan que el darwinismo resultó tremendamente ofensivo para muchos miembros de las clases dominantes de la época (Hodge 1974) y fue inicialmente bien recibido por Marx y sus seguidores como contribución a una concepción materialista de la naturaleza. Los marxistas, sin embargo, siempre trazaron una línea divisoria entre la humanidad, que sólo se regía por las leyes del desarrollo social, y el resto de los seres vivos, cuya evolución se explicaba por el darwinismo (Singer 2000). Darwin ya conocía por otras lecturas el enorme potencial reproductor de los organismos (Ghiselin 1969). Lo que cristalizó en su mente al leer el "Ensayo sobre Población" (1798) de Malthus fue la comprensión de la importancia de la competencia entre individuos de la misma especie, y lo diferente que era esta competencia a una competencia tipológica entre especies (curiosamente muchos divulgadores piensan en la lucha por la existencia enunciada por Darwin como la lucha entre el león y el antílope cuando Darwin pensaba más en la competencia entre leones o entre antílopes por generar descendencia). Desarboló la posibilidad del equilibrio natural enunciado por la Teología Natural que presuponía que los organismos se reproducían sólo hasta el punto necesario para mantener el presunto equilibrio (muchos ecologistas y divulgadores de lo natural siguen hablando hoy como los teólogos naturales del diecinueve pero sin divinidad vigilante). Darwin aprendió más que de los economistas como Malthus de los criadores de animales domésticos, tomando de ellos un concepto de enorme importancia, el de la individualidad de cada miembro de la manada. Gracias a ese concepto, Darwin pasó de un pensamiento tipológico a uno poblacional. Esta revolución de considerar a las especies como formadas por poblaciones de individuos, todos diferentes entre sí, es una contribución fundamental del darwinismo (Ghiselin 1969) que es totalmente ajena a las ciencias físicas y que no ha sido aceptada aún en ciertos círculos científicos y filosóficos (p. ej. Lamarck nunca contempló a individuos diferentes dentro de una especie). La selección natural es un concepto estadístico, ya que poseer un genotipo mejor adaptado a circunstancias inmediatas no garantiza el éxito reproductor, solo una mayor probabilidad de obtenerlo. Se confunde a menudo el concepto de selección natural con el de eliminación de las aberraciones o desviaciones del tipo característico de una especie (p. ej. Zirkle 1941), una idea esencialista propugnada por Maupertuis y muchos otros antes de Darwin. Ambos conceptos, no tienen nada que ver, pues para Darwin no hay tipo característico ni esencia alguna de la que desviarse. Un proceso de simple eliminación no puede crear nada nuevo, y solo fue propuesto para justificar la existencia de tipos inmutables.

Darwin relegado y recuperado

La resistencia al darwinismo fue muy fuerte entre muchos coetáneos de Darwin y continúa hoy día entre sectores académicos y ajenos a la ciencia. Si la evolución como tal y la evolución por ascendencia común han sido ampliamente aceptadas por la comunidad científica y hasta por representantes del estamento religioso (Juan Pablo II ha llegado a aceptar la realidad de cierta evolución recientemente), el carácter gradual de la evolución y el mecanismo de la selección natural siguen encontrando una fuerte resistencia no siempre basada en datos científicos (Mayr y Provine 1980). Ni siquiera defensores acérrimos de Darwin como Thomas Huxley aceptaron la selección natural. Solo ciertos naturalistas como Wallace o Henry Bates (descubridor del mimetismo batesiano, otra prueba elegantísima del poder de la selección natural) fueron seleccionistas a ultranza. Las críticas a la selección natural fueron generalizadas desde un principio (Hull 1973). En primer lugar la selección natural eliminó la necesidad de un diseñador divino y la existencia de una teleología cósmica o finalismo (Dennett 1995). Contribuyó también a desbancar al esencialismo reinante al mostrar una inmensa variabilidad en la naturaleza y una casi infinita posibilidad de cambios dado un suficiente periodo de tiempo (Mayr 1982). La objeción a menudo expresada por críticos de que las maravillosas adaptaciones del organismo no se pueden deber exclusivamente al ciego azar confunde la producción de nueva variación, que sí se debe a fenómenos estocásticos según la teoría, con la dirección impresa a los cambios por las presiones selectivas. La falta de pruebas experimentales ha sido otra crítica muy utilizada, crítica que no se aplica con la misma saña a ciencias como la cosmología o la geología de difícil comprobación experimental. En este tipo de ciencias se pueden formular hipótesis basadas en observaciones, que pueden ser luego comprobadas con nuevas observaciones (Hull 1973, Hodge 1977). Esto es lo que en esencia llena las casi 500 páginas de "El Origen de las Especies". Disciplinas enteras actuales como la ecología evolutiva, la ecología de la conducta o la sistemática utilizan el método comparado como herramienta científica al igual que lo hizo Darwin (Harvey y Pagel 1991). Él también impuso la legitimidad de las preguntas de "por qué" ante fenómenos naturales (Gillespie 1979). Otro tipo de preguntas suelen responderse con puras descripciones que acaban llevando al por qué de así y no de otra manera (Dennett 1995). Esta forma de abordar la naturaleza es una herramienta heurística de gran valor, como se podrá deducir de las páginas de este libro. Según el influyente filósofo de la ciencia Karl Popper (1972), la teoría de la selección natural no es verdaderamente científica al no poder ser falseada mediante pruebas experimentales. El argumento de Popper es erróneo ya que existen innumerables datos imaginables que contradirían la generalidad de la teoría. P. ej. cambios saltacionistas que llevaran a organismos viables, o modificaciones fenotípicas inducidas directamente por cambios ambientales en todos los miembros de una población y transmitidos a generaciones siguientes, o cualquier evidencia de generación espontánea, falsearían la teoría al evidenciar mecanismos alternativos que pueden determinar cambios evolutivos (intentos de falsear la teoría empíricamente llevan más de un siglo realizándose). Otra fuente de resistencia procede del rechazo a cualquier base biológica del comportamiento humano bajo el

lema "todo en la conducta humana es cultural", tradición científica en ciencias humanas que probablemente proviene de la creencia en una capacidad de progreso social ilimitado de la Ilustración. Esta escuela, como en el caso de la antropóloga Margaret Mead, ha llegado a falsificar información para justificar la infinita maleabilidad de los patrones culturales humanos (Freeman 1983). Por último están las objeciones clásicas sobre la imposibilidad del desarrollo gradual de nuevas estructuras u órganos (el argumento ya clásico de que un cuarto de ojo o media ala no sirven para nada, o el "todo o nada" en evolución) (Gould 1980). Parece imposible convencer a algunos de estos críticos con evidencias de que un inicio de ojo puede servir para percibir sombras y formas, lo que es sin duda mejor que nada o que alas imperfectas pueden servir para planear entre arboles o escapar rápidamente de un depredador torpe (p. ej. Nilsson y Pelger 1994 han demostrado la plausibilidad de cambios graduales que conduzcan a la evolución del ojo). Los opositores al darwinismo apoyaron en principio teorías alternativas a la de la selección natural como las teorías saltacionistas o mutacionistas, las teorías neolamarckistas como atajo para explicar las adaptaciones sin esperar a la producción azarosa de la variación necesaria y las teorías ortogenéticas que presuponen una tendencia y dirección inmanente a los cambios evolutivos (p. ej. Teilhard de Chardin propuso una versión ortogenética compatible con el cristianismo). Aunque la evolución ha producido transiciones importantes (p. ej. la fotosíntesis, la célula eucariota, la multicelularidad, ver Maynard Smith y Szathmary 1995) que han permitido un aumento de la diversidad y de la complejidad de los seres vivos (la complejidad es un mero producto del tiempo transcurrido pues sólo puede ir surgiendo gradualmente, Bonner 1988), no se vislumbra ninguna linealidad en las tendencias y sí una divergencia o diferenciación cada vez mayor en las mismas como propuso Darwin en su principio de divergencia de caracteres. Como veremos, las teorías contrarias a la selección natural y al gradualismo darwinista acabarían dominando el campo de la biología durante más de medio siglo después de la publicación de "El Origen de las Especies".

En los ochenta años posteriores a la publicación de "El Origen de las Especies" se produjo una gran diversidad de opiniones entre los biólogos evolucionistas. En Alemania, Ernst Haeckel (1834-1919) fue el principal divulgador de la teoría de Darwin, pero su versión constituye sin duda una tergiversación al no contemplar la importancia del azar en la producción de variación y considerar como lo mismo a variación y adaptación (una idea claramente lamarckista). En Inglaterra, Ray Lankester fundó una escuela seleccionista que mantuvo las posiciones hasta la aparición de Fisher y Haldane. En Francia la resistencia contra el darwinismo fue poderosísima (en parte por motivos nacionalistas) y el neo-lamarckismo no cesó en su dominación de la biología evolutiva hasta después de 1945 (Boesiger 1980). En España y Latinoamérica el darwinismo recibió una respuesta generalmente negativa (se ignoró en muchos casos), aunque marcada por debates políticos entre conservadores y progresistas (Glick et al. 1999). Paradójicamente, en ningún país de Europa se aceptó con tanta facilidad la teoría de la selección natural como en Rusia antes de la dictadura de Stalin (Adams 1968). Una de las aportaciones más singulares al estudio de la evolución fue "Ayuda mutua" (1902) de Kropotkin. Kropotkin (1842-1921) fue el primero en resaltar que la derecha política había hecho demasiado hincapié en el individualismo y la competencia como consecuencias de la selección natural, despreciando las importantes evidencias de cooperación entre animales o de simbiosis mutualista entre organismos diversos. La cooperación y el mutualismo estaban ampliamente representadas en la naturaleza y eran también consecuencias de la selección natural. Actualmente las ideas de Kropotkin son reivindicadas entre otros por los defensores de la importancia de la selección de grupo como mecanismo evolutivamente importante (ver Capítulo 5). Durante el siglo diecinueve, solo August Weismann (1834-1914) hizo aportaciones sustancialmente nuevas a la teoría evolutiva al proponer la separación total de la línea germinal del soma durante el desarrollo embrionario (Weismann 1893, Mayr 1988). Con ello se negaba la posibilidad de la llamada herencia blanda o de caracteres adquiridos (Darwin la aceptó como posibilidad al no tener una concepción clara sobre el funcionamiento de la herencia), dado que los cambios que experimentaba el organismo no podían pasar a la línea germinal (Buss 1987). Weismann, además, fue el primero en comprender el extraordinario poder de la recombinación sexual para producir variabilidad genética, y el primero en desarrollar una teoría sobre las ventajas evolutivas del sexo (Michod 1995), algo que no se retomaría hasta casi un siglo después. También se hizo preguntas sobre la regulación de la longevidad por la selección natural o evolución de la senescencia, problema no retomado hasta después de 1950. Su impacto sobre la biología evolutiva fue muy fuerte al obligar a todos los biólogos a tomar postura ante el problema de la herencia de caracteres adquiridos.

Después de la muerte de Darwin en 1882, los evolucionistas comenzaron a divergir en cuanto a sus concepciones. Por un lado los biólogos experimentales, especialmente embriólogos, fisiólogos y genetistas, enfocaron el problema de los cambios evolutivos o transformaciones sin tener en cuenta el problema de la diversidad de especies y de la variación geográfica, que eran el foco de atención de los naturalistas (zoólogos, botánicos y paleontólogos). Mientras los primeros daban primacía a experimentos de laboratorio, los segundos utilizaban el método comparado de Darwin para obtener inferencias (Mayr 1982). Unos estudiaban células y genes, mientras los otros trataban poblaciones, especies y taxones superiores. Una barrera de comunicación se estableció entre estas dos tradiciones científicas que duraría hasta la síntesis neo-darwinista posterior a 1930.

El principal problema que les enfrentó fue el de la importancia de la variación continua en caracteres y de los cambios graduales propugnados por Darwin con respecto a variación discontinua y saltos evolutivos. Contra el lema darwinista de "*Natura non facit saltum*", un nú-

mero creciente de evolucionistas concluyeron que la variación gradual era insuficiente para explicar las ubicuas discontinuidades observadas entre especies y entre taxones superiores. Uno de los principales adalides de la importancia de cambios discontinuos fue el zoólogo británico William Bateson (1861-1926). Según él, la variación que llevaba a la formación de nuevas especies era variación discontinua existente en muchas poblaciones, llevándole a la conclusión de que la discontinuidad entre especies venía dada por la discontinuidad de la variación que las había originado (Bateson 1894). El saltacionismo en evolución recibió su principal apoyo de la teoría de la mutación del botánico holandés Hugo de Vries (1848-1935), uno de los redescubridores de las teorías de Mendel. De Vries achacaba la especiación al origen espontáneo de nuevas especies por la producción súbita de una variante discontinua. Su argumento era totalmente circular: Llamaba a cualquier variante discontinua una especie, por lo que las especies necesariamente se originarían por cualquier cambio que indujera una discontinuidad. En su "Teoría de la Mutación" (1909), aceptada por todos los mendelianos hasta 1910, enunció las siguientes conclusiones: 1) Todos los cambios evolutivos se deben a la aparición de una nueva mutación, es decir, de una nueva discontinuidad genética. Por tanto, la fuerza determinante de la evolución es la presión de mutación; 2) La selección natural es una fuerza irrelevante en la evolución, que puede como mucho eliminar mutaciones deletéreas; 3) Ya que la mutación puede explicar todos los fenómenos evolutivos, la variación individual y la recombinación genética, al no producir nada nuevo, son irrelevantes. La variación individual continua observada no tiene base genética. Los naturalistas quedaron espantados al comprobar como su evidencia de variación geográfica gradual era tirada por la borda por el mutacionismo. Ellos por su parte negaban importancia a la herencia de caracteres mendelianos, y sólo consideraban importantes a los caracteres cuantitativos (Poulton 1908). Por otro lado apelaban a menudo al neo-lamarckismo (uso y desuso, inducción directa por el medio y herencia de caracteres adquiridos) o a capacidades ortogenéticas (tendencias inmanentes) para explicar lo que Darwin explicó por la selección natural (especiación y adaptación). Así pues el darwinismo apenas contaba con partidarios a principios del siglo veinte ni entre los mendelianos ni entre los naturalistas. Por otra parte, el rechazo entre filósofos, sociólogos o humanistas era generalizado.

Una nueva generación de genetistas, con T.H. Morgan como principal artífice, abrió posteriormente el camino a una nueva interpretación de la estructura del material genético y de las mutaciones (Allen 1968), permitiendo una fusión de las teorías de Mendel y de Darwin y dando al darwinismo la sustentación genética que le faltó en sus inicios. Este proceso, que culminó en la llamada "Síntesis Evolutiva" de las décadas de 1930 y 1940, llevó a las siguientes conclusiones: 1) Sólo hay un tipo de variación, siendo macromutaciones y ligeras variantes individuales extremos de un continuo; 2) No todas las mutaciones son deletéreas: unas son neutrales y otras beneficiosas; 3) No existe herencia de caracteres adquiridos; 4) La recombinación es la principal fuente de variación genética en las poblaciones; 5) La variación fenotípica continua puede ser explicada por la acción de múltiples genes con interacciones epistáticas y no están en conflicto con la herencia mendeliana; 6) Un gen puede afectar a varios caracteres fenotípicos (pleiotropía); 7) La selección existe tanto en el laboratorio como en el campo y funciona (Capítulo 4). El saltacionismo mutacionista no se recuperó después de estas evidencias, aunque el genetista Goldschmidt continuó proponiendo la especiación por génesis de "monstruos esperanzados" hasta la década de 1940. La posibilidad de herencia de caracteres adquiridos, que había inducido numerosos experimentos y hasta falsificaciones de datos (Kammerer 1924), sería principalmente defendida por Lysenko en la URSS por medio del terror político. La genética de poblaciones o disciplina que estudia el cambio de frecuencias génicas en poblaciones fue la principal artífice de las conclusiones de la síntesis evolutiva al zanjar la controversia entre mendelianos (la única variación importante es discontinua) y los biométricos (que no consideraban caracteres discontinuos). En su vertiente matemática contó con las brillantes contribuciones de R. A. Fisher (1930), J.B.S. Haldane (1932) y Sewall Wright (1931, 1978), y en su vertiente naturalista con los trabajos de Chetverikov, Dobzhansky, Cain, Sheppard y E. B. Ford entre otros (Provine 1971). Fisher (1890-1962) fue sin duda el más original en sus ideas, desarrollando lo que sería mas tarde la genética cuantitativa (ver Capítulo 6), pero contribuyendo ideas novedosas en temas como la selección sexual (variante de la selección natural propuesta por Darwin en 1871, ver Capítulo 13), la evolución de la razón de sexos, del aposematismo y mimetismo o el valor reproductivo y las estrategias vitales (ver Capítulo 8) y siendo sin duda el promotor directo de muchos aspectos de lo que se llamaría mas tarde ecología evolutiva. Fisher y Haldane demostraron matemáticamente cómo alelos que diferían muy ligeramente en valor selectivo podían reemplazarse muy rápidamente en el curso de la evolución. Los errores de muestreo que podían llevar a la deriva genética (un mecanismo evolutivo ajeno a la selección natural) fueron contemplados por el genetista norteamericano Wright (1889-1988) para poblaciones pequeñas, problema soslayado por Fisher. Para Wright (1931) la estructuración de poblaciones en subpoblaciones pequeñas hacía de la deriva genética un mecanismo de cambio importante. Mas tarde se haría mucho hincapié en la existencia de variación genética neutra para la selección (Kimura 1960), mientras Fisher siempre contempló a los polimorfismos como evidencia de la ventaja selectiva de los heterozigotos. El genetista ruso Chetverikov (1926) mostró como nadie antes, la cantidad de variación escondida en forma de alelos recesivos en poblaciones naturales. También enfatizó más que los genetistas occidentales la epistasis o interacción entre genes, resaltando que la expresión fenotípica de cada gen viene determinada por el "ambiente genético" o complejo de genes con los que interactúa.

En Sistemática se abrió camino progresivamente el enfoque poblacional darwinista entre los naturalistas. La

aplicación de una estadística que enfatizaba la varianza más que la media (Fisher había desarrollado el análisis de varianza) por naturalistas y criadores llevó al abandono de conceptos tipológicos en evolución. Mientras los genetistas se concentraron en la sustitución de genes en poblaciones, los naturalistas abordaron el problema de la especiación desde el punto de vista de las barreras al flujo génico entre poblaciones (Mayr 1942). Moritz Wagner (1813-1887) ya había debatido con Darwin acerca de la importancia del aislamiento geográfico para la especiación, ya que Darwin no veía su necesidad al resaltar su principio de divergencia para explicarla (lo que hoy llamaríamos especiación simpátrica (ver Capítulo 18). Mayr en su "Sistemática y el Origen de las Especies" (1942) planteó definitivamente el modelo alopátrico de especiación y el concepto biológico de especie como perfectamente compatibles con el gradualismo y la selección natural. Entre 1936 y 1947 se llegó por fin a un consenso entre diversas ramas de la biología basado en dos conclusiones: que la evolución es gradual y puede ser explicada por la selección natural actuando sobre pequeños cambios genéticos y su recombinación, y que considerando a las especies como conjuntos de poblaciones reproductivamente aisladas entre sí y analizando su ecología se podía explicar el origen de la diversidad taxonómica como consistente con los mecanismos genéticos conocidos y con las evidencias de los naturalistas. Esta recuperación del paradigma darwinista iniciada con la publicación por Dobzhansky de "Genética y el Origen de las Especies" (1937) ha sido llamada la "Síntesis Evolutiva" (Huxley 1942). Entre sus principales artífices se encuentran Dobzhansky, Huxley, Mayr, Simpson, Rensch y Stebbins, que publicaron obras clásicas en las décadas de los treinta y cuarenta. Ellos consiguieron construir puentes entre genetistas y naturalistas (Laudan 1977), haciendo a los primeros abandonar sus ideas tipológicas y a los segundos su fe en la herencia de caracteres adquiridos. La síntesis del darwinismo y la genética tuvo un impacto enorme en muchas ramas de la biología y continúa siendo, pasado más de medio siglo, el paradigma científico dominante en el estudio de la evolución (Mayr y Provine 1980).

Desarrollos recientes

Después de la síntesis evolutiva, y especialmente en las últimas décadas, ha habido una auténtica explosión de estudios con relevancia evolutiva en temas que van desde la conducta animal y las interacciones ecológicas hasta la antropología y la psicología. Una rama nueva de la biología, la biología molecular, experimentó un rápido crecimiento después del descubrimiento de la estructura del ADN en 1953. Dos conclusiones del darwinismo fueron confirmadas por la biología molecular: que todos los organismos vivos compartimos el mismo código genético (ascendencia común) y que cambios en las proteínas no afectan al ADN (imposibilidad de herencia blanda). Sin embargo, descubrimientos recientes con relación a herencia epigenética están haciendo tambalearse esta ultima conclusión (Jablonka y Lamb 1995). La posibilidad de que el ambiente pueda afectar directamente a la herencia de los organismos empieza a abrirse camino, vindicando en parte a algunas ideas de Lamarck (la herencia de caracteres adquiridos). Esta variación influida por el ambiente y, por tanto, no azarosa se vería posteriormente sometida a procesos selectivos, lo que ampliaría el campo de la selección natural darwinista (Jablonka y Lamb 1995). También permitiría tasas evolutivas más rápidas. Es este sin duda uno de los enfoques más novedosos en la biología evolutiva actual y al que se debe prestar una atención especial en los próximos años. El paradigma weismaniano sobre el aislamiento del soma y de la línea germinal ha sido también revisado ya que solo afecta a ciertos metazoos y deja fuera a la mayoría de los seres vivos (Buss 1987).

Aunque inicialmente imbuida de escaso pensamiento evolutivo, los descubrimientos de la biología molecular en cuanto a la organización del material genético, la variabilidad genética en poblaciones naturales, el reloj molecular o tasa histórica de mutaciones y las diferencias genéticas entre especies están adquiriendo un creciente peso en el estudio de la evolución (ver Capítulo 6). La existencia de ADN repetitivo o que no es transcrito (neutro para la selección) ha sido interpretado como ADN parásito (Orgel y Crick 1980, ver Capítulo 27), concepto que está de acuerdo con la selección génica propuesta por Dawkins (1976). Crow y Kimura (1970) propusieron la neutralidad selectiva de la mayor parte de la variación genética encontrada, planteando la posibilidad de que la evolución se debiera a la deriva genética. Sin embargo, mucho polimorfismo genético puede deberse a selección apostática, selección dependiente de la frecuencia (ver Capítulo 16), selección debida a la presión de parásitos, etc. El neutralismo parece haber perdido fuerza recientemente como alternativa seria a la selección natural. Actualmente el estudio de la variación molecular es de importancia decisiva en el estudio del desarrollo. Así el estudio de los genes homeobox está revolucionando a la embriología y tiene importantes consecuencias evolutivas (Schwartz 1999). En ecología estudios sobre flujo génico, endogamia, éxito reproductor, seguimiento de individuos, etc., se están beneficiando de la incorporación de técnicas moleculares. La sistemática ya no se realiza sin ayuda de inferencia molecular.

En el estudio de la selección natural y de la adaptación ha habido una depuración de conceptos que ha permitido un avance enorme en los campos de la ecología y de la etología (ver Capítulo 7). Se ha reconocido el carácter estadístico o probabilístico de la selección natural (Mayr 1963), se ha incorporado la importancia de las constricciones a la evolución derivadas de la filogenia (en realidad debidas a la cohesión del genotipo y a los procesos del desarrollo) (Brooks y MacLennan 1991) y se ha perfeccionado el método hipotético-deductivo en su estudio. El adaptacionismo es un riguroso método científico de enorme valor heurístico y de larga historia en fisiología que consiste en plantear hipótesis sobre la posible función adaptativa de un órgano, conducta o patrón, deducir

predicciones y comprobar su veracidad de forma observacional o experimental (Reeve y Sherman 1993). Si no se comprueban las predicciones, se generan nuevas hipótesis hasta obtener una aproximación entre hipótesis y datos. De esta manera se exploran las posibles constricciones evolutivas además de comprobarse la función o el "por qué" evolutivo de fenómenos biológicos (Mayr 1983). Aunque ridiculizado por Gould y Lewontin (1979), el enfoque adaptacionista ha permitido avances espectaculares en ecología, fisiología y etología, y no tiene actualmente una alternativa metodológica seria para explicar por qué determinados fenotipos existen actualmente en lugar de otros muchos posibles (Reeve y Sherman 1993). Otra depuración ha afectado a la propuesta de "selección de grupo" o selección que beneficia al grupo social, población o especie a costa de los individuos que los conforman (ver Capítulo 5). El estudio de la conducta social ha recibido un fuerte empuje al recuperarse ideas de Fisher (1930) y Haldane (1932) sobre la evolución de conductas altruistas mediante los brillantes trabajos teóricos de Hamilton (1964). En ellos se estableció el concepto de selección de parentesco y de eficacia biológica inclusiva para explicar conductas altruistas, eliminando con ello la necesidad de postular "selección de grupo" (Wilson 1975). El potencial heurístico para las ciencias humanas de las ideas de Darwin no ha sido explotado hasta muy recientemente en el estudio evolutivo del lenguaje (Pinker 1994), de la medicina (Nesse y Williams 1994), de la psicología (Barkow et al. 1992), de la antropología (Betzig et al. 1988) o de la sociología (Runciman 1998). Ello se ha debido más a prejuicios ideológicos que a la invalidez de estos modelos. Otro campo en donde se han recuperado en su totalidad las tesis originales de Darwin planteadas en su "El Origen del Hombre y la Selección con relación al Sexo" (1871) es en el de la selección sexual o forma de selección natural en que se considera exclusivamente el éxito de apareamiento, aun a costa de otros componentes de la eficacia biológica (Capítulo 13). La posibilidad planteada por Darwin de que las hembras pudieran escoger a sus parejas (algo negado sistemáticamente hasta hace muy poco) y de que esta selección fuera beneficiosa para ellas, ha obtenido una masiva confirmación en una auténtica explosión de trabajos en este campo que está llevando a una mejor comprensión de los procesos de selección natural en su conjunto (Andersson 1994). El debate sobre la función del sexo (Capítulo 9) iniciado por Weismann ha adquirido gran importancia, llevando a trabajos de gran originalidad teórica que muestran una vez mas el gran valor heurístico de la pregunta "por qué" (Williams 1975, Maynard Smith 1978, Michod 1995).

En biogeografía, los trabajos de la escuela de Hutchinson-MacArthur y especialmente el modelo de MacArthur y Wilson (1967) sobre biogeografía de islas dieron nueva vida a las ideas ecológicas de Darwin (1859) y Wallace (1880) y originaron un fuerte auge del estudio de las comunidades ecológicas. En el estudio de la especiación (ver Capítulo 18) continúa el debate entre los que plantean la primacía o exclusividad de la especiación alopátrica (Mayr 1954) y los que siguiendo a Darwin postulan que también la especiación simpátrica es importante. Parece que esta vez también Darwin va a acabar teniendo más razón de lo que se pensaba en un principio, ya que continuamente se descubren nuevos casos de radiaciones explosivas o procesos de especiación en los que el aislamiento geográfico no es necesario para explicarlos (Magurran y May 1999). La selección sexual se está revelando como una importante fuente de especiación simpátrica. El debate sobre si las "novedades evolutivas" pueden surgir gradualmente (nuevos órganos, nuevas conductas, nuevas capacidades fisiológicas, etc.) continúa latente a pesar de que existen explicaciones para su desarrollo basadas en cambios de función (serían exaptaciones, no adaptaciones en la terminología de Gould y Vrba 1981), modificaciones de conducta (nuevos patrones de conducta crean nuevas presiones selectivas, como propuso Baldwin en 1896) y cambios graduales (Nilsson y Pelger 1994). La morfología busca ya funciones para explicar divergencias evolutivas, constituyendo la disciplina de la ecomorfología (Wainwright y Reilly 1994).

En macroevolución (ver Capítulo 19) o evolución de grupos taxonómicos superiores es en donde actualmente existe un mayor debate y en donde las tesis antigradualistas han encontrado su principal bastión (Stanley 1979). Eldredge y Gould (1972) han propuesto que la microevolución o modificaciones graduales debidas a la selección natural no pueden explicar la macroevolución o transición entre grupos taxonómicos superiores, y que el modelo gradualista no permite interpretar el patrón obtenido en el registro fósil consistente en largos periodos de estabilidad morfológica de las líneas filéticas interrumpidos o puntuados por bruscos cambios experimentados en cortos periodos de tiempo. Este debate sobre los llamados "equilibrios puntuados" continúa actualmente entre paleontólogos (ver Conway-Morris 1998 para una versión crítica) sin que exista consenso actualmente sobre si macroevolución y microevolución son realmente procesos diferentes. Las transiciones importantes en la historia evolutiva como el origen de la célula eucariota podrían deberse a cambios bruscos o saltos al asociarse diversos microorganismos procariotas para formar por simbiosis un organismo radicalmente diferente (Margulis 1993). Ello contradice hasta cierto punto el gradualismo implícito en el darwinismo, aunque pudiera también haberse producido una interacción simbiótica gradualmente a partir de interacciones tróficas. Las conclusiones a extraer sobre la generalidad de estos cambios no graduales son diferentes según el autor (Margulis 1993, Maynard Smith y Szathmary 1995). Es poco probable que cambios evolutivos importantes se deban a saltos sin red en el espacio evolutivo como propuso Goldschmidt (1940). La realidad es que nadie ha propuesto hasta la fecha un mecanismo alternativo a la selección natural para explicar la enorme diversificación de los organismos y la complejidad de sus adaptaciones. Proponer que las extinciones debidas a impactos de meteoritos u otras catástrofes naturales son una alternativa a la selección natural (Gould 1985) es confundir causas ambientales con mecanismos evolutivos (ver Archibald 1996 para una visión crítica de un paleontólo-

go sobre la popular teoría de los meteoritos y la extinción de los dinosaurios). Al fin y al cabo las catástrofes planetarias como la destrucción humana de los ecosistemas implican presiones selectivas muy intensas y cambios cuantitativos en la escala temporal del funcionamiento de la selección natural, pero no algo radicalmente distinto. La escalada entre presiones del ambiente y respuestas de los organismos es una de las conclusiones mas evidentes del registro fósil y resalta los posibles factores selectivos que han modulado los procesos evolutivos (Vermeij 1987). Los grupos que han sobrevivido a las grandes extinciones no lo han hecho por puro azar sino probablemente porque se adaptaron mejor por selección natural a los cambios ambientales y pudieron ocupar los nichos ecológicos de especies extintas (Vermeij 1987, Conway-Morris 1999). El supuesto azar absoluto propuesto por Gould está reñido con los asombrosos ejemplos de convergencia adaptativa observables hoy día y en el registro fósil.

El debate macroevolutivo (Eldredge 1995) y la posibilidad de herencia de ciertos caracteres adquiridos (Jablonka y Lamb 1995) pueden modificar en el futuro algunos de los supuestos básicos del darwinismo, generando una teoría evolutiva más general y que incluya todos los procesos que han existido en la historia de la vida, desde aquellos inducidos por cambios graduales sobre variación genética azarosa hasta los debidos a variación determinada por el ambiente, cambios bruscos o extinción masiva. Parece dudoso, sin embargo, que se modifique sustancialmente en el futuro la visión darwinista sobre la importancia de la selección natural como proceso productor de adaptación y de diversificación. Los debates abiertos actualmente demuestran que la biología evolutiva está bien viva y goza de buena salud.

Agradecimientos

A Manolo Soler por ofrecerme la posibilidad de reflejar mis lecturas sobre evolución en este capítulo, a Alberto Tinaut por sus constructivos comentarios y a Staffan Ulfstrand por revelarme la importancia de la evolución tras 5 años en una facultad de biología española durante los que no oí mencionar en clase a la selección natural ni a Darwin.

Bibliografía

ADAMS, M. 1968. The founding of population genetics: contributions of the Chetverikov School, 1924-1934. J. Hist. Biol. 1:23-29.

ALBRITTON, C.C. 1980. Changing Conceptions of the Earth's Antiquity after the Sixteenth Century. Freeman, Cooper, San Francisco.

ALLEN, G.E. 1968. Thomas Hunt Morgan and the problem of natural selection. Ju. Hist. Biol. 1: 113-139.

ANDERSSON, M. 1994. Sexual Selection. Princeton University Press, Princeton.

ARCHIBALD, J.D. 1996. Dinosaur Extinction and the End of an Era. Columbia University Press, New York.

BALDWIN, J.M. 1896. A new factor in evolution. Am. Nat. 30: 441-451, 536-553.

BARKOW, J.H., COSMIDES, L. y TOOBY, J. (eds.). 1992. The Adapted Mind: Evolutionary Psychology and the Evolution of Culture. Oxford University Press, Oxford.

BATESON, W. 1894. Material for the Study of Variation. MacMillan, London.

BETZIG, L., BORGERHOFF-MULDER, M. y TURKE, P. (eds.) 1988. Human Reproductive Behavior: A Darwinian Perspective. Cambridge University Press, Cambridge.

BOESIGER, E. 1980. The state of evolutionary biology in France at the time of the synthesis. En Mayr, E. y Provine, W.B. (eds.): The Evolutionary Synthesis. pp. 309-321. Harvard University Press, Cambridge-Mass.

BONNER, J.T. 1988. The Evolution of Complexity by means of Natural Selection. Princeton University Press, Princeton.

BOWLER, P.T. 1976. Fossils and Progress. Science History Publications, New York.

BROOKS, D.R. y MACLENNAN, D.A. 1991. Phylogeny, Ecology, and Behavior. University of Chicago Press, Chicago.

BURCHFIELD, J.D. 1975. Lord Kelvin and the Age of the Earth. Science History Publications, New York.

BURKHARDT, R.W. 1977. The Spirit of System: Lamarck and Evolutionary Biology. Cambridge University Press, Cambridge.

BUSS, L.W. 1987. The Evolution of Individuality. Princeton University Press, Princeton.

CHETVERIKOV, S.S. 1961. On certain aspects of the evolutionary process from the standpoint of modern genetics. Proc. Amer. Phil. Soc. 105: 167-195.

COLEMAN, W. 1964. Georges Cuvier, Zoologist. Harvard University Press, Cambridge-Mass.

CONWAY-MORRIS, S. 1998. The Crucible of Creation: The Burgess Shale and the Rise of Animals. Oxford University Press, Oxford.

CONWAY-MORRIS, S. 1999. The evolution of diversity in ancient ecosytems: a review. En A.E. Magurran y R.M. May (eds.): Evolution of Biological Diversity. Pp. 283-321. Oxford University Press, Oxford.

CROW, J.F. y KIMURA, M. 1970. An Introduction to Population Genetics Theory. Harper & Row, New York.

DARWIN, C. 1845. Journal of Researches into the Natural History and Geology of the Various Countries visited during the Voyage of H.M.S. Beagle bound round the World. Murray, London.

DARWIN, C. 1851. Geological Observations on Coral Reefs, Volcanic Islands and on South America. Smith, Elder, London.

DARWIN, C. 1859. On the Origin of Species by means of Natural Selection or the Preservation of Favored Races in the Struggle for Life. Murray, London.

DARWIN, C. 1862. The Various Contrivances by which Orchids are Fertilized by Insects. Murray, London.

DARWIN, C. 1868. The Variation of Animals and Plants under Domestication. Vols. 1-2. Murray, London.

DARWIN, C. 1871. The Descent of Man, and Selection in Relation to Sex. Murray, London.

DARWIN, C. 1872. The Expression of the Emotions in Man and Animals. Murray, London.

DARWIN, C. 1881. The Formation of Vegetable Mould through the Action of Worms. Murray, London.

DAWKINS, R. 1976. The Selfish Gene. Oxford University Press, Oxford.

DAWKINS, R. 1986. The Blind Watchmaker. Longmans, London.

DENNETT, D.C. 1995. Darwin's Dangerous Idea. Allen Lane, The Penguin Press, London.

DESMOND, A. y MOORE, J. 1991. Darwin. Michael Joseph, London.

DE VRIES, H. 1909. The Mutation Theory. Open Court Publishing Co., Chicago.

DIJKSTERHUIS, E.J. 1961. The Mechanization of the World Picture. Clarendon Press, Oxford.

DOBZHANSKY, T. 1937. Genetics and the Origin of Species. Columbia University Press, New York.
ELDREDGE, N. 1985. Time Frames: The Evolution of Punctuated Equilibria. Princeton University Press, Princeton.
ELDREDGE, N. 1995. Reinventing Darwin. Weidenfld & Nicolson, London.
ELDREDGE, N. y GOULD, S.J. 1972. Punctuated equilibria: an alternative to phyletic gradualism. En Schopf, T.J.M. y Thomas, J.M. (eds.): Models in Paleobiology. Pp. 82-115. Freeman, Cooper, San Francisco.
FARLEY, J. 1977. The Spontaneous Generation Controversy from Descartes to Oparin. Johns Hopkins University Press, Baltimore.
FISHER, R.A. 1930. The Genetical Theory of Natural Selection. Clarendon Press, Oxford.
FREEMAN, D. 1983. Margaret Mead and Samoa: The Making and Unmaking of an Anthropological Myth. Harvard University Press, Cambridge-Mass.
GHISELIN, M.T. 1969. The Triumph of the Darwinian Method. University of California Press, Berkeley.
GILLESPIE, N.C. 1979. Charles Darwin and the Problem of Creation. University of Chicago Press, Chicago.
GLICK, T.F., RUIZ, R. y PUIG-SAMPER, M.A. (eds.) 1999. El Darwinismo en España e Iberoamérica. UNAM, CSIC y Doce Calles.
GOLDSCHMIDT, R. 1940. The Material Basis of Evolution. Yale University Press, New Haven.
GOULD, S.J. 1980. The Panda's Thumb: More Reflections in Natural History. Norton, New York.
GOULD, S.J. 1989. Wonderful Life: The Burgess Shale and the Nature of History. Hutchinson Radius, London.
GOULD, S.J. 1985. The paradox of the first tier: an agenda for palaebiology. Palaebiology 11: 2-12.
GOULD, S.J. y LEWONTIN, R. 1979. The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: A critique of the adaptationis programme. Proc. Roy. Soc. Lond. B 205: 581-598.
GOULD, S.J. y VRBA , E. 1981. Exaptation: A missing term in the science of form. Palaebiology 8: 4-15.
GUTHRIE, W.K.C. 1965. A History of Greek Philosophy. Cambridge University Press, Cambridge.
HALDANE, J.B.S. 1932. The Causes of Evolution. Longmans, Green, New York.
HAMILTON, W.D. 1964. The genetical evolution of social behavior, pts. 1-2. J. Theor. Biol. 7: 1-52.
HARVEY, P.H. y PAGEL, M.D. 1991. The Comparative Method in Evolutionary Biology. Oxford University Press, Oxford.
HODGE, M.J.S. 1974. Darwinism in England. En Glick, T.F. (ed.): The Comparative Reception of Darwinism. Pp. 3-31. University of Texas Press, Austin.
HODGE, M.J.S. 1977. The structure and strategy of Darwin's "long argument". Brit. J. Hist. Sci. 10: 237-246.
HOFSTADTER, R. 1944. Social Darwinism in American Thought. University of Pennsylvania Press, Philadelphia.
HULL, D.L. 1973. Darwin and his Critics. Harvard University Press, Cambridge-Mass..
HUXLEY , J. 1942. Evolution, the Modern Synthesis. Allen & Unwin, London.
JABLONKA, E. y LAMB, M.J. 1995 Epigenetic Inheritance and Evolution: The Lamarckian Dimension. Oxford University Press, Oxford.
JACOB, F. 1970. La Logique du Vivant: Une Histoire de l'Heredité. Gallimard, Paris.
JACOB, F. 1982. The Possible and the Actual. Pantheon Books, New York.
KAMMERER, P. 1924. The Inheritance of Acquired Characteristics. Boni & Leveright, New York.
KIMURA, M. 1960. Optimum mutation rate and degree of dominance as determined by the principle of minimum genetic load. J. Genetics 57:21-34.
KROPOTKIN, P. 1902/1972. Mutual Aid: A Factor of Evolution. Allen Lane, London.
KUHN, T. 1962. The Structure of Scientific Revolutions. University of Chicago Press, Chicago.
LACK, D. 1968. Ecological Adaptations for Breeding in Birds. Methuen, London.
LAMARCK, J.B. 1809. Philosophie Zoologique. Paris.
LAUDAN, L. 1977. Progress and its Problems: Towards a Theory of Scientific Growth. University of California Press, Berkeley.
LEVINS, R. y LEWONTIN, R. 1985. The Dialectical Biologist. Harvard University Press, Cambridge-Mass..
LOVEJOY, A.O. 1936. The Great Chain of Being. Harvard University Press, Cambridge-Mass.
LYELL, C. 1830-1833. Principles of Geology. 3 vols. London.
MACARTHUR, R. y WILSON, E.O. 1967. The Theory of Island Biogeography. Princeton University Press, Princeton.
MAGURRAN, A.E. y MAY, R.M. 1999. Evolution of Biological Diversity. Oxford University Press, Oxford.
MALTHUS, T.R. 1798. An Essay on the Principle of Population, as it affects the Future Improvement of Society. Johnson, London.
MARGULIS, L. 1993. Origins of species: acquired genomes and individuality. Biosystems 31: 121-125.
MAYNARD SMITH, J. 1978. The Evolution of Sex. Cambridge University Press, Cambridge.
MAYNARD SMITH, J. y SZATHMARY, E. 1995. The Major Transitions in Evolution. W.H. Freeman, Oxford.
MAYR, E. 1942. Systematics and the Origin of Species. Columbia University Press, New York.
MAYR, E. 1954. Change of genetic environment and evolution. En Huxley, J., Hardy, A.C. y Ford, E.B. (eds.): Evolution as a Process. Pp. 157-180. Allen & Unwin, London.
MAYR, E. 1957. Species concepts and definitions. Amer. Assoc. Adv. Sci., Publ. No. 50: 1-22.
MAYR, E. 1963. Animal Species and Evolution. Harvard University Press, Cambridge-Mass.
MAYR, E. 1982. The Growth of Biological Thought: Diversity, Evolution, and Inheritance.Harvard Univ. Press, Cambridge-Mass.
MAYR, E. 1983. How to Carry out the Adaptationist Programme. Am. Nat. 121: 324-334.
MAYR, E. 1988. Towards a New Philosophy of Biology. Harvard University Press, Cambridge-Mass..
MAYR, E. y PROVINE, W. (eds.) 1980. The Evolutionary Synthesis. Harvard University Press, Cambridge-Mass.
MICHOD, R.E. 1995. Eros and Evolution: A Natural Philosophy of Sex. Addison-Wesley, Reading.
MONOD, J. 1970. Le Hasard et la Necessité. Seuil, Paris.
NESSE, R.M. y WILLIAMS, G.C. 1994. Why We Get Sick: The New Science of Darwinian Medicine. Times Books, New York.
NILSSON, D.E. y PELGER, S. 1994. A pessimistic estimate of the time required for an eye to evolve. Proc. Roy. Soc. Lond. B 256: 53-58.
NISBET, R.A. 1969. Social Change and History: Aspects of the Western Theory of Development. Oxford University Press, Oxford.
ORGEL, L.E. y CRICK, F.H.C. 1980. Selfish DNA: The ultimate parasite. Nature 284: 604-607.
OSPOVAT, D. 1976. The influence of Karl Ernst von Baer's embryology, 1828-1859: a reappraisal in light of Richard Owen's and William B. Carpenter's paleontological application of von Baer's Law. J. Hist. Biol. 9: 1-28.
OSPOVAT, D. 1977. Lyell's theory of climate. J. Hist. Biol. 10: 317-339.
PALEY, W. 1802. Natural Theology: Or, Evidences of the Existence and Attributes of the Deity, collected from the Appearances of Nature. R. Fauldner, London.
PINKER, S. 1994. The Language Instinct. Harper-Collins, New York.
POPPER, K. 1972. Objective Knowledge. Cambridge University Press, Cambridge.
POULTON, E.B. 1908. Essays on Evolution. Clarendon Press, Oxford.
PROVINE, W.B. 1971. The Origins of Theoretical Population Genetics. University of Chicago Press, Chicago.
QUAMMEN, D. 1996. The Song of the Dodo: Island Biogeography in an Age of Extinctions. Random House, London.
REEVE, H.K. y SHERMAN, P.W. 1993. Adaptation and the goals of evolutionary research.Quart. Rev. Biol. 68: 1-32.

RUDWICK, M.J.S. 1972. The Meaning of Fossils. MacDonald, London.
RUIZ, R.G. y AYALA, F.J. 1999. El nucleo duro del darwinismo. En Glick, T.F., Ruiz, R. y Puig-Samper, M.A. (eds.): El Darwinismo en España e Iberoamérica. Pp. 299-323. UNAM-CSIC-Doce calles.
RUNCIMAN, W.G. 1998. The Social Animal. Harper-Collons, London.
RUSE, M. 1979. The Darwinian Revolution. University of Chicago Press, Chicago.
SCHIPMAN, P. 1994. The Evolution of Racism. Simon & Schuster, New York.
SINGER, P. 2000. Una izquierda darwiniana. Crítica, Barcelona.
SOBER, E. y WILSON, D.S. 1998. Unto Others: The Evolution and Psychology of Unselfish Behavior. Harvard University Press, Cambridge-Mass.
SCHWARTZ, J.H. 1999. Homeobox genes, fossils, and the origin of species. Anatomical Record 257: 15-31.
THOMPSON, D. 1917. On Growth and Form. Cambridge University Press, Cambridge.
TOULMIN, S. y GOODFIELD, J. 1965. The Discovery of Time. Harper & Row, New York.
VERMEIJ, G.J. 1987. Evolution & Escalation. An Ecological History of Life. Princeton University Press, Princeton.
WAINWRIGHT, P.C. y REILLY, S.M. 1994. Ecological Morphology: Integrative Organismal Biology. University of Chicago Press, Chicago.
WALLACE, A.R. 1880. Island Life. MacMillan, London.
WALLACE, A.R. 1891. Natural Selection and Tropical Nature: Essays on Descriptive and Theoretical Biology. MacMillan, London.
WARD, P.D. 1997. The Call of the Distant Mammoths. Why the Ice Age Mammals disappeared. Springer-Verlag, New York.
WEISMANN, A. 1893. The germ-plasm: a theory of heredity. Walter Scott, London.
WILLIAMS, G.C. 1966. Adaptation and Natural Selection. Princeton University Press, Princeton.
WILLIAMS, G.C. 1975. Sex and Evolution. Princeton University Press, Princeton.
WILSON, E.O. 1975. Sociobiology. Harvard University Press, Cambridge-Mass..
WRIGHT, S. 1931. Evolution in mendelian populations. Genetics 16: 97-159.
WRIGHT, S. 1978. Evolution and the Genetics of Populations. IV. Variability within and among Natural Populations. University of Chicago Press, Chicago.
WYNNE-EDWARDS, V.C. 1962. Animal Dispersion in relation to Social Behaviour. Oliver & Boyd, Edinburgh.
ZIRKLE, C. 1941. Natural selection before the “Origin of Species”. Proc. Amer. Phil. Soc. 84: 71-123.
ZIRKLE, C. 1946. The early history of the idea of the inheritance of acquired characterss and of pangenesis. Trans. Amer. Phil. Soc. N.S. 35: 91-151.

Lecturas recomendadas

(1) DARWIN, C. 1998. *El origen de las especies*. Espasa-Calpe, Madrid. (Traducción al castellano del libro originalmente publicado en 1859). Obra indispensable para entender no solo las teorías darwinistas sino a través de los argumentos expuestos, tanto el estado de conocimientos en biología y geología a mediados del siglo diecinueve, como los fundamentos de las teorías sobre la historia de la vida que Darwin logró desmontar. ¡Sigue siendo un texto de gran actualidad!

(2) DARWIN, C. 1987. *El origen del hombre*. Edaf, Madrid**.** (Traducción al castellano del libro originalmente publicado en inglés en 1871). Cualquier etólogo o ecólogo se quedará pasmado al comprobar cómo a Darwin se le habían ocurrido ya casi todas las ideas en selección sexual y evolución humana que se están comprobando ahora mismo. ¡Un siglo por delante!

(3) DENNETT, D.C. 1999. *La peligrosa idea de Darwin*. Galaxia-Gutenberg y Círculo de Lectores, Barcelona. Uno de los mejores filósofos actuales desmenuza aquí las implicaciones filosóficas generales del darwinismo, sus bases ontológicas y epistemológicas y las causas de la rabiosa oposición a esta teoría. Una crítica acerada a los intentos por eludir la importancia de la selección natural como mecanismo de adaptación.

(4) JACOB, F. 1973. *La lógica de lo viviente*: Una historia de la herencia. Laia, Barcelona. Un estudio de la historia del pensamiento en evolución y herencia desde la revolución científica por un premio Nobel en bioquímica. Una discusión materialista de las ideas y de su evolución realizado por alguien que conoce a la investigación desde dentro por lo que no necesita apelar a simplistas análisis sociológicos.

(5) YOUNG, D. 1998. *El descubrimiento de la evolución*. Ediciones del Serbal, Barcelona. Un ameno recorrido por la historia de las ideas sobre evolución desde el siglo XVII hasta nuestros días escrito por un profesional de la biología evolutiva.

Capítulo 3: INTERÉS DEL ESTUDIO DE LA EVOLUCIÓN

Juan Pedro M. Camacho

Departamento de Genética. Universidad de Granada.
18071-Granada. E-mail: jpmcamac@ugr.es

Este capítulo es un resumen del documento titulado "Executive document: Evolution, Science and Society", elaborado por un grupo de biólogos evolutivos estadounidenses, liderados por Thomas R. Meagher y Douglas J. Futuyma, y publicado en internet (http://www.rci.rutgers.edu/~ecolevol/fulldoc.html), en diciembre de 1998, y en la revista American Naturalist, en 2001, suplemento de Octubre. Los autores pretenden con ello explicar a la sociedad americana qué es la evolución, cuál es el cuerpo teórico que la sustenta, cómo se estudia y qué beneficios, de todo tipo, proporciona su estudio a la humanidad. Contestan así a las fuertes corrientes antievolucionistas que azotan ese país, con especial virulencia en los últimos años, donde los creacionistas tratan de confundir a la gente disfrazados de científicos y han conseguido comprometer la enseñanza de la teoría de la evolución en algunos estados, resintiéndose incluso la financiación de la investigación en biología evolutiva. Es paradójico que en ese mismo país convivan los mejores evolucionistas con los creacionistas más acérrimos. Aunque esa situación no se da en Europa, debemos no obstante estar preparados porque, con la globalización, no tardarán en florecer movimientos como el creacionismo, o su última mutación, la teoría del diseño inteligente. Nuestra sociedad debería estar preparada para comprender y desear los beneficios de todo tipo que obtenemos del estudio de la biología evolutiva, y eso incluye la respuesta a las preguntas más trascendentales sobre la naturaleza humana. Mi contribución se ha limitado a la transcripción a nuestro idioma de las ideas del texto que me han parecido más interesantes. Por razones de espacio, esta es una versión parcial del documento original, por lo que recomiendo a quien tenga interés en los temas tratados que consulte la versión íntegra en las fuentes mencionadas arriba.

Introducción

La previsible prominencia de las ciencias biológicas en el siglo que acabamos de estrenar estará alimentada por la preocupación pública sobre problemas tales como las amenazas a la calidad ambiental, la necesidad creciente de mejoras en la producción de alimento derivada de las presiones poblacionales, la demanda de nuevos avances en la salud humana incitada por la emergencia de la resistencia a antibióticos y nuevas enfermedades, y la explosión de nuevas tecnologías en biotecnología y computación. La biología evolutiva está particularmente destinada a hacer contribuciones muy significativas con la llegada del "Siglo de la Biología". Esta ciencia contribuirá directamente a los desafíos sociales más urgentes así como a informar y acelerar otras disciplinas biológicas.

La biología evolutiva ha establecido inequívocamente que todos los organismos evolucionaron a partir de un antecesor común durante los últimos tres mil quinientos millones de años; ha documentado muchos sucesos específicos de la historia evolutiva; y ha desarrollado una teoría de los mecanismos genéticos, ecológicos y del desarrollo que promueven el cambio evolutivo. Los métodos, conceptos y perspectivas de la biología evolutiva han hecho y continuarán haciendo importantes contribuciones a otras disciplinas biológicas, tales como la biología molecular y del desarrollo, la fisiología y la ecología, así como a otras ciencias tales como la psicología, la antropología y la informática.

Para que la biología evolutiva despliegue su potencial completo, los biólogos deben integrar los métodos y resultados de la investigación evolutiva con los de otras disciplinas, tanto dentro como fuera del campo de la biología. Debemos aplicar la investigación evolutiva a los problemas sociales, y debemos incluir las implicaciones de esa investigación en la educación de una ciudadanía científicamente informada.

¿Cómo se estudia la evolución?

La biología evolutiva es la disciplina que describe la historia de la vida e investiga los procesos que explican esa historia.

La biología evolutiva tiene dos metas principales:

- Descubrir la historia de la vida sobre la tierra: es decir, (1) determinar las relaciones antepasado-descendiente entre todas las especies que han existido (su filogenia); (2) determinar el tiempo en que se originaron y se extinguieron; y (3) determinar el origen, la tasa y el curso del cambio en sus características.
- Comprender los procesos causales de la evolución, es decir, averiguar (1) el origen de las variaciones hereditarias; (2) cómo actúan los diferentes procesos afec-

tando al destino de esas variaciones; (3) la importancia relativa de los diferentes procesos de cambio que actúan conjuntamente; (4) la velocidad con que se produce el cambio; (5) cómo los procesos tales como la mutación, la selección natural y la deriva genética han dado lugar a las diversas características moleculares, anatómicas, de comportamiento, etc., de los diferentes organismos; y (6) cómo las poblaciones se convierten en especies diferentes. Virtualmente toda la biología se ocupa de este inmenso proyecto de comprender las causas de la evolución, y recíprocamente, comprender los procesos de la evolución aporta información relevante a todas las áreas de la biología.

Disciplinas biológicas como la biología molecular y la fisiología se plantean preguntas sobre "cómo": ¿Cómo funcionan los organismos y sus partes? La biología evolutiva añade la pregunta "por qué": ¿Por qué unos organismos tienen rasgos particulares y otros no? Así, mientras gran parte de la biología se ocupa de las causas inmediatas de los fenómenos observados, la biología evolutiva se dirige hacia las causas últimas. Entre sus respuestas podríamos encontrar "porque esta especie heredó el carácter de sus antecesores lejanos", o "porque la selección natural favoreció este rasgo sobre otros". El que un embrión humano tenga aberturas branquiales sólo puede entenderse si las heredó de antecesores vertebrados remotos; el que caminemos erguidos puede entenderse como una adaptación, un carácter favorecido por la selección natural en nuestros antecesores más recientes. Al enfatizar la historia, debemos, al mismo tiempo, reconocer que la evolución es un proceso activo y continuado que afecta a los humanos y a todos los demás seres vivos.

El estudio de la evolución lleva consigo varias perspectivas que han hecho importantes contribuciones conceptuales a la biología.

1) Azar y necesidad. Un principio fundamental de la ciencia evolutiva es que los sistemas vivos deben sus propiedades a una interacción entre sucesos estocásticos (aleatorios) y determinísticos (estables, predecibles). Las mutaciones aleatorias, los impactos de asteroides, y otros sucesos semejantes han influido enormemente el curso de la evolución de las especies. Por tanto, los biólogos evolutivos han desarrollado teorías probabilísticas que describen la posibilidad de las diferentes trayectorias evolutivas. Un corolario importante de los sucesos aleatorios es la contingencia histórica. Aunque algunas adaptaciones a factores ambientales son razonablemente predecibles, otras características de los organismos son consecuencia de "accidentes históricos" que lanzaron la evolución hacia un camino en vez de hacia otros. Las modificaciones de los brazos delanteros para el vuelo, por ejemplo, son muy diferentes en pájaros, murciélagos y pterodáctilos, presumiblemente debido a que diferentes mutaciones en cada línea ofrecieron diferentes opciones a la selección natural.

2) Variación. Mientras que los fisiólogos pueden ver la variación como "ruido" indeseable o error experimental que oscurece el "verdadero" valor, la variación es el objeto de estudio más importante para la mayoría de los biólogos evolutivos. Probablemente ninguna lección de la biología evolutiva es más importante que la comprensión de que no existen esencias platónicas, o propiedades verdaderas o normales. Casi todo carácter difiere algo entre los individuos de una población. El énfasis de los biólogos evolutivos en la variación ha traído consigo avances metodológicos, y procedimientos estadísticos tales como el análisis de la varianza, que son ampliamente usados en otros campos. La perspectiva evolutiva de la variación tiene también implicaciones sobre cómo pensamos acerca de la "normalidad" y la "anormalidad", y sobre las diferencias en las características humanas. El ser consciente de la variación existente dentro de las poblaciones es un poderoso antídoto contra el racismo y el afán estereotipador sobre los grupos étnicos y otros grupos sociales.

3) Diversidad biológica. Los biólogos evolutivos no sólo están intrigados por la diversidad de la vida, sino que son también agudamente conscientes de las contribuciones a la biología provenientes del estudio de organismos diversos. Es cierto que un avance inmenso de la biología ha venido de los estudios profundos de organismos "modelo" tales como la levadura, el maíz, las ratas, la bacteria *Escherichia coli* y la mosca de la fruta *Drosophila melanogaster*; en realidad, muchos biólogos evolutivos estudian estos organismos modelo. Sin embargo, sin examinar otras especies, no podemos saber cómo de ampliamente aplicables son los principios revelados por estos sistemas modelo, y, de hecho, sabemos que muchos de esos principios se aplican sólo con modificación, o de ninguna forma, a otras muchas especies. La regulación génica, por ejemplo, fue desentrañada primero en bacterias, pero es muy diferente en eucariotas. Necesitamos estudiar organismos diversos para comprender las adaptaciones fisiológicas a la escasez de agua en las plantas del desierto, los mecanismos por los que los parásitos combaten los sistemas inmunes de su hospedador, o la evolución del comportamiento social, la comunicación, o el aprendizaje en animales tales como los primates. Diferentes organismos plantean diferentes cuestiones biológicas, y algunas especies son más adecuadas que otras para buscar las respuestas.

Contribuciones del estudio de la evolución

Entre los logros de los biólogos evolutivos en su estudio de la historia y los procesos de la evolución (Fig. 1), podemos destacar:

- el establecimiento de que todos los organismos han evolucionado a partir de un antecesor común durante más de tres mil quinientos millones de años de historia terrestre.
- El desarrollo de métodos para inferir la filogenia, es decir, las relaciones genealógicas entre los organismos.
- La descripción de los patrones de diversificación y extinción en el registro fósil.
- Se han desarrollado y probado las teorías generales que explican la evolución de los caracteres fenotípicos, in-

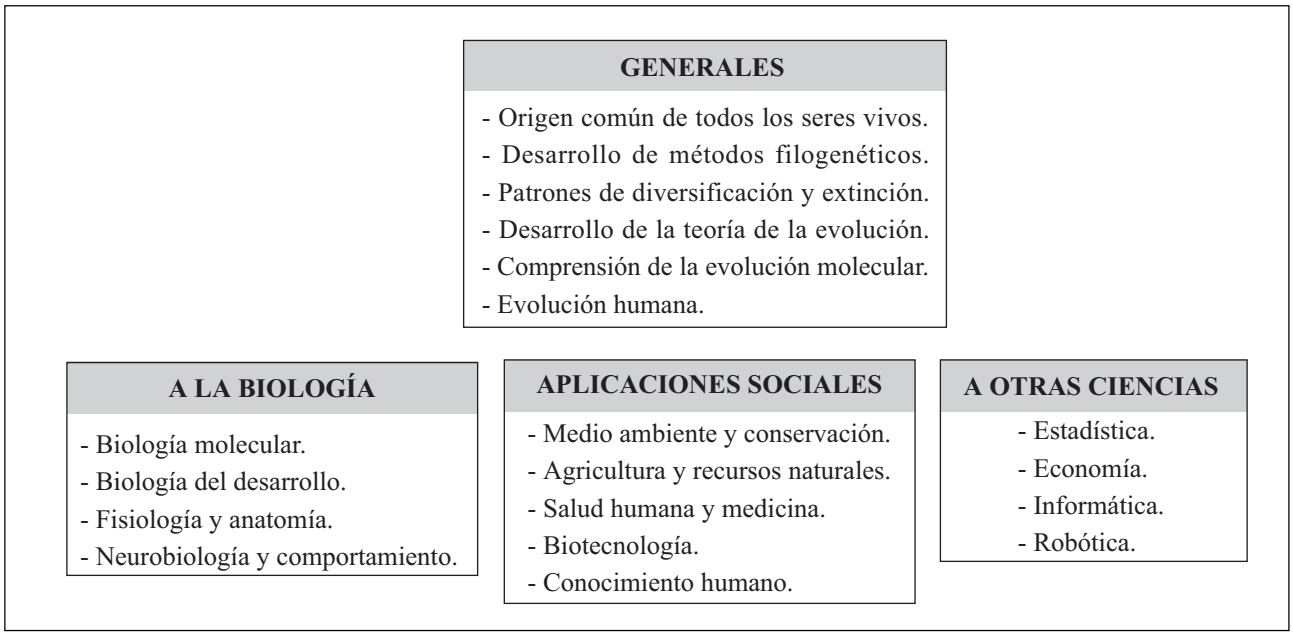


Figura 1. Contribuciones de la biología evolutiva.

cluyendo los caracteres complejos tales como el comportamiento cooperativo y la senescencia.
- Se ha progresado sustancialmente en la comprensión de la evolución al nivel molecular.
- Se han desentrañado muchos aspectos de la evolución humana.

Contribuciones a la biología

A comienzos del siglo XX los biólogos tenían una formación bastante generalista, lo que facilitó la interactividad entre las explicaciones mecanicistas y evolutivas de los fenómenos biológicos. Pero con el avance de la ciencia y el crecimiento explosivo de la información, la biología se ha ido fragmentando en subdisciplinas especializadas, y los biólogos han ido adquiriendo una formación cada vez más especializada. Por eso, muchos biólogos que trabajan en áreas tales como la biología molecular y la neurobiología suelen tener poca base en biología evolutiva y no son conscientes de las potenciales contribuciones de ésta a sus respectivas disciplinas. No obstante, las influencias mutuas entre la biología evolutiva y las demás disciplinas biológicas han continuado, y en algunas áreas han crecido. Veamos a continuación algunos logros recientes a los que la biología evolutiva ha contribuido significativamente.

Biología molecular

Las aproximaciones evolutivas han proporcionado una visión más profunda de la función y estructura de los procesos moleculares que ocurren en el interior de las células. Por ejemplo, el análisis filogenético de las secuencias de RNA ribosómico de diversas especies ha permitido identificar las regiones evolutivamente conservadas de la molécula, que proporcionan la base para especificar las porciones que mantienen su estructura secundaria mediante apareamiento según el modelo de Watson-Crick. El análisis filogenético ha permitido también la reconstrucción y análisis funcional de secuencias proteicas ancestrales (Adey y col. 1994; Jermann y col. 1995), y el descubrimiento del significado de los diferentes tipos de DNA repetitivo, que ha fructificado en teorías como la del gen egoísta (Dawkins 1976; Doolittle y Sapienza 1980; Orgel y Crick 1980). Finalmente, la degeneración del código genético y la consiguiente existencia de más de un codón para un mismo aminoácido, produce un patrón de uso preferente de unos codones de un aminoácido en detrimento de otros. Este sesgo codónico implica la existencia de una ligera selección natural sobre las mutaciones sinónimas (las que cambian a un codón diferente del mismo aminoácido). Una selección tan suave, según la genética de poblaciones, sería más efectiva en poblaciones grandes. Esto explica que el sesgo codónico sea más pronunciado en organismos como bacterias y levaduras, que constituyen poblaciones enormes, que en otros como mamíferos, que forman poblaciones más pequeñas. La investigación evolutiva, por tanto, indica el camino que debe seguir la investigación sobre los mecanismos moleculares fundamentales.

Biología del desarrollo

La similitud entre los embriones de especies que difieren radicalmente como adultos fue una de las principales fuentes de evidencia de la evolución para Darwin. En las décadas posteriores a Darwin, la embriología se ocupaba en gran parte de las diferencias entre organismos y en la obtención de evidencias filogenéticas a partir de los datos del desarrollo. Al comenzar el siglo veinte, sin embargo, cambió su atención hacia los mecanismos del de-

sarrollo, y la embriología se convirtió en una ciencia experimental, divorciada en gran medida de los estudios evolutivos. No obstante, algunos biólogos del desarrollo reconocieron que algunos fenómenos embriológicos sólo podían entenderse a la luz de la historia evolutiva. La notocorda, por ejemplo, hace sólo una breve aparición en el desarrollo de los mamíferos, y luego desaparece. Juega un papel esencial, pues induce el desarrollo del sistema nervioso; pero su existencia sólo es explicable porque es un rasgo estructural funcionalmente importante en los vertebrados primitivos. El papel de la notocorda en el desarrollo evolucionó pronto en la historia de los vertebrados, y debido a este papel, ha sido retenida en los embriones de mamíferos porque mucho después la función estructural que tenía en los ancestros fue reemplazada por la evolución de la columna vertebral.

Actualmente, se está produciendo una prometedora interacción entre la biología del desarrollo y la biología evolutiva, en parte por un renovado enfoque de los biólogos evolutivos sobre el desarrollo y, en parte, como resultado de la comparación, entre especies, de ciertos genes que juegan papeles críticos en el desarrollo (genes Hox; ver Capítulo 35). Por ejemplo, la aproximación comparativa ha proporcionado información valiosísima sobre la función de los genes implicados en el desarrollo del ojo y en los mecanismos de la morfogénesis del ojo. Walter Gehring y su grupo en Suiza han descubierto recientemente que en insectos y mamíferos existe un sistema similar de control genético del desarrollo del ojo, que puede aplicarse a todos los animales. Encontraron que un gen que controla el desarrollo del ojo en los mamíferos puede inducir el desarrollo de ojos tan diferentes como los de los insectos cuando es transplantado en *Drosophila*. El aspecto clave de este sistema genético es un único gen de "control maestro" que inicia la formación del ojo y parece regular la actividad de los muchos otros genes que contribuyen a la formación del ojo (Halder y col. 1995). Esta correspondencia tiene un beneficio práctico: los insectos y otras especies animales, que son más fáciles de manejar y menos costosos de estudiar que los humanos, pueden usarse como modelos para mejorar nuestra comprensión de las bases genéticas y del desarrollo de las malformaciones congénitas y hereditarias del ojo, así como a su diagnosis y posible tratamiento, con la esperanza de que el conocimiento derivado de estas especies pueda ser aplicado a los humanos. Sin duda, este tipo de estudios ayudará a identificar las funciones génicas reguladoras del desarrollo y conducirá a una comprensión más profunda de los procesos que transforman un huevo fecundado en un adulto complejo.

Fisiología y anatomía

La biología evolutiva ha influido mucho sobre el estudio de la fisiología y anatomía de animales y plantas, y tiene el potencial para contribuir mucho más en aspectos que se están desarrollando actualmente. Algunas de esas contribuciones afectarán al estudio de la fisiología humana, incluyendo áreas relacionadas como la medicina deportiva y la psicología clínica. Las perspectivas lógicas, los métodos, y los datos comparativos de la biología evolutiva pueden hacer avanzar nuestra comprensión de la anatomía funcional y los mecanismos fisiológicos, y pueden ser aplicados a áreas tales como la medicina, la agricultura y la ciencia veterinaria. La fisiología evolutiva incluye el estudio de las funciones fisiológicas en especies que ocupan ambientes diferentes. Se han descubierto, por ejemplo, proteínas anticongelantes que impiden la formación de cristales de hielo en las células de peces antárticos que viven en aguas a temperaturas cercanas al punto de congelación. El estudio de animales buceadores como las focas ha proporcionado información muy valiosa sobre cómo funcionan estos animales sin respirar durante largos períodos y a altas presiones, que ha sido útil para perfeccionar las técnicas humanas de buceo. Otro ejemplo es la regulación del pH sanguíneo durante la cirugía a corazón abierto (White 1989). Normalmente, esta cirugía se realiza enfriando el cuerpo para disminuir el ritmo cardíaco. Pero al enfriar el cuerpo se eleva el pH, lo que obligaba a ajustarlo a sus niveles en temperatura normal (37ºC). Sin embargo, los fisiólogos comparativos han señalado que el pH sanguíneo se eleva normalmente conforme disminuye la temperatura en animales exotérmicos tales como los reptiles, sin efecto adverso alguno. Esto ha producido cambios en el manejo de la hipotermia en estas situaciones.

Neurobiología y comportamiento

Desde sus comienzos, el campo del comportamiento animal ha tenido una fuerte base evolutiva, pues sus objetivos han incluido la comprensión del origen evolutivo de los caracteres de comportamiento y su adaptabilidad. Los estudios filogenéticos del comportamiento han proporcionado ejemplos de cómo comportamientos complejos, tales como el cortejo sexual de algunos pájaros, han evolucionado a partir de comportamientos ancestrales más simples. El estudio evolutivo del comportamiento animal se ha unido con la psicología comparativa en varias áreas de investigación, tales como el estudio del aprendizaje y la búsqueda de mecanismos adaptativos en los procesos cognitivos humanos. Las especies de pájaros, por ejemplo, difieren bastante en su capacidad para recordar los sitios en que han guardado el alimento; esta capacidad es extremadamente grande en las especies que suelen esconder semillas u otros alimentos. Aunque los neurobiólogos reconocen que los mecanismos que estudian son adaptaciones, generalmente no estudian los mecanismos de comportamiento en términos explícitamente evolutivos. Hasta ahora, la biología evolutiva ha contribuido poco al esclarecimiento de los procesos moleculares neurobiológicos, y los puntos de contacto entre la neurobiología y la biología evolutiva han sido escasos. Existen excepciones notables en el campo de la neuroanatomía y los estudios comparados y evolutivos de los mecanismos sensoriales. Por ejemplo, el tamaño de la región cerebral que controla el canto en paseriformes varía entre poblaciones y especies que difieren en el número de estrofas diferentes que cantan.

Aplicaciones no biológicas

Ha habido fructíferas interacciones entre la biología evolutiva y otros campos analíticos, sobre todo con la estadística y la economía. Algunas de las herramientas básicas de la estadística, incluyendo el análisis de la varianza, fueron desarrolladas originalmente por biólogos evolutivos. Igualmente, los algoritmos evolutivos (genéticos) que mimetizan a la selección natural de los sistemas biológicos se están usando actualmente en aplicaciones informáticas y robóticas.

Contribuciones sociales

Además de su dimensión histórica, la evolución es un hecho importante de nuestra vida diaria. La evolución está ocurriendo a nuestro alrededor: en nuestro tracto digestivo, en nuestro jardín, en los bosques, en las charcas y los arroyos, en los campos agrícolas y en los hospitales. Para los organismos de vida corta, tales como las bacterias y los insectos, la evolución puede ocurrir en una escala temporal muy corta. Esta inmediatez lleva a la biología evolutiva directamente al dominio aplicado. En realidad, la biología evolutiva tiene una larga historia y un brillante futuro con respecto a su capacidad para resolver las necesidades sociales (Futuyma 1995). De hecho, ya ha contribuido notablemente en las siguientes áreas:

Medio ambiente y conservación

Las perspectivas evolutivas son importantes tanto en la conservación como en el manejo de los recursos renovables. Los métodos de la genética de poblaciones se usan frecuentemente para evaluar la estructura genética de especies raras o amenazadas como un medio de determinar las medidas apropiadas de conservación. Los estudios de la composición genética de los parientes naturales de especies cultivadas pueden usarse para descubrir nuevos genes potencialmente útiles que pudieran ser transferidos a las especies cultivadas. Los estudios de las adaptaciones de plantas naturales a los suelos contaminados o degradados contribuyen a la regeneración de la tierra dañada. Por ejemplo, algunas hierbas y otras plantas se han adaptado a suelos muy contaminados de níquel y otros metales pesados tóxicos. Intensos estudios de la sistemática, genética y fisiología de estas plantas han proporcionado los fundamentos para revegetar y estabilizar los suelos estériles debido a las actividades mineras. En otros casos, las plantas han evolucionado la capacidad de acumular enormes cantidades de metales pesados, por lo que su resistencia a los tóxicos se usa comercialmente como tecnología limpiadora.

La preocupación sobre el impacto ambiental de la actividad humana incluye las consecuencias de la superpoblación, la alteración del hábitat, las perspectivas del calentamiento global, y las extinciones ocurridas y previsibles de muchas especies. Los estudios paleobiológicos de pasados cambios en el clima, el nivel del mar, y la distribución de las especies proporcionan predicciones sobre el tipo de organismos que tendrán mayor probabilidad de verse afectados por el calentamiento global (aquellos con bajo potencial de dispersión, pequeño rango geográfico y estrecha tolerancia ecológica). La evidencia de la evolución de poblaciones a diferentes temperaturas puede ayudar también a predecir la diversidad de respuestas al cambio climático y la velocidad con que diferentes poblaciones pueden ajustarse a él (Travis y Futuyma 1993).

Como resultado de la actividad humana, especies y poblaciones genéticamente únicas se están extinguiendo a una velocidad alarmante. Nuestras actividades desafían no sólo a los grandes mamíferos y a las tortugas marinas, sino también a innumerables plantas, artrópodos y otros organismos menos conocidos que, colectivamente, constituyen un enorme potencial para la obtención de productos naturales, de agentes para el control de plagas, y otros servicios útiles (incluyendo el reciclado de elementos químicos que permita operar al ecosistema en su conjunto). La biología evolutiva está jugando un papel primordial para combatir esta "crisis de biodiversidad" (ver Capítulo 23). Una consideración importante es que las especies, las comunidades ecológicas, o las regiones geográficas merecen los esfuerzos conservacionistas más urgentes, puesto que existen límites económicos, políticos e informativos sobre el número de especies que podemos salvar.

Entre los aspectos en que la biología evolutiva puede ayudar a los fines conservacionistas, destacaremos el empleo de:

- La información filogenética para determinar qué regiones contienen la mayor variedad de especies, biológicamente diferentes y únicas.
- Los datos y métodos de la biogeografía evolutiva (el estudio de las distribuciones de los organismos) para identificar las "zonas calientes", regiones con números elevados de especies localizadas geográficamente (por ejemplo, Madagascar y Nueva Guinea).
- Los métodos genéticos para distinguir especies y poblaciones genéticamente únicas.
- La teoría genética de poblaciones para determinar el tamaño mínimo de población necesario para impedir la depresión consanguínea y diseñar pasadizos entre reservas para permitir un flujo génico que mantenga la capacidad de las poblaciones para adaptarse a las enfermedades y otras amenazas.
- Marcadores genéticos para controlar el tráfico de especies amenazadas.

Agricultura y recursos naturales

Las relaciones entre los científicos agrícolas, los genéticos y los biólogos evolutivos han sido tan largas e íntimas que sus campos son a veces difíciles de distinguir, especialmente en el cultivo de variedades mejoradas de plantas y animales domésticos. Darwin abrió "El origen de las especies" con un capítulo sobre organismos domésticos y escribió un libro en dos volúmenes sobre la "Variación en plantas y animales bajo domesticación". Uno de los fundadores de la genética de poblaciones, Sewall Wright, trabajó durante años en la cría animal, y

otro, R.A. Fisher, contribuyó enormemente al diseño y análisis de los ensayos de cultivos. Desde entonces, muchos genéticos han contribuido por igual a la genética evolutiva, a la genética básica y a la teoría fundamental del cultivo selectivo. Como anécdota, es de destacar que cuando el dirigente del ministerio soviético de agricultura, T.D. Lysenko, rechazó la teoría evolutiva en los años 30, retrasó en décadas la mejora de plantas en ese país.

Conceptos tales como heredabilidad, componentes de la varianza genética y correlación genética, así como el esclarecimiento de fenómenos tales como el vigor híbrido, la depresión consanguínea, y la base de la variación poligénica (cuantitativa), juegan también papeles centrales en la genética agrícola y en la teoría evolutiva. El ejemplo más reciente de esta interacción mutualista entre campos es el desarrollo y aplicación de técnicas que usan marcadores moleculares para localizar los múltiples genes responsables de los caracteres de variación continua, tales como el tamaño del fruto y el contenido en azúcar, y para identificar la función metabólica de estos genes (los llamados "quantitative trait loci", o QTL). En el pasado, sólo unos pocos organismos modelo, tales como *Drosophila*, eran suficientemente bien conocidos genéticamente para proporcionar tal información. Ahora, debido a la investigación de la genética de cultivos, genética de poblaciones, y el Proyecto Genoma de Plantas, es posible mapear genes de interés en virtualmente cualquier organismo, ya sea una especie domesticada o una especie salvaje usada para estudios evolutivos.

La variación genética, la moneda de cambio para los biólogos evolutivos, es la condición *sine qua non* del éxito agrícola. Como todo biólogo evolutivo sabe, las cosechas genéticamente uniformes son presa fácil de los patógenos. A pesar de ello, las cosechas genéticamente uniformes aún se usan ampliamente por razones de eficiencia económica, pero es esencial mantener la diversidad genética creando "bancos de germoplasma" (centro que mantiene una colección de especimenes vegetales con fines de conservación *ex situ* de variedades genéticas e investigación aplicada a la producción agrícola) de las diferentes cepas empleadas.

Los principios del cultivo de plantas y animales son muy paralelos a los mecanismos evolutivos naturales, y hay una rica historia de interacción entre la biología evolutiva y la ciencia agrícola. La perspectiva evolutiva juega un claro papel en la comprensión de la evolución continuada de varios patógenos de cultivos y plagas de insectos, incluyendo la evolución de la resistencia a las medidas de control de plagas. Los métodos de la genética evolutiva pueden usarse para identificar diferentes acervos génicos de peces y otros organismos comercialmente importantes, sus rutas migratorias, y las diferencias en su fisiología, crecimiento y reproducción.

Búsqueda de productos naturales útiles

Los organismos pasados y presentes son una fuente de innumerables recursos naturales. Muchos miles de productos naturales se usan en medicina, producción y procesado de alimentos, cosmética, biotecnología, control de plagas y la industria, pero todavía quedan por probar e incluso descubrir millones de productos potencialmente útiles. Los combustibles fósiles, como el petróleo, proceden de organismos que vivieron hace mucho tiempo, y su búsqueda se basa, en gran medida, en las correlaciones de edad entre los depósitos sedimentarios y los restos fosilizados de protozoos, moluscos y otros organismos. Más de 20.000 plantas diferentes han sido usadas para fines médicos. Por ejemplo, el taxol, obtenido del tejo del Pacífico, ha mostrado ser efectivo contra el cáncer de mama; el caracol rosado de Madagascar contiene dos compuestos químicos que parecen ser útiles contra la leucemia (y otros cánceres), incrementando la tasa de supervivencia desde el 10% al 95% en los casos de leucemia infantil.

Los microorganismos proporcionan no sólo productos, sino también procesos bioquímicos útiles en biosíntesis (por ejemplo, de antibióticos, disolventes, vitaminas y biopolímeros), biodegradación (por ejemplo, de los desechos tóxicos) y biotransformaciones (a esteroides deseados y otros compuestos). La biología molecular moderna y la biotecnología dependen enormemente de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), un método basado en un enzima que es estable a altas temperaturas, que fue descubierta en bacterias que viven en fuentes termales.

Los principios evolutivos posibilitan una búsqueda dirigida al predecir las adaptaciones a las presiones selectivas ambientales e identificar a los organismos relacionados con aquellos que ya han proporcionado productos naturales útiles. Por ejemplo, los neurobiólogos que buscaban inhibidores de los neurotransmisores con fines investigadores los encontraron en el veneno de ciertas serpientes y arañas, organismos que han evolucionado esos inhibidores para vencer a sus presas. Los hongos liberan antibióticos para controlar a sus competidores bacterianos, y las plantas han desarrollado miles de compuestos para combatir a sus enemigos naturales. La exploración de especies relacionadas ha posibilitado también desarrollar productos naturales a partir de parientes de las especies raras donde se han encontrado y que son, sin embargo, más accesibles, como ocurrió cuando se encontró el taxol en el amenazado tejo del Pacífico.

Salud humana y medicina

Las enfermedades genéticas son causadas por variantes génicas o cromosómicas, aunque su expresión es influida con frecuencia por factores ambientales (incluyendo factores sociales y culturales) y por la constitución genética del individuo para otros genes. Además, existen muchas condiciones asociadas con la ancianidad, discapacidades del lenguaje y desórdenes del comportamiento que contribuyen al sufrimiento humano y demandan servicios médicos, educacionales y sociales. Cada uno de estos desórdenes genéticos es causado por los alelos de uno o más genes, con frecuencia que varía entre muy raros hasta moderadamente frecuentes (tales como los alelos para la anemia falciforme y la fibrosis quística, que

son bastante frecuentes en algunas poblaciones). Las frecuencias alélicas son asunto de la genética de poblaciones, y pueden aplicarse fácilmente a dos tareas: determinar la frecuencia del alelo deletéreo, y estimar la probabilidad de que una persona herede el alelo o desarrolle el carácter. Por ejemplo, la elevada frecuencia de los alelos para la anemia falciforme y otras hemoglobinas defectuosas en algunas localizaciones geográficas indicó a los genéticos que estos alelos se mantenían probablemente mediante algún agente selectivo. Su distribución geográfica sugirió una asociación con la malaria, e investigaciones posteriores confirmaron que estos alelos son frecuentes porque los heterocigotos tienen mayor resistencia a la malaria (ver Capítulo 22).

El proceso de identificar y localizar genes relacionados con enfermedades se basa en buscar asociaciones entre el gen perseguido y marcadores genéticos ligados (por ejemplo, genes adyacentes del mismo cromosoma). La consistencia de la asociación de un alelo con esos marcadores (la probabilidad de que el marcador en el cromosoma de una persona señale la presencia de un alelo deletéreo en su vecindad) viene dada por el desequilibrio de ligamiento. La genética de poblaciones ha desarrollado una teoría para predecir el grado de desequilibrio de ligamiento en función de factores tales como las frecuencias alélicas, las tasas de recombinación, y el tamaño de población. Esta teoría fue instrumental en uno de los primeros casos en que un alelo deletéreo (el que causa la fibrosis quística) fue localizado y posteriormente secuenciado. Conforme avancen los esfuerzos por hacer realidad los beneficios prometidos por el Proyecto Genoma Humano, crecerá el papel representado por las teorías de la genética de poblaciones (Lander 1996).

Todas las enfermedades genéticas, en conjunto, afectan a sólo el 1% de la población humana. En contraste, cada vez más enfermedades y causas de muerte humanas están asociadas con enfermedades sistémicas crónicas, tales como las enfermedades coronarias, la apoplegía, la hipertensión y la enfermedad de Alzheimer. Estas enfermedades emergen de un complejo conjunto de interacciones entre los genes y el ambiente. Esta complejidad hace difícil estudiar la relación entre los genes y la enfermedad. Los principios y aproximaciones evolutivas han tenido un impacto importante sobre el estudio de esta relación (Weiss 1993). Por ejemplo, algunos genes, dado que sus funciones bioquímicas y fisiológicas son conocidas, pueden identificarse como “genes candidatos” para contribuir a una enfermedad sistémica. Sin embargo, en la población humana, en general, existe tanta variación genética molecular en esos genes candidatos que encontrar las variantes específicas asociadas con el riesgo de enfermedad es como buscar una aguja en un pajar. Las técnicas filogenéticas evolutivas pueden usarse para deducir un árbol génico a partir de esta variación. Este árbol génico representa la historia evolutiva de las variantes genéticas del gen candidato. Si durante la historia evolutiva ha ocurrido alguna mutación que ha alterado el riesgo de una enfermedad sistémica, entonces la rama completa del árbol génico que lleva esa mutación debería mostrar una asociación similar con la enfermedad.

El análisis de árboles génicos ha sido usado ya con éxito para descubrir marcadores genéticos que son predictivos del riesgo de enfermedades coronarias (Haviland y col. 1997), del riesgo de la enfermedad de Alzheimer (Templeton 1995), y de la respuesta de los niveles de colesterol a la dieta (Friedlander y col. 1995). Además, el análisis evolutivo de los árboles génicos puede ayudar a identificar la mutación que causa realmente el efecto significativo sobre la salud (Sing y col. 1995, Haviland y col. 1997), que es el primer paso crítico para entender la etiología de la enfermedad y para diseñar posibles tratamientos. Conforme se vayan identificando más genes candidatos de enfermedades sistémicas comunes habrá mayor necesidad de análisis evolutivos en el futuro.

Las enfermedades infecciosas son causadas por organismos parásitos tales como virus, bacterias, protozoos, hongos y helmintos (gusanos). El control y tratamiento de las enfermedades infecciosas requiere no sólo acciones médicas sino también investigación ecológica. Las cuestiones críticas incluyen: ¿Cuál es el organismo causante de la enfermedad? ¿De dónde surgió? ¿Actúan otras especies hospedadoras como reservorios para ese organismo? ¿Cómo se dispersa? Si es dispersado por un agente vector como un insecto, ¿cuánto se dispersa el vector, y qué otras propiedades ecológicas del vector podrían explotarse para controlar su dispersión? ¿Cómo causa ese organismo la enfermedad, y cómo puede tratarse con drogas y otras terapias? ¿Cómo se reproduce, asexualmente, sexualmente, o de ambas formas? ¿Es probable la evolución de resistencia a drogas o a las defensas naturales del cuerpo y, si es así, cómo de rápido? ¿Es probable la evolución hacia mayor o menor virulencia en el futuro, y bajo qué condiciones ocurrirá? La biología evolutiva puede proporcionar respuestas a cada una de estas cuestiones.

Identificar un organismo causante de una enfermedad, y su vector si lo hay, es un asunto de la sistemática. Por ejemplo, el progreso en el control de la malaria en la región mediterránea fue lento hasta que se descubrió que existen seis especies casi idénticas de mosquitos *Anopheles* (que son el vector del protozoo que produce la enfermedad), que difieren en hábitat y ciclo, sólo dos de las cuales transmiten normalmente el parásito.

En los estudios de salud pública, los métodos de la genética de poblaciones son indispensables para predecir las variaciones en patogenicidad o especificidad de hospedador (Caugant y col. 1987). Los métodos de la genética de poblaciones permiten estimar las tasas y distancias de movimiento de los vectores de enfermedades que afectan tanto a la transmisión de la enfermedad como al potencial para su control. El análisis molecular de un gen en una especie de mosquito demostró que el gen se había dispersado recientemente entre tres continentes, evidenciando la enorme capacidad dispersiva de los insectos (Raymond y col. 1991).

La potencial rapidez evolutiva de las poblaciones naturales de microorganismos, muchos de los cuales tienen tiempos de generación cortos y poblaciones enormes, tie-

ne implicaciones importantísimas. Primero, una lección evolutiva que debería haber sido aprendida a tiempo, es que es de esperar que los patógenos se adapten a la fuerte selección creada por el uso intensivo de drogas terapéuticas. La resistencia a las drogas antimicrobianas hace ineficaces los controles terapéuticos que previamente eran efectivos. La evolución de la resistencia a drogas ha incrementado enormemente el costo de la terapia, ha incrementado la mortalidad, y ha suscitado el temor de que muchas enfermedades infecciosas serán completamente intratables en el futuro próximo (Cohen 1992). La teoría evolutiva sugiere que este horrendo futuro puede evitarse reduciendo la selección para la resistencia a antibióticos, y la Organización Mundial de la Salud ha recomendado un uso más juicioso y austero de los antibióticos (Williams y Heymann 1998).

La virulencia de los patógenos puede evolucionar también rápidamente. La teoría de la coevolución parásito/hospedador (ver Capítulo 12) predice que la mayor virulencia puede evolucionar cuando incrementan las oportunidades de transmisión entre hospedadores. Algunos investigadores han postulado que las mayores epidemias de gripe y otras pandemias han sido causadas por cambios evolutivos ocurridos en ciudades abarrotadas y en movimientos en masa de refugiados. Igualmente, existe evidencia sugerente de que el HIV ha evolucionado hacia mayor virulencia debido a las altas tasas de transmisión por contacto sexual y por compartir agujas para la inyección de drogas (Ewald 1994). Es bien conocido que la población de virus HIV de una persona infectada evoluciona durante el curso de la infección, y algunos autores atribuyen el desarrollo de la enfermedad a este cambio genético (Nowak et al. 1990).

Comprender las defensas naturales del cuerpo humano contra las enfermedades infecciosas es tan importante como comprender éstas, y aquí, también, la biología evolutiva puede trabajar mano a mano con la ciencia médica (ver Capítulo 22). Por ejemplo, los genes del complejo de histocompatibilidad principal (MHC) juegan un papel crítico en la respuesta inmune celular: Sus productos presentan las proteínas extrañas al sistema inmune. El MHC contribuye también al rechazo de los transplantes de tejidos. Algunos alelos MHC están asociados con enfermedades autoinmunes tales como la diabetes juvenil y una forma de artritis paralizante. La variación genética en el MHC es muy grande, lo que ha llevado a los genéticos de poblaciones a buscar las razones de esta variación. Los análisis moleculares han revelado que los genes MHC deben estar bajo algún tipo de selección equilibradora que mantiene la variación. De hecho, algunos alelos MHC humanos están genealógicamente más cerca de algunos alelos del chimpancé que de otros alelos humanos, lo que indica claramente que la selección natural ha mantenido la variación durante al menos 5 millones de años. La variación es mantenida casi con toda seguridad por los papeles que juegan diferentes alelos para combatir diferentes patógenos, pero su papel exacto requiere más estudio (Nei y Hughes 1991).

Biotecnología

La interacción entre la biotecnología y la biología evolutiva promete importantes aplicaciones a las necesidades sociales. Conforme la ingeniería genética ha alcanzado la etapa de aplicación en el campo, los biólogos evolutivos han estado prominentemente implicados en la estimación del riesgo y en la interpretación de las consecuencias fenotípicas de la inserción transgénica. Finalmente, la automatización de la secuenciación del DNA ha hecho posible reconstruir las relaciones genealógicas precisas entre genes específicos, tales como las del virus de la inmunodeficiencia humana (HIV).

Conocimiento humano

Los datos y métodos evolutivos han sido usados para responder muchas cuestiones sobre la especie humana, nuestra historia, variabilidad, comportamiento y cultura y, en suma, lo que significa ser humano. Algunos estudios de la variación y evolución humanas no son nada ambiguos ni controvertidos. Otros, por sus implicaciones sociales, han sido extremadamente controvertidos, y han provocado enorme desacuerdo entre los biólogos evolutivos. Estos aspectos controvertidos tienen generalmente datos insuficientes para sustentar las afirmaciones propuestas, o se trata de casos en que se han usado, sin justificación, datos científicos para apoyar argumentos sociales o éticos. Además, algunos escritores y periodistas populares malinterpretan los hallazgos sobre la evolución y la genética humanas, lo que indica la necesidad de una educación más amplia en estas materias.

- La historia humana. Los principales aspectos del estudio de la historia humana son nuestras incontrovertibles relaciones con los monos africanos, la historia de los homínidos revelada por el registro fósil, y la historia de las poblaciones humanas modernas, en la que la genética evolutiva ha jugado el papel directriz. Intensos estudios de genética de poblaciones, acoplados con los métodos filogenéticos, han determinado también las relaciones genealógicas entre poblaciones humanas. Estas relaciones genéticas se corresponden bien con las relaciones entre grupos lingüísticos, que los lingüistas han deducido mediante métodos modificados de la biología evolutiva (Cavalli-Sforza y col. 1994). La combinación de estas disciplinas ha proporcionado una base sólida para las inferencias sobre las principales migraciones poblacionales y la dispersión de rasgos culturales importantes como la agricultura y la domesticación de animales.

- Variación intra- e interpoblacional. Las diferencias genéticas entre poblaciones humanas son pequeñas comparadas con la gran cantidad de variación existente dentro de ellas. Además, los patrones geográficos difieren frecuentemente de un gen a otro, lo que implica que la diferencia en una característica es poco probable que sea útil para predecir las diferencias en otras características. Estos datos y principios sustentan los vigorosos argumentos que muchos biólogos evolutivos han planteado contra el racismo y otras clases de estereotipos (Dobzhansky 1962, Montagu 1974).

CIENCIA BÁSICA
- Documentar completamente la biodiversidad y describir las relaciones filogenéticas entre todos los organismos. - Comprender más completamente las causas de los cambios principales en la historia de la vida. - Descubrir y explicar los procesos de evolución al nivel molecular. - Comprender cómo evolucionan los mecanismos del desarrollo y dan lugar a nuevas estructuras anatómicas. - Dilucidar los procesos que causan y restringen las adaptaciones en fisiología, endocrinología y anatomía. - Deducir una comprensión más profunda del significado adaptativo y los mecanismos del comportamiento. - Desarrollar una teoría predictiva de la coevolución entre especies, tal como la que se refiere a los patógenos y parásitos con sus hospedadores, y de los efectos de la coevolución sobre las poblaciones y las comunidades ecológicas.

CIENCIA APLICADA
- Comprender y combatir las enfermedades genéticas, sistémicas e infecciosas. - Comprender las adaptaciones fisiológicas humanas al estrés, a los patógenos y otras causas de mala salud. - Mejorar los cultivos y mitigar el daño producido por los patógenos, los fitófagos y las malas hierbas. - Desarrollar herramientas para analizar la diversidad genética humana para aplicaciones a la salud, la ley y la comprensión del comportamiento humano. - Usar y desarrollar recursos biológicos de una manera responsable. - Reparar el daño al medio ambiente. - Predecir las consecuencias del cambio ambiental global y regional, y - Conservar la biodiversidad y descubrir sus usos.

Figura 2. Desafíos futuros.

- Naturaleza humana. Uno de los aspectos más controvertidos es con respecto a lo que es "natural" en la especie humana. Este asunto suscita enorme interés entre gente de todo tipo, sean cuales sean sus conocimientos acerca de qué es la evolución. En contraste con otras especies, es evidentemente natural para nosotros aprender y usar el lenguaje, por ejemplo. El argumento suele derivar hacia qué patrones de comportamiento humanos son producto de la historia evolutiva, cuales son producto del ambiente cultural, y cuales resultan de una interacción entre ambos. Muchos biólogos evolutivos, antropólogos y psicólogos son optimistas sobre la posible aplicación de muchos principios evolutivos al comportamiento humano, y han ofrecido explicaciones evolutivas para algunos comportamientos intrigantes que están ampliamente distribuidos por las poblaciones humanas, tales como los tabúes sobre el incesto y los papeles sexuales. Otros, sin embargo, son escépticos sobre esas interpretaciones y enfatizan los efectos del aprendizaje y la cultura.

- Modelos de cambio cultural. Se han señalado con frecuencia analogías entre el cambio cultural y la evolución biológica, que a veces han influido sobre los modelos de antropología cultural. Algunas de las analogías del pasado eran ingenuas y erróneas, tal como la suposición de que la complejidad incrementa necesariamente tanto en la evolución biológica como en la cultural. Hasta las mejores analogías tienen severas limitaciones porque algunos mecanismos de "evolución" cultural difieren mucho de los de evolución biológica. No obstante, se ha usado la forma y contenido de los modelos evolutivos, con las modificaciones adecuadas, para desarrollar modelos del cambio cultural (Cavalli-Sforza y Feldman 1981). Algunos de estos modelos consideran la interacción entre el cambio cultural y el cambio genético, puesto que existe evidencia de que ambos pueden influirse entre sí. Los modelos más prometedores son bastante recientes y aún no han sido probados con datos.

- La evolución en la cultura popular e intelectual. Nadie, desde el biólogo más dedicado al más apasionado creacionista, negaría que la idea de la evolución ha tenido una influencia enorme sobre el pensamiento moderno. Se han escrito innumerables libros sobre el impacto del darwinismo sobre la filosofía, la antropología, la psicología, la literatura y la historia política. Se ha usado (abusado, diríamos) la evolución para justificar tanto el comunismo como el capitalismo, el racismo como el igualitarismo. Tal es el poder del concepto evolutivo sobre la imaginación.

La fascinación por la evolución, sin embargo, no está limitada a los ámbitos etéreos del discurso intelectual. Un beneficio económico, no cuantificado pero probablemente grande, fluye indirectamente del papel de la biología evolutiva en educar a los niños y a los adultos en conceptos científicos y también en proporcionar entretenimiento popular. Los libros y las producciones televisivas sobre biodiversidad, historia natural, orígenes humanos, y vida prehistórica (incluyendo los dinosaurios) son extremada-

mente populares y proporcionan una introducción fácilmente asequible en el pensamiento científico abstracto. Muchos niños se interesan por la ciencia, la ingeniería y los asuntos ambientales primero a través de la historia natural y luego por la introducción a los principios evolutivos que explican la unidad de la vida, la diversidad y las adaptaciones. Incluso entre la gente que no prosigue carreras en ciencia e ingeniería, el interés por la historia natural y la evolución potencia el pensamiento crítico (la base del ideal jeffersoniano de una ciudadanía educada). Este interés constituye también una fuerza económica considerable, a través de la compra de libros y revistas, juguetes para los niños, y visitas a los museos e incluso al cine. (La popular película "Parque Jurásico" no podría haberse hecho sin la nueva comprensión de los dinosaurios desarrollada por los biólogos evolutivos en los 20 años precedentes). Las multitudes de visitantes a las exhibiciones de dinosaurios en los museos, la popularidad de la ciencia ficción sobre temas evolutivos, el despliegue informativo sobre cada descubrimiento importante de fósiles de homínidos y toda idea nueva sobre evolución, la amplia preocupación pública sobre las teorías genéticas del comportamiento humano y sobre la posibilidad de clonación, testifican la fascinación, los presentimientos y la esperanza de la gente sobre la historia evolutiva y el futuro de la humanidad y el mundo.

Desafíos futuros

Los investigadores en biología molecular y del desarrollo, psicología, ecología, comportamiento animal, psicología, antropología, y otras disciplinas continúan adoptando los métodos, principios y conceptos del armazón de la biología evolutiva. Igualmente, la investigación aplicada en agronomía, agricultura, acuicultura, genética humana, medicina y otras áreas ha atraído a cada vez más científicos con experiencia en biología evolutiva. Los biólogos evolutivos han expandido su visión, enfrentándose tanto a cuestiones básicas de las disciplinas biológicas como los problemas planteados por las necesidades sociales. Como resultado del rápido crecimiento de esta "fuerza de trabajo evolutiva" y de los avances tecnológicos en áreas tales como la metodología molecular, la informática, y el procesamiento de la información, el progreso en biología evolutiva y áreas relacionadas es más rápido ahora que nunca. Con el apoyo apropiado y necesario en educación e investigación, las disciplinas evolutivas proporcionarán contribuciones incluso mayores al conocimiento básico y aplicado (Fig. 2).

Conclusión

La biología evolutiva puede jugar un papel central en el avance de la investigación biológica, tanto básica como aplicada. Por tanto, el apoyo continuado potenciando este campo es crítico para maximizar el progreso de la investigación. En términos de necesidades sociales para el siglo que comienza, ha llegado la hora de invertir en biología evolutiva, ahora que aún estamos a tiempo de cambiar las tendencias actuales o de prepararnos mejor frente a sus consecuencias. Los niveles de población actuales, y los que se prevén, tendrán como resultado un mayor impacto ambiental, incrementando la presión sobre la producción de alimentos, serán una amenaza para la diversidad biológica, e incrementarán las oportunidades para la aparición de nuevas enfermedades. Una base científica saludable en biología evolutiva es esencial para prepararnos para afrontar estos problemas. La biología evolutiva debe estar en el corazón de la agenda investigadora de biología, al igual que está en el corazón del campo de la biología.

■

Bibliografia

ADEY, N.B., TOLLEFSBOL, T.O., SPARKS, A.B., EDGELL, M.H. y HUTCHISON, C.A. 1994. Molecular resurrection of an extinct ancestral promoter for mouse L1. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 91: 1569-1573.

CAUGANT, D., MOCO, L., FRASCH, C., FROHOLM, L., ZOLINGER, W. y SELANDER, R. 1987. Genetic structure of *Neisseria meningitidis* populations in relation to serogroup, serotype, and outer membrane protein pattern. J. Bacteriol. 169: 2781-2792.

CAVALLI-SFORZA, L.L. y FELDMAN, M.W. 1981. Cultural Transmission and Evolution. Princeton University Press, Princeton, NJ.

CAVALLI-SFORZA, L.L., MENOZZI, P. y PIAZZA, A. 1994. The History and Geography of Human Genes. Princeton University Press, Princeton, NJ.

COHEN, M.L. 1992. Epidemiology of drug resistance: implications for a post-antimicrobial era. Science 257: 1050-1055.

DAWKINS, R. 1976. The Selfish Gene. Oxford University Press, Oxford.

DOBZHANSKY, Th. 1962. Mankind Evolving. Yale University Press, New Haven, CT.

DOOLITTLE, W.F. y SAPIENZA, C. 1980. Selfish genes, the phenotypic paradigm and genomic evolution. Nature 284: 601-603.

EWALD, P.W. 1994. Evolution of Infectious Disease. Oxford University Press, Oxford.

FRIEDLANDER, Y., BERRY, E. M., EISENBERG, S., STEIN, Y. y LEITERSDORF, E. 1995. Plasma lipids and lipoproteins response to a dietary challenge – Analysis of four candidate genes. Clinical Genetics 47: 1-12.

FUTUYMA, D.J. 1995. The uses of evolutionary biology. Science 267: 41-42.

HALDER, G., CALLAERTS, P. y GEHRING, W. J. 1995. Induction of ectopic eyes by targeted expression of the eyeless gene in *Drosophila.* Science 267: 1788-1792.

HAVILAND, M.B., FERRELL, R.E. y SING, C. F. 1997. Association between common alleles of the low-density lipoprotein receptor gene region and interindividual variation in plasma lipid and apolipoprotein levels in a population-based sample from Rochester, Minnesota. Human Genetics 99: 108-114.

JERMANN, T.M., OPITZ, J.G., STACKHOUSE, J. y BENNER, S. A. 1995. Reconstructing the evolutionary history of the artiodactyl ribonuclease superfamily. Nature 374: 56-59.

LANDER, E. 1996. The new genomics: global views of biology. Science 274: 536-539.

MONTAGU, A. 1974. Man's Most Dangerous Myth: The Fallacy of Race. Oxford University Press, London.

NEI, M. y HUGHES, A. L. 1991. Polymorphism and evolution of the major histocompatibility complex loci in mammals. En R. K. Selander, A. G. Clark, and T. S. Whittam (eds.): Evolution at the Molecular Level. Pp: 222-247. Sinauer Associates, Sunderland, MA.

NOWAK, M.A., MAY, R.M. y ANDERSON, R.M. 1990. The evolutionary dynamics of HIV-1 quasispecies and the development of immunodeficiency disease. AIDS 4: 1095-1103.

ORGEL, L.E. y CRICK, F.H.C. 1980. Selfish DNA: the ultimate parasite. Nature 284: 604-606.

RAYMOND, M., CALLAGHAN, A., FORT, P. y PASTEUR, N. 1991. Worldwide migration of amplified insecticide resistance gene in mosquitoes. Nature 350: 151-153.

SING, C.F., HAVILAND, M. B., TEMPLETON, A. R. y REILLY, S. L. 1995. Alternative genetic strategies for predicting risk of atherosclerosis. En F.P. Woodford, J. Davignon and A.D. Sniderman (eds.): Atherosclerosis X. Excerpta Medica International Congress Series. Pp: 638-644. Elsevier, Amsterdam.

TEMPLETON, A.R. 1995. A cladistic analysis of phenotypic associations with haplotypes inferred from restriction endonuclease mapping or DNA sequencing. V. Analysis of case/control sampling designs: Alzheimer's disease and the apolipoprotein E locus. Genetics 140: 403-409.

TRAVIS, J. y FUTUYMA, D. J. 1993. Global change: lessons from and for evolutionary biology. En P. M. Kareiva, J. G. Kingsolver, and R. M. Huey (eds.): Biotic Interactions and Global Change. Pp: 251-263. Sinauer, Sunderland, MA.

WEISS, K.M. 1993. Genetic Variation and Human Disease. Cambridge University Press, Cambridge.

WHITE, F.N. 1989. Temperature and acid-base regulation. Adv. Anesth. 6: 67-96.

WILLIAMS, R.J. y HEYMANN, D. L. 1998. Containment of antibiotic resistance. Science 279: 1153-1154.

■

Lecturas recomendadas

(1) LEWONTIN, R. 1984. *La diversidad humana*. Prensa Científica, Editorial Labor, Barcelona. Una introducción al conocimiento genético de nuestra especie, donde se pone claramente de manifiesto la enorme variabilidad genética presente en nuestra especie, en su mayor parte contenida en el seno de cada población y, minoritariamente, entre poblaciones o grupos raciales. Un buen antídoto para la xenofobia y el racismo.

(2) MEAGHER, T.R. y FUTUYMA, D.J. (eds) 2001. *Executive document: Evolution, Science and Society*. Am. Nat. 158, Suplemento de Octubre, 46 pp. Es el documento que ha servido de base para el presente capítulo. Su mayor extensión, y el ser la fuente original, convierten su lectura en altamente recomendable. Se puede obtener, en formato html o pdf, en la dirección: http://www.rci.rutgers.edu/~ecolevol/evolution.html

(3) WILLIAMS, G.C. y NESSE, R.M. 1991. *The dawn of Darwinian medicine*. Quaterly Review of Biology 66:1-22. Este artículo marcó el nacimiento de una nueva disciplina, la Medicina Darwiniana, que trata de encontrar en la teoría darvinista las causas de las enfermedades humanas. Se puede obtener más información en multitud de direcciones en internet como, por ejemplo, http://www.chester.ac.uk/~sjlewis/DM/.

Capítulo 4: EVIDENCIAS A FAVOR DE LA EVOLUCIÓN

Carmen Zamora Muñoz

Departamento de Biología Animal y Ecología, Facultad de Ciencias. Universidad de Granada.
18071-Granada. E-mail: czamora@ugr.es

La teoría de la evolución por selección natural de Darwin es la base del pensamiento evolutivo actual. En ella se propone que la actual diversidad de especies se ha producido por descendencia con modificación a partir de un antecesor común y que el principal mecanismo de cambio a lo largo del tiempo es la selección natural. En este capítulo se describen brevemente algunas de las pruebas más claras que se conocen en la actualidad de la existencia de la evolución de los organismos. Se exponen pruebas sobre la mutabilidad de las especies aportadas desde los campos de la paleontología y la biogeografía; se desarrolla cómo el estudio de las homologías morfológicas y moleculares aportan evidencias del origen común entre los organismos; y, por último, se describen algunos estudios en los que se ha demostrado cambio poblacional mediante la selección natural.

Introducción

A lo largo de la historia del pensamiento científico han surgido diversas teorías para explicar la gran diversidad biológica que observamos y que, en resumen, se engloban en teorías evolutivas, transformistas y fijistas (ver Capítulo 2). Frente a las ideas fijistas, que postulan la creación independiente e inmutabilidad de las especies, las ideas transformistas y evolutivas defienden que las especies cambian a lo largo del tiempo dando lugar a especies descendientes (Fig. 1). La diferencia entre estas últimas parte de considerar un origen común (evolutivas) o independiente (transformistas) para los seres vivos (Fig. 1). Así, las teorías evolutivas proponen que la actual diversidad de especies se ha producido por descendencia con modificación a partir de un antecesor común y, aunque fueron objeto de discusión de diversos autores precursores y contemporáneos de Darwin, éste fue el primero en organizar dichas ideas y formular una teoría coherente sobre la anagénesis y cladogénesis de los organismos actuales y fósiles (Darwin 1859). Darwin demostró que los organismos evolucionan, que los seres vivos actuales proceden de antepasados muy diferentes a ellos y que las especies están relacionadas entre ellas por tener antepasados comunes.

Pero la principal y revolucionaria idea de Darwin, plasmada en su obra "The Origin of Species" (Darwin 1859), no estuvo en evidenciar la evolución sino en proponer a la selección natural como el mecanismo causante del cambio evolutivo, como bien detalla Darwin a Baden Powell en una carta tras la publicación de su obra: "La única novedad de mi trabajo es el intento de mostrar cómo las especies han llegado a modificarse;... y en estas consideraciones no he recibido asistencia de mis predecesores" (De Beer 1959). A partir de ese momento evolución y selección natural son términos que se relacionan, sin embargo no tienen por qué estar ligados. En la actualidad se sigue considerando a la selección natural el principal motor de

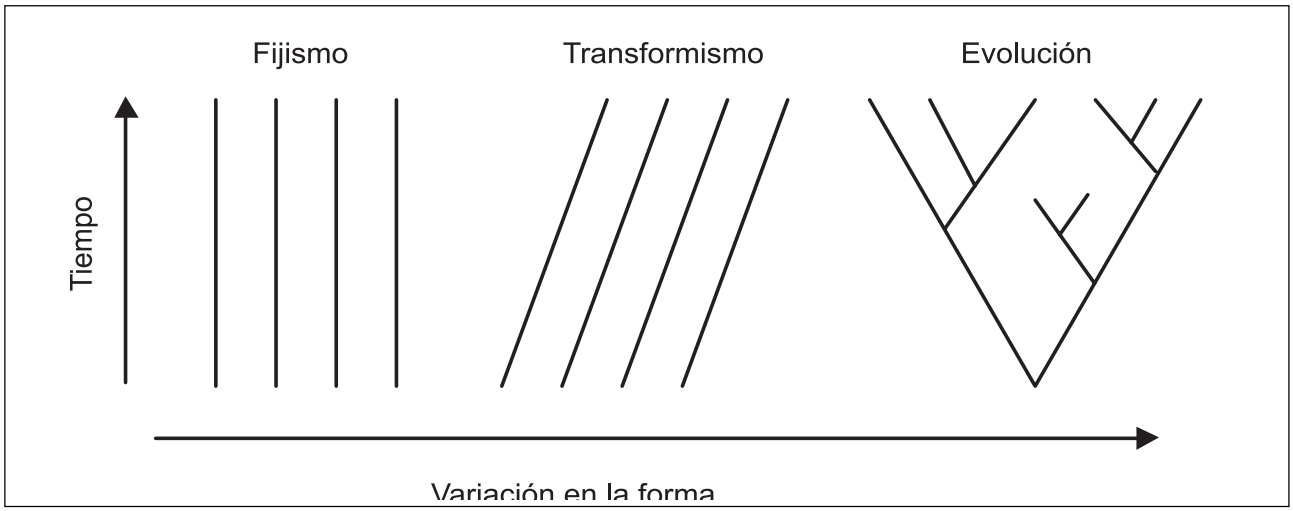


Figura 1. Hipótesis para explicar la diversidad biológica: fijismo o creación independiente, transformismo y evolución (basado en Ridley, 1993).

la evolución, pero se han descrito otros procesos, como la deriva genética, la migración y las mutaciones, que pueden dar lugar al cambio evolutivo (Endler 1986; Ridley 1993; ver Capítulos 6 y 7).

Antes de Darwin, las adaptaciones de los organismos a su ambiente se explicaban bajo una base no científica, atribuida a un perfecto diseño de un Dios Creador. Darwin consigue dar una explicación natural, intrínseca a las características de los organismos, para explicar el diseño funcional de los seres vivos: que las aves posean alas para volar y los peces aletas para nadar.

En su teoría de la evolución por selección natural, Darwin rompió con la idea dominante en la época de que las especies eran entidades fijas y que las diferencias en la forma, conducta y fisiología de los organismos no eran más que imperfecciones en el ideal de una especie. Precisamente, esas variaciones individuales son esenciales para que se produzca el cambio evolutivo y la materia prima a partir de la que se crea la diversidad biológica. Basándose en observaciones naturales y en la experiencia de ganaderos y agricultores que practicaban la selección artificial, Darwin argumenta que ciertas variantes o características hereditarias de los organismos deben ser más ventajosas que otras, es decir, proveen a sus portadores de una mayor probabilidad de supervivencia y reproducción que los organismos que carecen de ellas. Así, tras generaciones, se llegará a un aumento de las variantes beneficiosas y a la eliminación de las perjudiciales.

La mayor dificultad a la que se enfrentaba la teoría darwinista era el desconocimiento de una teoría sobre la herencia de los caracteres sobre los que actúa la selección natural; problema que quedó solventado con la formulación de la teoría sintética de la evolución, que integra la selección natural darwiniana y la genética mendeliana (Dobzhansky 1937). Bajo este prisma, la selección natural es un proceso originado por la existencia de diferencias biológicas heredables entre los individuos y que puede conducir al cambio genético en poblaciones o especies (Endler 1986; ver Capítulos 6 y 7). Básicamente, si en una población existe variación fenotípica entre los individuos para un determinado carácter, la variación de ese carácter es heredable y, además, proporciona a los individuos una eficacia biológica diferencial (una mayor descendencia y/o supervivencia), en generaciones sucesivas se producirá una variación en la composición genética de los individuos que forman la población hacia la variante más eficaz, y esto es lo que se denomina selección natural (ver Capítulo 7).

Todas esas características que proporcionan una ventaja en la supervivencia o reproducción de los individuos que las poseen frente a los que carecen de ellas se consideran adaptaciones. Las adaptaciones son, por tanto, un producto de la selección natural.

Darwin trabajó durante más de veinte años en sus ideas sobre la evolución de los organismos, que desarrolló en "The Origin of Species", pero tras su publicación tanto el mismo Darwin como muchos evolucionistas siguieron investigando y descubriendo pruebas a favor de la evolución, por lo que existen numerosos ejemplos en la literatura científica de evidencias que demuestran el hecho de la evolución. Las primeras evidencias que se encontraron sobre el hecho de que las especies cambiaban a lo largo del tiempo (la mutabilidad de las especies) provenían de los campos de la biogeografía y la paleontología, pero pronto se encontraron que la anatomía y la embriología comparadas ofrecían pruebas importantes de las relaciones entre especies sólo explicables si procedían de un antecesor común. Otras disciplinas biológicas más recientes como la genética, la bioquímica, la fisiología, la ecología, la etología, y sobre todo la biología molecular han confirmado con posterioridad que la evolución es un hecho.

El concepto darwiniano de evolución postula que la actual diversidad de especies se ha producido por "descendencia con modificación a partir de un origen común", y que el principal mecanismo para ese cambio en las especies, la selección natural, explica las adaptaciones que presentan los organismos. A lo largo de este capítulo expondré mediante la explicación de varios estudios científicos clásicos algunas de las pruebas más concluyentes de que se disponen en la actualidad a favor de estas premisas de la teoría evolutiva: que las especies cambian a lo largo del tiempo, que presentan antepasados comunes y que se diversifican mediante la selección natural.

Pruebas de la mutabilidad de las especies

Aportadas por la paleontología

Muchas de las pruebas de que los organismos evolucionan nos las aportan los fósiles. El registro fósil nos muestra que muchos tipos de organismos extintos fueron muy diferentes de las formas actuales y a pesar de que, en muchos casos, este registro es tremendamente incompleto, en otros los fósiles nos muestran la sucesión de organismos en el tiempo e incluso los estadios intermedios en la transición de una forma a otra.

En general, el sustrato sobre el que vivían los organismos y el proceso de fosilización son de gran influencia para la posterior conservación de los fósiles, así como la presencia o no de elementos esqueléticos en sus cuerpos. De hecho, los organismos que carecen de partes esqueléticas duras están pobremente representados o mal conservados.

Aunque los fósiles más antiguos conocidos (organismos semejantes a las bacterias y cianobacterias actuales) datan de hace 3.000 millones de años (ma), los primeros fósiles animales se encontraron en materiales de hace aproximadamente 600 ma, la llamada fauna de Ediacara (Field et al. 1988, Conway Morris 1993), pero no será hasta el comienzo del período Cámbrico (hace unos 550 ma) cuando se detectan en el registro fósil la mayoría de los distintos tipos de organización actuales (Conway Morris 1989). El tiempo de divergencia estimado mediante análisis moleculares entre los distintos filos de Metazoos pone de manifiesto que podría haber ocurrido bastante tiempo antes de lo que puede mostrarnos el registro fósil

(Wray et al. 1996, Wang et al. 1999), simplemente por razones de preservación. La rápida aparición de diversos taxones esqueletizados en el registro fósil durante el Cámbrico temprano (fauna de Burguess Shale, por ejemplo) puede reflejar un excepcional periodo de innovación morfológica simultánea dentro de los distintos linajes más que una rápida diversificación de filos (Wray et al. 1996).

Por tanto, muy a menudo, los orígenes de las especies o taxones superiores (ya sean graduales o no; ver Capítulo 19) no están documentados. Generalmente vemos el producto de la especiación y la aparición de nuevas morfologías, pero no los procesos que han conducido a ello. Sin embargo, en ciertas localidades, y de forma puntual, el registro fósil nos ofrece la posibilidad de observar detalladamente la historia evolutiva de algunos organismos. En estos pocos casos, en que se han podido documentar los cambios producidos a lo largo del tiempo en una misma especie, se ha visto que los caracteres a menudo fluctúan rápidamente, en cortos espacios de tiempo, y con pocos cambios en conjunto.

Cambios morfológicos en especies y especiación en el registro fósil

Uno de estos detallados y continuos registros fue localizado por Michael Bell y sus colaboradores en Nevada y comprendía una serie completa de estratos depositados anualmente durante 110.000 años. En ellos estudiaron fósiles del Mioceno de una especie de pez espinoso, *Gasterosteus doryssus*, (Bell et al. 1985). Midieron tres caracteres esqueléticos en muestras de este pez cada 5.000 años aproximadamente: la estructura pélvica, el número de espinas dorsales y el número de radios de la aleta dorsal; y encontraron que todos ellos fluctuaron con el tiempo (Fig. 2). Las puntuaciones en las medidas de la estructura pélvica representan un rango desde huesos pélvicos y aletas bien desarrolladas hasta una condición vestigial. La ausencia de elementos pélvicos es una característica importante de ciertas familias de peces, pero varía entre las especies fósiles y actuales del género *Gasterosteus*. La importancia de la investigación de Bell y sus colaboradores reside en el hecho de que si las muestras se hubieran tomado en un tiempo más espaciado, como es lo normal en los estudios del registro fósil, muchos de los cambios producidos podrían haber resultado más discontinuos de lo que los autores han demostrado que fueron.

Otro estudio que puede ponerse como ejemplo de variación morfológica dentro de una misma especie en el registro fósil es la evolución en la forma en el linaje del foraminífero *Globorotalia* (Malmgren et al. 1983). Malmgren y sus colaboradores estudiaron un linaje de foraminíferos durante 10 ma, desde finales del Mioceno hasta la actualidad, encontrando que, en el límite entre el Mioceno y el Pleistoceno, hubo un cambio rápido en la forma que duró unos 0.6 ma; seguido de un intervalo de 5 ma en los que la forma varió dentro de unos límites muy estrechos.

El concepto de especie para los paleontólogos y los biólogos difiere en cierta medida por el hecho de que para los paleontólogos es imposible demostrar si existía o no

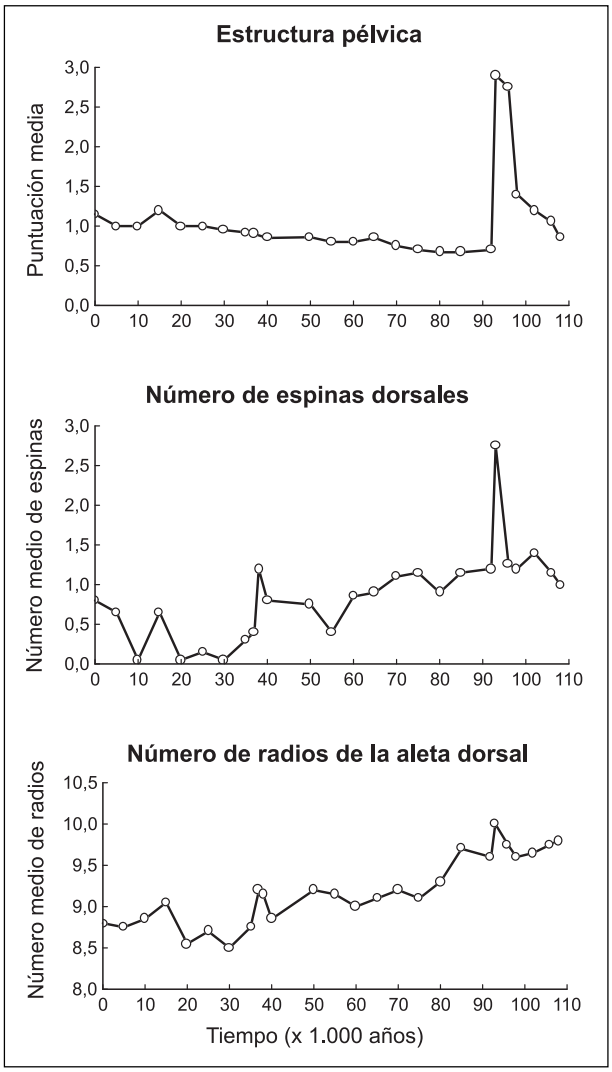


Figura 2. Cambios en los valores medios de tres caracteres en el espinoso *Gasterosteus doryssus* durante un periodo de 110.000 años (redibujado de Futuyma 1998).

aislamiento reproductivo entre las formas a las que asignan nombres de especies diferentes (ver Capítulos 17 y 18). Así, para demostrar verdaderamente que dos formas morfológicas distintas de fósiles son especies biológicas, deben coexistir en el tiempo y en el espacio.

Uno de los escasos ejemplos de detección de especiación en el registro fósil es mostrado en radiolarios. Kellogg y Hynes (1975) estudiaron el género *Eucyrtidium* en sedimentos del Pacífico Norte que abarcaban un periodo de más de 3 ma. La especie *E. calvertense* ha vivido al sur de los 40º latitud N desde hace 4 ma hasta la actualidad, pero hace 1.9 ma, al norte de los 40º latitud N, se detectó un nuevo linaje, *E. matuyamai* (Fig. 3). Al principio era indistinguible de su pariente del sur, pero pronto mostró los caracteres típicos de esta última especie. Las diferencias con *E. calvertense* no sólo se detectaban en el tamaño, sino también en la forma y en el diseño de la concha. *E. matuyamai* invadió las aguas del sur y, después de que ambas especies convivieran en simpatría, experimentó un rápido aumento en tamaño, mientras que su pariente próximo, y seguramente ancestral, decreció.

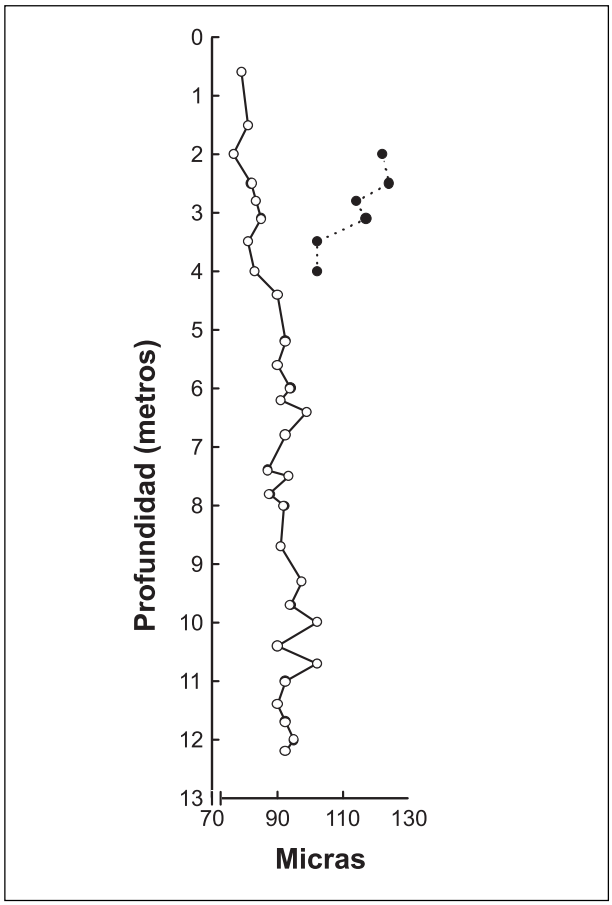


Figura 3. Especiación y divergencia en un linaje de radiolarios. La anchura media del cuarto segmento diverge entre *Eucyrtidium calvertense* (círculos blancos) y *E. matuyamai* (círculos negros) (redibujado de Futuyma 1998).

El registro fósil documenta la evolución de los taxones superiores

El registro fósil es también una herramienta útil para conocer cómo se ha producido el cambio a través del tiempo en los grandes grupos animales, es decir, en muchos casos nos permite reconstruir con detalle la evolución de un grupo taxonómico de categoría superior a nivel de especie. Además, gracias a ese conocimiento detallado que existe de la evolución gradual de determinados grupos animales, se pudo rechazar la idea que predominaba a principios del siglo XX sobre la ortogénesis en la evolución (ver Capítulo 2). Paradójicamente, la brevedad con que se exponen algunos de los ejemplos de evolución en taxones superiores en los libros de texto nos podría hacer caer en el error de transmitir una idea de direccionalidad en la evolución de los organismos. El ejemplo más clásico que se expone sobre evolución bien documentada de un grupo animal es la transición entre los géneros de la familia de los caballos (Equidae). A menudo se presenta como si la evolución hubiera ido en una única dirección hacia los caballos modernos, desde el género *Hyracotherium*, considerado como el primer équido conocido, hasta los caballos actuales, que pertenecen al género *Equus*. En parte esto se debe a que este género es el único superviviente de los miembros de la familia Equidae pero que, por otro lado, fue muy diversa durante el Mioceno (Fig. 4).

Las diferencias entre el género *Hyracotherium* y los équidos más recientes son numerosas y notables, pero se conoce que todas estas características han evolucionado a través de muchas etapas intermedias (Fig. 4). *Hyracotherium* vivió hace 50 ma (Eoceno inferior) en América del Norte y Eurasia. Era del tamaño de un perro (20-35 kilogramos), presentaba una dentición propia para ramonear, sus patas eran bastante cortas y caminaba apoyando por completo los dedos (cuatro en las patas anteriores y tres en las posteriores).

En el linaje de *Hyracotherium* a *Mesohippus* (Oligoceno), que se desarrolló en América del Norte, hubo una tendencia progresiva hacia un aumento del tamaño corporal y de la longitud de las patas, además de una reducción del cuarto dedo de las patas delanteras. Una de las dos ramas en las que divergió el grupo entre el Oligoceno y el Mioceno, la línea de *Parahippus*, desarrolló patas más largas, los dedos laterales se redujeron un poco y presentaba ciertas modificaciones en la dentición.

La transición de *Parahippus* a *Merychippus* fue rápida pero gradual, y refleja un cambio de ramonear a pastar. La explicación a la que se alude para justificar esa variación es la de un cambio ambiental en el hábitat del grupo. Durante el Mioceno, el clima de América del Norte se hizo más seco y las grandes praderas dominaron el paisaje. En este escenario, la velocidad en la carrera fue aparentemente ventajosa y el alimentarse de hierba favoreció el cambio en la morfología dental. El éxito de *Merychippus* residía en tener dentición hipsodonta, con coronas elevadas y los espacios entre crestas rellenos de cemento, y que, aparentemente, caminaba sobre la punta del dedo central, como los caballos modernos.

Todos los descendientes de *Merychippus*, excepto los del linaje *Pliohippus-Dinohippus*, retuvieron tres dedos. En el linaje *Pliohippus-Dinohippus*, del cual evolucionó *Equus*, los dedos laterales se hicieron vestigiales, el dedo central y su pezuña se alargaron y el tamaño corporal incrementó, alcanzando su máximo en algunas especies de *Equus* en el Pleistoceno.

Además del detallado ejemplo de la evolución del caballo, el registro fósil nos brinda muchos otros que afectan al origen y a las relaciones de taxones superiores a nivel de clase y filo. Tal es el caso de la evolución de los tetrápodos (vertebrados terrestres con cuatro extremidades que presentan la categoría taxonómica de clase). Aunque generalmente no se puede apuntar a una determinada especie fósil como el ancestro de una determinada clase de vertebrados, sí se conocen representantes del grupo que incluía al ancestro. En todos los grupos de tetrápodos podemos observar que los caracteres han evolucionado de manera gradual y que seguramente supusieron cambios adaptativos, que habrían sido ocasionados por la selección natural (ver Futuyma 1998 para una descripción más detallada).

Los primeros tetrápodos se originaron en el Devónico tardío. Se trataba de ictiostegos (*Ichthyostega*, por ejemplo), que son a su vez los primeros anfibios conocidos

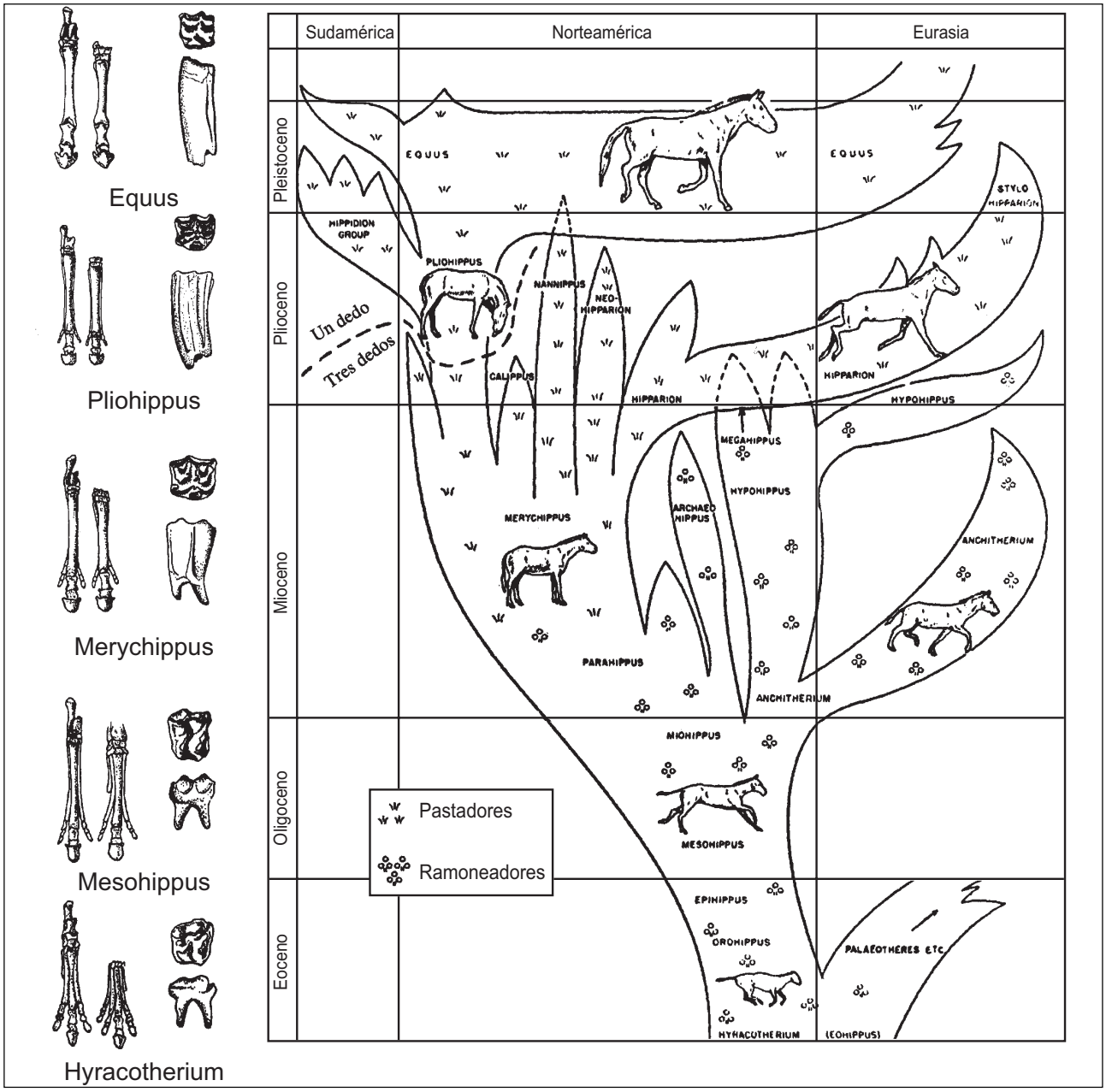


Figura 4. Relaciones evolutivas de los géneros pertenecientes a la familia Equidae mediante un esquema publicado por Simpson (1951). La diversidad de los caballos fósiles fue tan amplia que su evolución no podría ser interpretada como una línea recta hacia el caballo moderno (*Equus*). Acompañando a las relaciones evolutivas se ilustran las patas posteriores y anteriores así como las vistas laterales y superiores de un molar en cinco de los muchos géneros de la familia Equidae (modificado de Young 1992 y Romer 1978).

(grupo de los laberintodontos). La principal característica de los tetrápodos es la posesión de dos pares de extremidades con estructura constante, con cinco dedos, que se conoce como "quiridio", y que se encuentran articuladas con el esqueleto axial por sus correspondientes cinturas (pectoral y pelviana). La estructura básica de dichas extremidades puede observarse en el esqueleto de estos primeros anfibios laberintodontos (Fig. 5A), aunque el número de dedos sea superior a cinco, que es la condición adoptada por todos los tetrápodos posteriores.

Estudiando el registro fósil se ha observado que algunas de las características esqueléticas de los ictiostegos recuerdan a un grupo de peces de aletas lobuladas (sarcopterigios), en concreto a los osteolepiformes (pertenecientes al grupo de los ripidistios) que en la actualidad son todos fósiles. Una de las características más relevantes de los osteolepiformes es la estructura esquelética de sus aletas pares, que presenta grandes homologías con las extremidades articuladas de los tetrápodos (Fig. 5B). El estrecho parecido entre los ictiostegos (Fig. 5A) y los osteolepiformes provee de un inusual buen ejemplo del origen de un taxón superior: los Amphibia, y a su vez, los Tetrapoda (Fig. 5C). Las características esqueléticas de los ictiostegos, que se interpretan como adaptaciones para

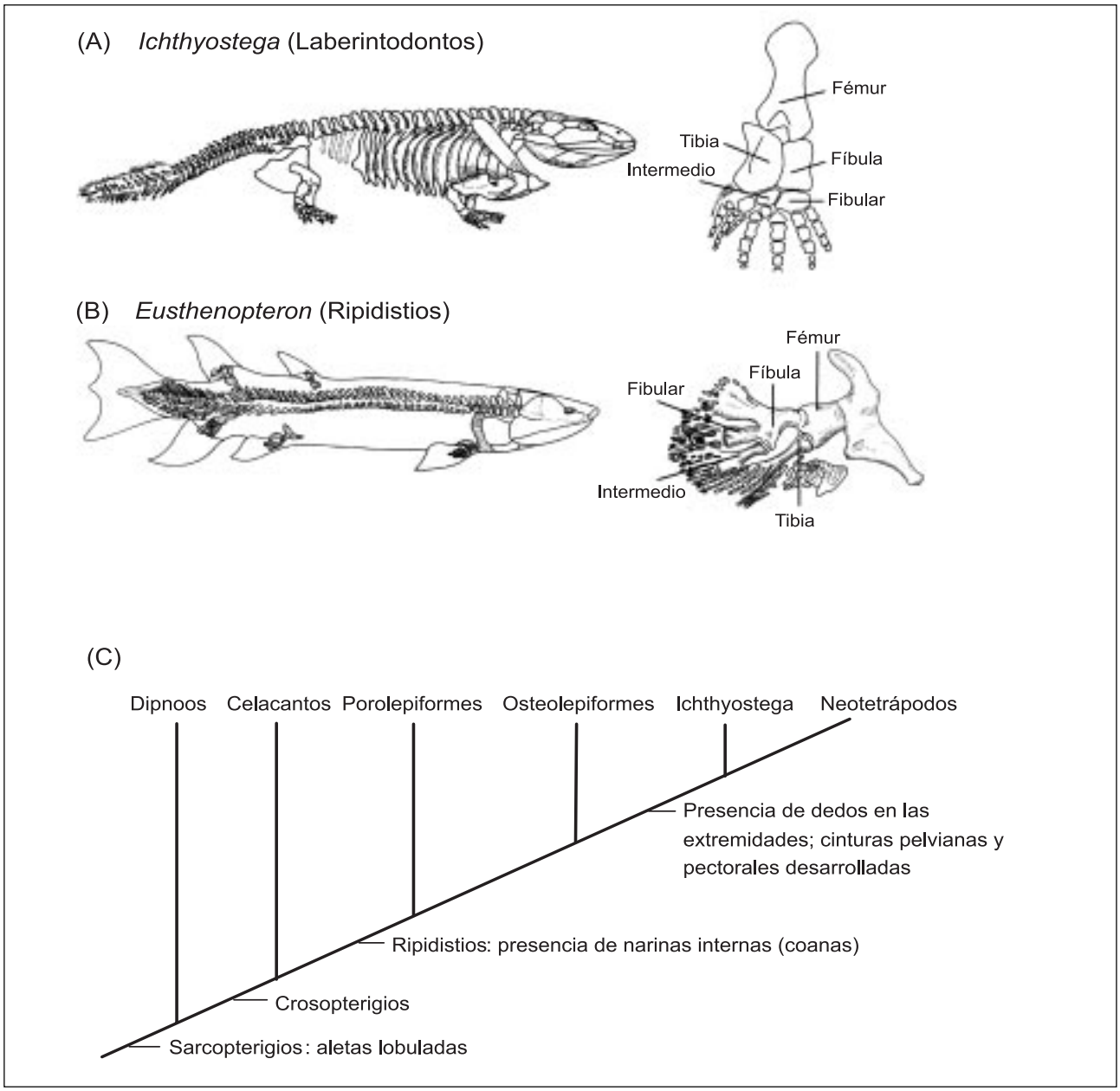


Figura 5. (A) *Ichthyostega*, anfibio laberintodonto. Reconstrucción del esqueleto y miembro posterior. (B) *Eusthenopteron*, miembro del grupo de los peces de aletas lobuladas (ripidistios) a partir de los que evolucionaron los tetrápodos. Esqueleto y reconstrucción corporal y esqueleto de la cintura y aleta pelviana. (C) Cladograma en el que se reflejan las relaciones evolutivas entre los peces sarcopterigios y los tetrápodos (A y B redibujados de Futuyma 1998; C modificado de Hickman et al. 1997).

sobrevivir en el agua durante el Devónico, bien porque en esta época existían períodos alternantes de sequías e inundaciones (Pough et al. 1996), porque habitaban áreas pantanosas (Jameson 1981) o estuarios y deltas, como se han reinterpretado actualmente dichos paleoambientes (Schultze 1999), preadaptaron a los vertebrados para la vida sobre la tierra.

Otro grupo animal cuya evolución ha sido reconstruida con detalle es el de las aves. Las aves son los vertebrados terrestres de aparición más tardía (150 ma) y la hipótesis filogenética con más seguidores actualmente sobre cuales fueron sus antecesores más directos apunta hacia un grupo de dinosaurios, los dromeosáuridos (Pandian y Chiappe 1998; ver Capítulo 33). Concretamente, los dromeosáuridos son un grupo de dinosaurios bípedos, terrestre y ágiles corredores, pertenecientes a los terópodos (Fig. 6A). Muchos de los caracteres que se consideran típicamente aviares como, por ejemplo, ciertas fusiones esqueléticas, la fúrcula, miembros anteriores alargados, forma del pie y la posesión de plumas, evolucionaron en un grupo de dinosaurios (los terópodos) por razones no relacionadas con las aves o con el vuelo (ver revisión en Padian y Chiappe 1998). Algunos dinosaurios terópodos presentaban formaciones tegumentarias que bien podrían corresponder a la estructura más temprana en el desarrollo de una pluma, y haber tenido funciones en comunicación, defensa, aislamiento térmico o impermeabilización (en Padian y Chiappe 1998 y Capítulo 33). Las plumas, una

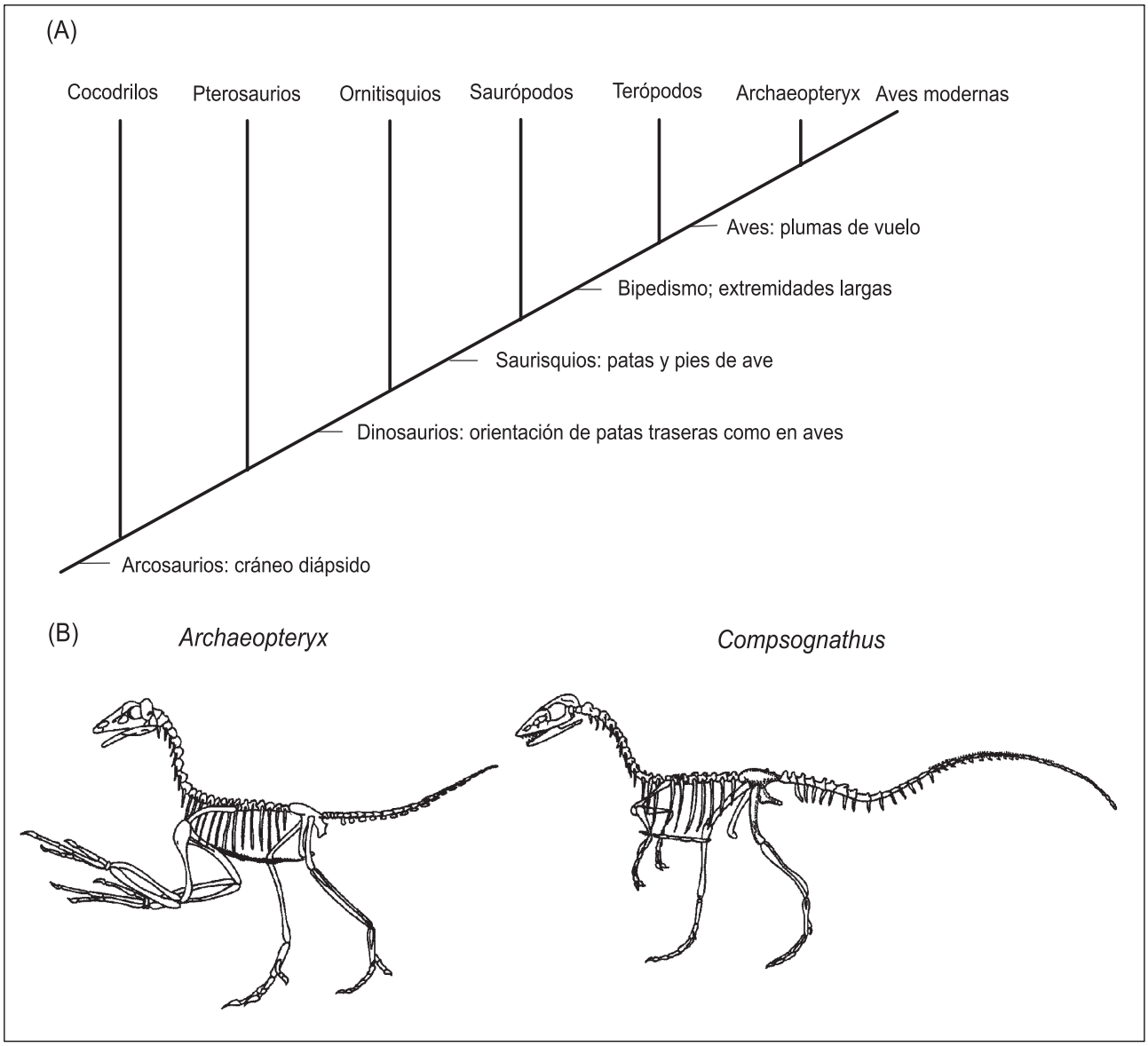


Figura 6. (A) Cladograma en el que se reflejan las relaciones de varios grupos de arcosaurios y las aves modernas. (B) Comparación del esqueleto de *Archaeopteryx* y de un dinosaurio (*Compsognathus*) (A modificado de Hickman et al. 1997; B redibujado de Carroll 1988 y C redibujado de Futuyma 1998).

de las principales características de un ave, podrían además no haber tenido una función aerodinámica hasta no ser pinnadas (ver revisión en Prum 1999).

El primer ave conocida es A*rchaeopteryx lithographica* (Fig. 6B) y data de finales del Jurásico. Se considera el mejor ejemplo de transición interclases entre vertebrados de cuantos se conocen por presentar una mezcla de rasgos reptilianos y aviares. En casi todos sus caracteres (dientes, esternón plano, larga cola, extremidades con garras, etc.), excepto en la posesión de plumas pinnadas, *Archaeopteryx* es un dinosaurio (Fig. 6B) y era capaz de volar.

Tanto la morfología de un ave como su fisiología están modificadas por la actividad del vuelo. Se conoce que los dromeosáuridos eran incapaces de volar, y que las diferencias estrictas entre *Archaeopteryx* y sus antepasados consisten en tener proporciones diferentes entre las extremidades anteriores que forman la superficie alar y el tamaño del animal (ver más detalles en el Capítulo 33). Las extremidades anteriores de sus ancestros, aunque tuvieran plumas, eran demasiado cortas para volar. Y además sus plumas eran simétricas, la asimetría de las plumas es una característica imprescindible para un vuelo efectivo (Feduccia y Tordoff 1979). Como se explica con detalle en el Capítulo 33 de este libro, la capacidad de volar ha sido la consecuencia de un proceso progresivo de mejoras que se iniciaron en un grupo de dinosaurios y se fueron perfeccionando a lo largo de la evolución de las aves.

Aportadas por la biogeografía

Las observaciones sobre la distribución geográfica de plantas y animales llevadas a cabo por Darwin, en su viaje alrededor del mundo a bordo del Beagle, contribuye-

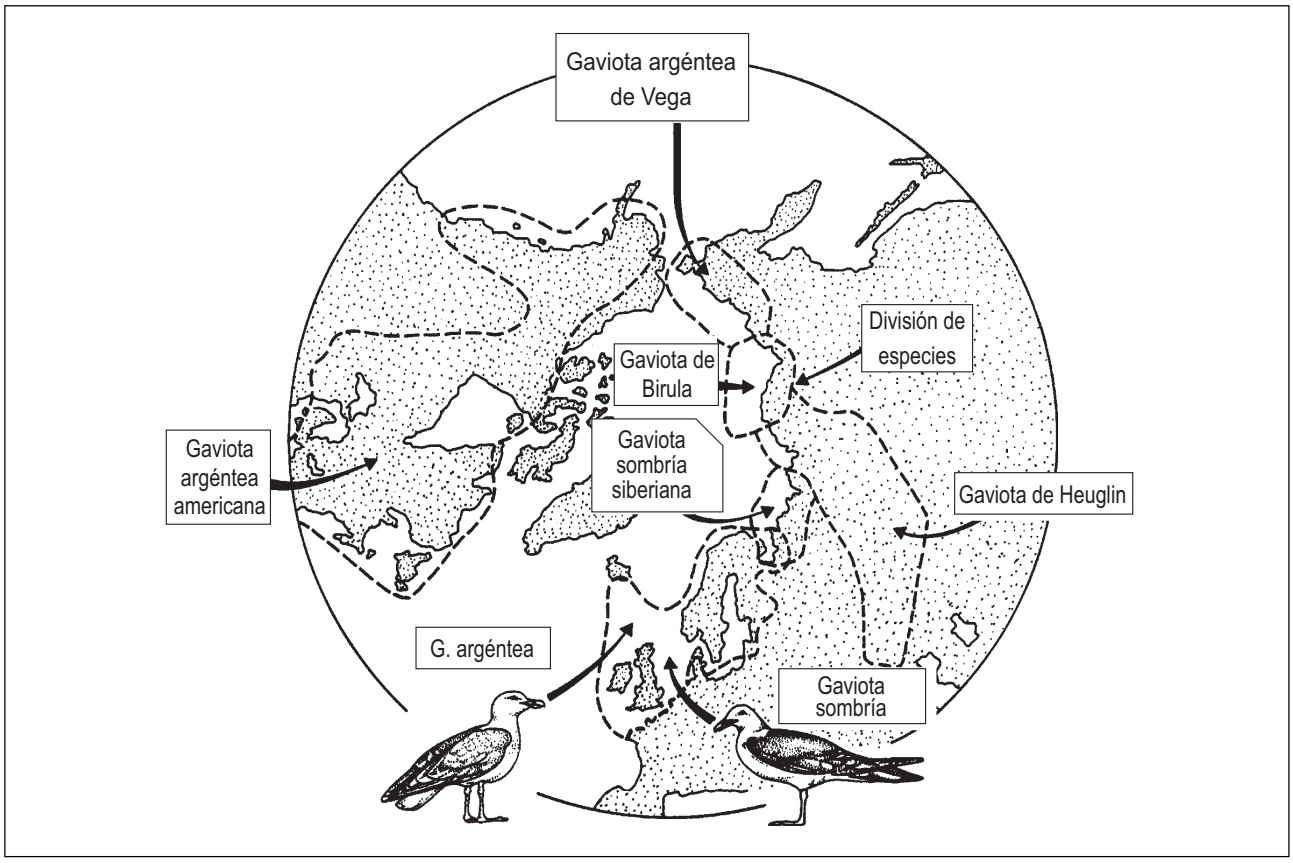


Figura 7. Círculo de razas de las gaviotas sombría (*Larus fuscus*) y argéntea (*L. argentatus*) alrededor del Polo Norte. Si observamos estas especies en torno al círculo vemos una serie completa de formas intermedias entre ambas especies. Sólo donde el círculo se cierra, en Europa, son dos especies claramente diferenciadas (modificado de Ridley 1993).

ron en gran medida en el origen de sus ideas evolutivas. Y fueron sobre todo sus observaciones de las islas Galápagos las que más influyeron en ello. Darwin observó que la fauna y la flora de las Galápagos estaban relacionadas con las del continente sudamericano pero diferían en ciertos aspectos. En cada isla existían especies de animales y plantas diferentes de una a otra isla, que a su vez no existían en el continente americano.

La elevada diversidad de especies que se encuentra en algunos archipiélagos de origen volcánico se explica fácilmente por mecanismos evolutivos. Las islas volcánicas están inicialmente desprovistas de vida y son colonizadas por plantas y animales provenientes desde un continente o islas cercanas. Las especies que llegan, muy pocas en muchos casos como consecuencia de la lejanía a tierras pobladas, encuentran numerosos ambientes o nichos ecológicos desocupados, sin competidores ni depredadores. En respuesta, dichas especies se multiplican y diversifican con rapidez dando lugar a lo que se denomina "radiación adaptativa".

Los denominados pinzones de Darwin comprenden en la actualidad a un grupo de 15 especies endémicas (14 se encuentran en las Islas Galápagos y 1 en la Isla de Cocos) cuyas relaciones filogenéticas han sido objeto de numerosos estudios. El estudio más reciente sobre la historia evolutiva del grupo en base a análisis de ADN mitocondrial identifica al género *Tiaris*, de la familia de los Fringílidos, habitantes de Centroamérica y Sudamérica, como los parientes vivos más próximos a los pinzones de Darwin y de los cuales se originó este grupo monofilético (Sato et al. 2001).

Otros ejemplos de radiación adaptativa en islas los tenemos en las moscas del género *Drosophila*, de las que más de 500 especies viven sólo en Hawai (de las 1.500 descritas en el mundo) o el caso de las lobelias hawaianas (*Cyanea*) entre las plantas. A pesar de la gran radiación mostrada por este grupo en la que las hojas han desarrollado formas muy diferentes, el estudio de sus flores y las secuencias de ADN muestran que todas las lobelias hawaianas (55 especies) descienden de un ancestro común (Givnish et al. 1995).

La principal razón por la que es difícil imaginar que las especies tienen un origen común y derivan unas de otras reside en que existen numerosas especies bien definidas morfológicamente en la naturaleza. Sin embargo, existen algunos casos en que la variación intraespecífica puede ser lo suficientemente grande como para dar lugar a dos especies bien diferenciadas. Estos casos se denominan "círculo de razas" y proporcionan una importante evidencia de evolución. Los círculos de razas se definen como "una cadena de razas o subespecies que se hibridan entre ellas, aunque en el punto donde los extremos se solapan las formas no se hibridan y se toman como "buenas" especies".

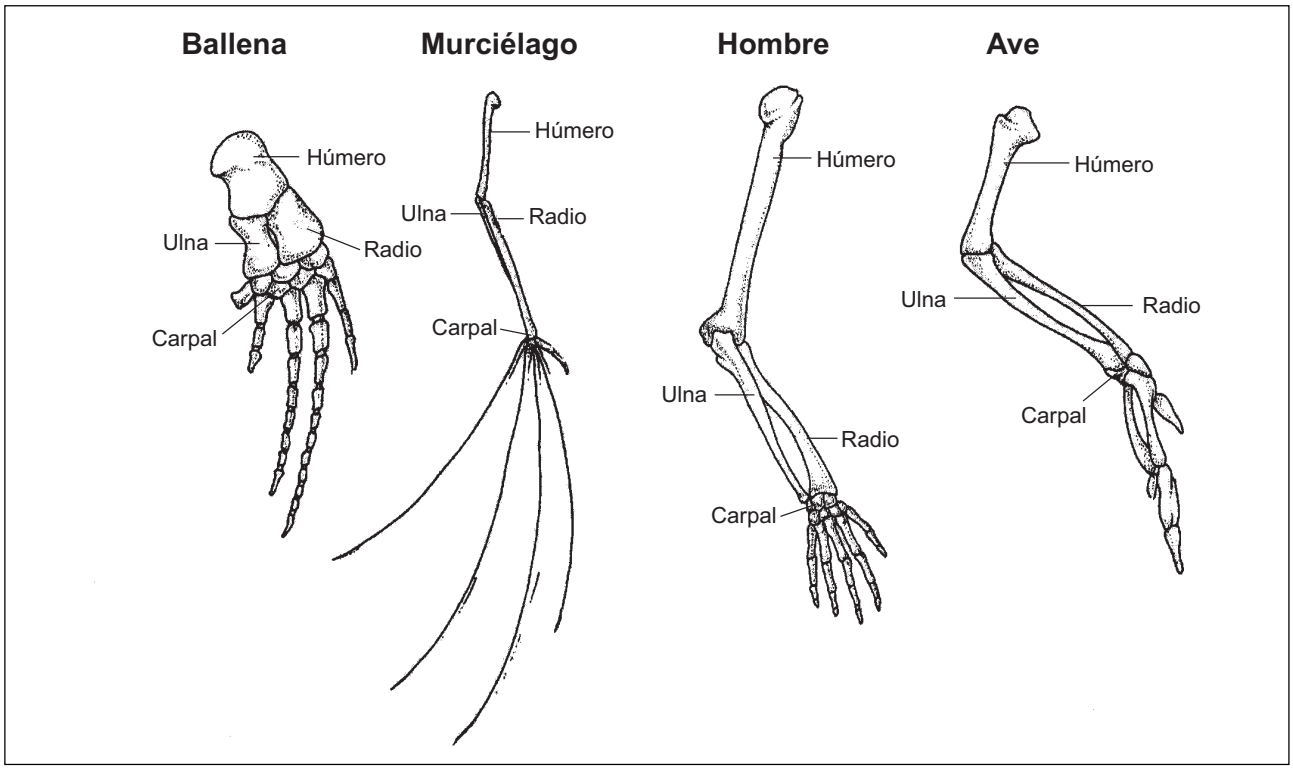


Figura 8. Plan básico de los huesos de las extremidades anteriores de algunos tetrápodos como ejemplo de homologías morfológicas (modificado de Ridley 1993).

Los círculos de razas son también uno de los argumentos más fuertes contra la creación independiente de las especies. Muestran que existe variación natural y que esta variación puede ser tan grande que llegue a generar especies distintas, además de que existe un continuo entre la variación interindividual y la interespecífica.

Uno de los ejemplos más conocidos de este fenómeno de distribución geográfica en forma de anillo es el caso de las gaviotas sombría (*Larus fuscus*) y argéntea (*Larus argentatus*) (Fig. 7). En Europa noroccidental estas dos especies son perfectamente distinguibles (sobre todo por el color del plumaje del dorso y de las patas), apenas presentan híbridos y escogen zonas diferentes para nidificar. Sin embargo, a lo largo de las costas que rodean el océano Ártico tiene lugar una sucesión de razas, con una variación paulatina en sus caracteres, que hace imposible establecer los límites para distinguir entre una y otra especie. Las gaviotas argénteas presentes en América del Norte son muy parecidas a las europeas; sin embargo si continuamos alrededor del polo hacia Asia, el parecido con la argéntea decrece y aumenta la semejanza con la gaviota sombría europea. Entre Siberia y Europa, la coloración de la gaviota cambia gradualmente hasta denominarse gaviota sombría. En la mayoría del círculo de distribución hay sólo una especie, pero se distinguen dos donde los extremos del círculo se cierran.

Los círculos de razas también se citan como ejemplo de limitación al concepto biológico de especie, que es el concepto aceptado habitualmente por los zoólogos para organizar en especies la inmensa variedad de formas naturales que aparecen en la naturaleza (ver Capítulos 17 y 18). Si se estudia con detenimiento el rango de variación de cualquier forma natural, tanto en el tiempo como en el espacio, todos los límites establecidos se difuminan. La variación natural es suficiente para romper con la idea de límites estrictos para las especies.

Pruebas del origen común entre las especies

El estudio de la anatomía y embriología comparadas permitió a Darwin y a sus contemporáneos aportar pruebas fehacientes del grado de parentesco entre organismos. En ambas ramas de la biología se estudian las "homologías" entre estructuras anatómicas o patrones de semejanza durante el desarrollo, para reflejar el grado de parentesco entre organismos. El término homología, en un sentido no evolutivo o pre-darwiniano, fue acuñado por el zoólogo Richard Owen en el siglo XIX y hacía referencia a una similitud entre organismos obedeciendo a que compartían el mismo plan de organización. Owen, que era un morfólogo idealista, entendía las estructuras homólogas (las extremidades de un lagarto y de un mamífero, por ejemplo) como partes correspondientes al mismo plan o arquetipo. Si queremos utilizar las homologías como herramientas para evidenciar la evolución necesitamos aplicar el concepto en el sentido pre-darwiniano en lugar de utilizar su significado evolutivo (ver Capítulo 17) y así evitar un argumento circular.

Dentro de este mismo sentido pre-darwiniano, encontramos que existen otro tipo de similitudes entre organismos, las "analogías". Los ojos de los vertebrados y de los

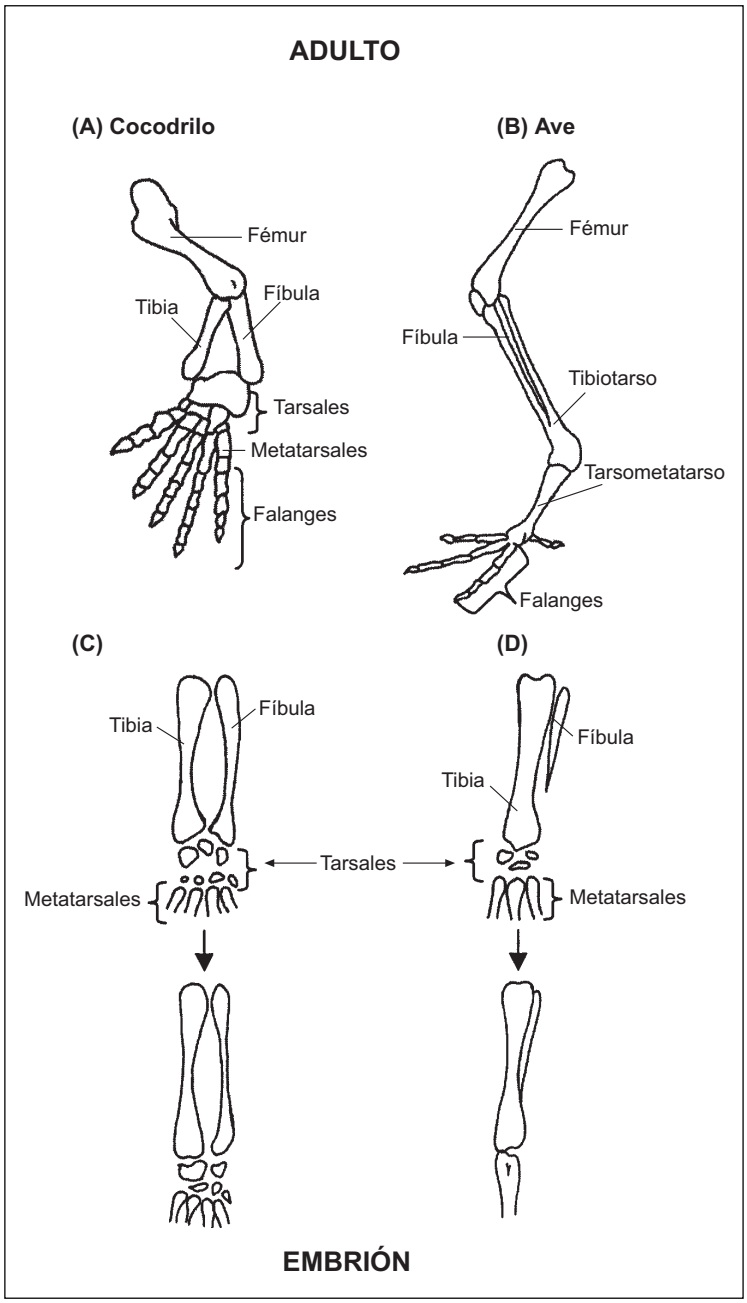


Figura 9. Extremidades posteriores de un cocodrilo adulto (A) y un ave adulta cualquiera (B). La estructura homóloga del miembro es más evidente en el embrión (C y D, respectivamente) que en el adulto, sobre todo por el hecho de que en aves, durante el desarrollo, algunos elementos esqueléticos se fusionan (tibia-tarso y tarso-metatarso) o se pierden (el dedo V) (redibujado de Futuyma 1998).

cefalópodos son similares superficialmente (el ojo de un hombre y el de un pulpo, por ejemplo), ambos tienen lentes y retina, están adaptados a discernir formas y figuras pero, si se estudian en detalle, presentan diferencias anatómicas importantes.

En cambio, si estudiamos el miembro pentadáctilo de los tetrápodos, por ejemplo (Fig. 8), vemos que no existe una razón clara, ni funcional ni ambiental, de por qué deban presentar cinco dedos; ni tampoco de que el brazo esté formado por un hueso único y el antebrazo de dos huesos (lo que en conjunto se denomina miembro quiridio). Todos ellos, ya vivan en ambientes terrestres como acuáticos, caminen, naden o vuelen, presentan un patrón estructural basado en un miembro con cinco dedos, aunque durante el desarrollo puedan perder varios dedos (como es el caso de las aves, algunos lagartos y los caballos, por ejemplo). Si a un ingeniero se le encargara diseñar estructuras para realizar funciones tan diferentes como nadar o caminar no habría usado los mismos materiales ni el mismo plan estructural; lo habría hecho mejor. Este tipo de similitudes, no funcionales, son homologías en sentido pre-darwiniano y, como comentamos anteriormente, hacen referencia a un "plan natural".

Desde el punto de vista evolutivo, las homologías son evidencias de ascendencia común, es decir, caracteres que presentan los organismos que pertenecen a un mismo linaje. El que todos los tetrápodos presenten en sus extremidades variaciones de un miembro pentadáctilo, independientemente de su modo de vida, tiene significado si lo entendemos bajo la explicación de que todos evolucionaron a partir de un organismo que ya poseía esta estructura. En cambio, si los distintos tetrápodos se hubieran originado de manera independiente no habría ningún motivo para que todos presentaran, por ejemplo, cinco dedos en sus extremidades.

Aunque las homologías morfológicas son las más conocidas, también existen otro tipo, las homologías moleculares, que como complemento de las anteriores nos ofrecen información sobre relaciones de parentesco más amplias, no restringidas a un grupo de organismos determinado sino al conjunto de los seres vivos.

Homologías morfológicas

Decidir si los caracteres de dos organismos son homólogos o no puede ser una tarea fácil o extremadamente difícil. Los criterios comunes usados para distinguir homologías de analogías son: (1) la correspondencia de posición relativa respecto a otras partes del cuerpo; (2) la correspondencia en estructura (partes en las que el carácter está compuesto) y (3) correspondencia en el desarrollo embrionario, ya que en ocasiones la correspondencia sólo es evidente en estadios tempranos del desarrollo. Por ejemplo, podemos deducir que el miembro posterior de un ave es homólogo al de un cocodrilo porque existe entre ellos una correspondencia en la posición (ambas se articulan con el acetábulo de la pelvis) y presentan una estructura similar (ambas tienen estructura de miembro quiridio), aunque en el adulto no exista una total correspondencia (Figs. 9A y 9B). Si observamos este miembro en el embrión, la correspondencia estructural es más obvia (Figs. 9C y 9D). Durante el desarrollo embrionario de las aves, el tarso proximal se fusiona con la tibia (formando el tibio-tarso) y el tarso

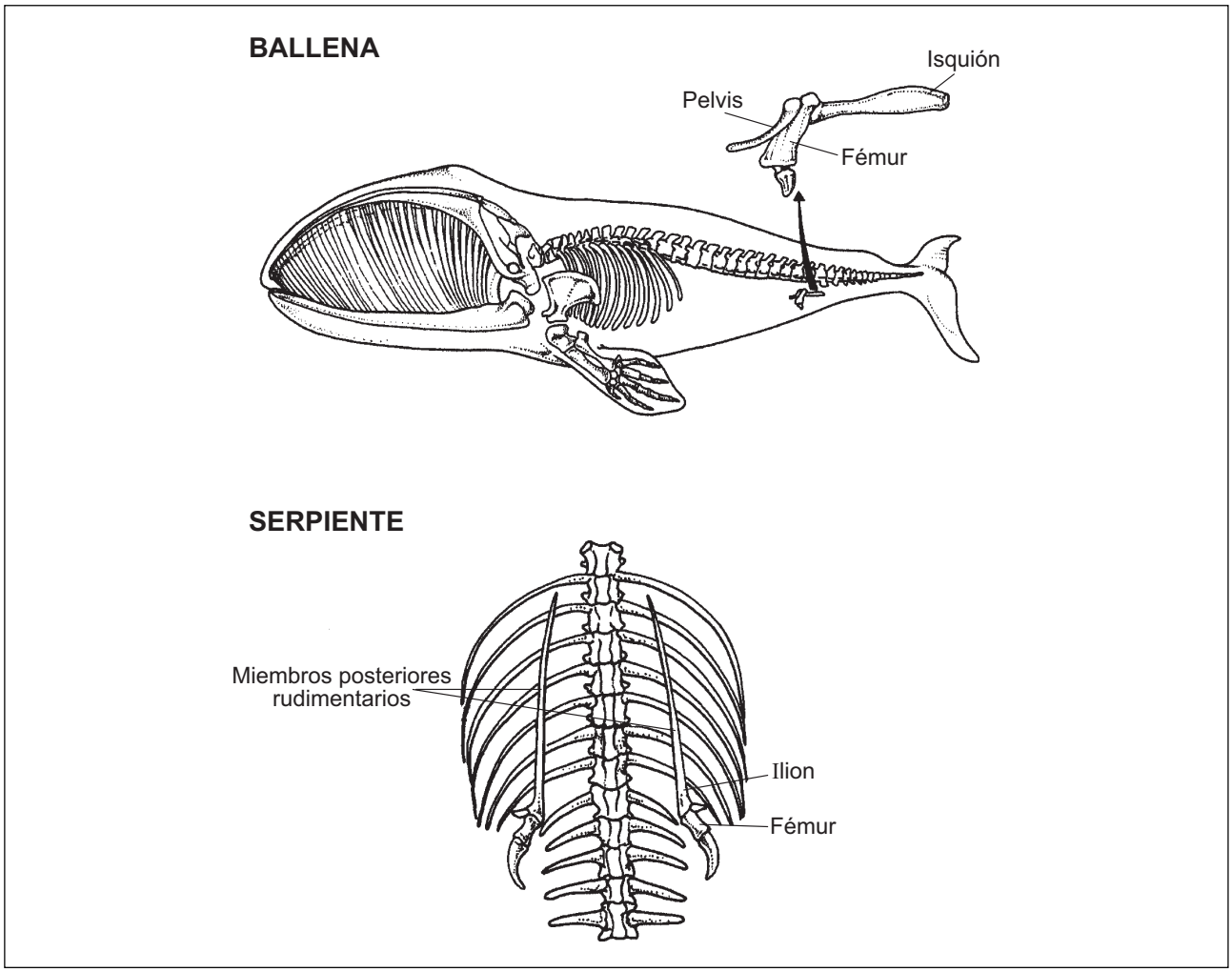


Figura 10. Las ballenas y las serpientes carecen de apéndices posteriores, sin embargo, en su esqueleto, presentan vestigios de huesos homólogos a los miembros posteriores de otros tetrápodos (modificado de Ridley 1993).

distal con el metatarso (tarso-metatarso), por lo que los huesos de las extremidades posteriores de un pájaro adulto no parecen corresponder con los de un cocodrilo.

El argumento de las homologías puede ser aún más persuasivo a la hora de demostrar que el compartir caracteres es una prueba de que los organismos tienen el mismo origen. Si no fuera de ese modo, y las especies hubieran sido creadas de forma independiente, ¿cómo podríamos explicar la existencia de órganos vestigiales, funcionalmente ineficaces, o la presencia de órganos que no produzcan ninguna ventaja al organismo que las porta?

Existen algunos miembros de tetrápodos que han perdido las extremidades. Son, por ejemplo, las ballenas modernas, que no poseen las extremidades posteriores, o las serpientes, que han perdido ambas. Sin embargo, si observamos la estructura ósea en ambos grupos de organismos, a la altura de la columna vertebral donde deberían situarse los miembros posteriores, encontramos un conjunto de huesos claramente homólogos con los de la pelvis de cualquier otro tetrápodo (Fig. 10). Son estructuras vestigiales (porque no se utilizan para que se articulen con ellos los miembros posteriores, que sería su función original) cuya retención sugiere que tanto ballenas como serpientes han evolucionado de los tetrápodos en lugar de ser creados independientemente.

Algunas de estas homologías pueden ser además desventajosas (costosas) para el organismo que las porta. Los argumentos creacionistas, que defienden el origen independiente de las especies y una perfecta adaptación de los organismos a su ambiente, no pueden explicar la existencia de tales caracteres. Estas estructuras u órganos son consecuencia del efecto que ejerce el pasado evolutivo sobre los caracteres que observamos en las especies actuales y que se conoce como “lastre filogenético”. Se trata de caracteres heredados que pudieron ser adaptaciones en un determinado momento para las especies que los poseían pero que, a causa de que los cambios ambientales provocan nuevas presiones selectivas, pueden aparecer casos de maladaptaciones o imperfecciones en las especies actuales. Un ejemplo clásico de estas imperfecciones es el último molar en humanos, las llamadas muelas del juicio, que generalmente deben ser extraídas porque no existe suficiente espacio en las mandíbulas para un completo desarrollo de las mismas, pero que fueron funcionales en nuestros antepasados que poseían mandíbulas más grandes.

Homologías moleculares

A nivel molecular encontramos también evidencias de ascendencia común de valor inestimable. El ejemplo más conocido es el del código genético. Se trata de la relación entre los tripletes de las bases del ADN (Timina, Citosina, Adenina y Guanina) y los aminoácidos (20 diferentes) que codifican. Este código es universal para todos los seres vivos y puede ser confirmado, por ejemplo, aislando el ARN mitocondrial (ARNm) que sintetiza la hemoglobina de un conejo e inyectándosela a la bacteria *Escherichia coli*. Esta bacteria no produce hemoglobina de forma natural, pero cuando es inyectada con este ARNm fabrica hemoglobina de conejo. La maquinaria para descodificar el mensaje debe ser, por lo tanto, común para los conejos y *E. coli*; y si es común para ambos es razonable inferir que todos los seres vivos tengan el mismo código.

La explicación más extendida de por qué el código genético es universal se basa en que es un accidente histórico. En el mismo sentido que el lenguaje humano es arbitrario, el código genético lo es también. No hay ninguna razón para que a un mismo objeto se le nombre de distinta manera (con una particular secuencia de letras) en cada una de las lenguas humanas (hombre, homme, man, människa, uomo, por ejemplo). Así que, si encontramos a más de una persona utilizando la misma palabra para nombrar al mismo objeto, es porque la han aprendido de la misma fuente. Es decir, implica un ancestro común.

Por el mismo razonamiento, se piensa que el lenguaje usado en el código genético es arbitrario y que su elección fue un accidente. Pero una vez que se hubo desarrollado, se habría mantenido enérgicamente, ya que cualquier desviación del código podría ser letal (fallos en la lectura del código producen generalmente la muerte del embrión). El hecho de que sea universal se explica porque habría evolucionado muy pronto en la historia de la vida, y que una de esas primeras formas de vida fuera el ancestro común de todas las especies posteriores. La universalidad del código genético proporciona una evidencia importante de que todos los seres vivos comparten un único origen.

Sin embargo, el código genético no es la única homología molecular que podemos encontrar. Los mismos tipos de macromoléculas (ADN, ARN, histonas, citocromos, enzimas respiratorias, etc.) y rutas metabólicas básicas aparecen tanto en los metazoos como eucariotas más primitivos. Sin embargo, existe también una gran especificidad molecular a cualquier nivel taxonómico, lo que nos lleva a poder utilizar las homologías moleculares para inferir relaciones filogenéticas, o de parentesco, entre las especies. Además, dada la precisión de la información aportada por los datos moleculares, mucho mayor que la de los morfológicos, el análisis de los caracteres se simplifica notablemente. En el estudio de los aminoácidos de una proteína no podemos buscar si las similitudes entre dos especies son reales o superficiales (analogías), ya que no podemos diseccionar los aminoácidos y estudiar su desarrollo embrionario (como se hace en el estudio de las homologías morfológicas). Una molécula de metionina es simplemente eso, metionina. Otro argumento a favor de los datos moleculares para inferir filogenias está en la gran cantidad de evidencias que proporcionan. El citocromo c, por ejemplo, tiene 104 aminoácidos, proporcionando 104 piezas de evidencia filogenética. Un típico estudio morfológico puede estar basado en alrededor de 20 caracteres, y en casos muy excepcionales se puede llegar a alrededor de 50 caracteres.

La anatomía, el desarrollo embrionario y la composición bioquímica de cada especie contiene innumerables caracteres que son similares entre especies, como el miembro pentadáctilo y el código genético, pero que no lo serían si las especies tuvieran orígenes independientes.

Pruebas de la actuación de la selección natural

Una de las fuentes de variación que a Darwin le llevó a pensar en cómo se producía la evolución de los organismos fue la observación y el estudio de las variedades de plantas y animales producidas por selección artificial, dedicando el primer capítulo de “The Origin of Species” a la variación en el estado doméstico, deteniéndose particularmente en el caso de las distintas razas de paloma doméstica (Darwin 1859).

Selección artificial y «creación» de especies

Todas las palomas domésticas descienden de la paloma bravía (*Columba livia*) pero, por las diferencias morfológicas externas e internas de muchas de las razas ornamentales, como consecuencia de la intensa selección que han sufrido por parte del hombre, podrían ser tomadas como especies bien definidas. Lo mismo ocurre con las razas caninas; las diferencias entre muchas de las razas del perro doméstico (*Canis domesticus*), como entre un chiguagua o un mastín de los pirineos, son mucho mayores que entre dos especies naturales reales, tales como el lobo (*Canis lupus*) y el chacal dorado (*Canis aureus*), o incluso entre dos géneros diferentes, tales como el chacal y el perro salvaje africano (*Lycaeon pictus*). Como ejemplo botánico podemos citar las distintas variedades de col (berza, lombarda, coles de Bruselas, col rizada, coliflor, etc.) que proceden todas ellas de la col silvestre (*Brassica marítima*).

Las manipulaciones de selección artificial consiguen rápidos cambios evolutivos al escoger una seleccionada minoría entre las variedades disponibles y permitir que sea ella únicamente la que forme la siguiente generación reproductora. Es a través de esta selección direccional y consciente como los humanos hemos ido produciendo las modernas variedades de plantas cultivadas y de ganado, o de animales de compañía. La selección artificial ha sido utilizada también para alterar el número de huevos puestos por una gallina, las propiedades de la carne del ganado vacuno, la producción de leche en las vacas, o de semillas en el maíz y el trigo, por ejemplo. Aunque actualmente el avance de la tecnología permite emplear muy

poco tiempo en generar nuevas variedades de organismos vivos, la mayoría de nuestros cultivos agrícolas y mascotas domésticas han sido generados a lo largo de muchos años (cientos de años en algunos casos) de selección artificial.

La mayoría de estas formas seleccionadas artificialmente pueden diferenciarse en forma tanto como las especies naturales, pero son capaces de reproducirse entre ellas; aunque existan algunas imposibilidades como, por ejemplo, las grandes diferencias de tamaño entre diferentes razas de perros. Sin embargo, mediante experimentos de selección artificial es también posible producir nuevas especies, sobre todo de plantas. El método más usado es el de producir híbridos poliploides (con el doble de cromosomas). Con el cruzamiento de dos especies distintas pero próximas filogenéticamente se pueden conseguir híbridos, aunque estériles. Si estos híbridos son tratados con un producto químico denominado colchicina, se produce poliploidía y pueden volverse fértiles. Estos híbridos sólo pueden cruzarse con otros híbridos, pero no con las especies parentales, por lo que se obtiene una nueva especie reproductiva. Este procedimiento es muy común en la actual producción de variedades agrícolas y hortícolas, sobre todo de jardín, como tulipanes, dalias y orquídeas (estas últimas ostentan el mayor número de especies creadas artificialmente).

Observaciones directas de evolución en poblaciones naturales

Con el conocimiento de que mediante mecanismos de selección artificial el hombre ha ido generando variedades de especies, Darwin argumentaba su teoría de la evolución por medio de la selección natural de la manera siguiente: “Viendo que indudablemente se han presentado variaciones útiles al hombre, ¿puede acaso dudarse de que de la misma manera aparezcan otras que sean útiles a los organismos mismos, en su grande y compleja batalla por la vida, en el transcurso de generaciones? Si esto ocurre, ¿podemos dudar [...] que los individuos que tienen ventaja, por ligera que sea, sobre otros tendrán más probabilidades de sobrevivir y reproducir su especie? Y al contrario, podemos estar seguros de que toda variación perjudicial, por poco que lo sea, será rigurosamente eliminada. Esta conservación de las diferencias favorables de los individuos y la destrucción de las que son perjudiciales es lo que yo he llamado selección natural” (Darwin 1859).

Darwin, en «The Origin of Species», no documentó sin embargo ningún caso de selección natural en acción y asumía que la evolución por medio de este proceso procedería tan lentamente que no podríamos observar los cambios: “la selección natural está cada día y cada hora, en todo el mundo, examinando minuciosamente las más leves variaciones; [pero] no vemos nada de esos lentos cambios en progreso, hasta que la mano del tiempo ha marcado el lapso de los años” (Darwin 1859).

Actualmente conocemos bastantes ejemplos en poblaciones naturales de cambios evolutivos rápidos. Concretamente, en 1986, John A. Endler recogió en su clásico libro «Natural Selection in the Wild» un listado de más de cien especies en las que se ha demostrado directamente la selección natural en estudios de campo. Estas demostraciones se han realizado en una gran diversidad de taxones de animales y plantas. De ellos, hay más estudios en taxones animales que en plantas (Tabla 1), pero probablemente sea un artefacto producido por el hecho de que, hasta el momento, los estudios de selección natural hayan sido realizados principalmente por zoólogos. Si clasificamos los caracteres estudiados en dichas especies en morfológicos, fisiológicos y bioquímicos las demostraciones de selección natural son más comunes en los morfológicos (incluyendo entre ellos el comportamiento), seguidos por los fisiológicos (resistencia a patógenos, parásitos o herbívoros; parámetros de estrategias vitales; tolerancia a metales pesados; alcaloides; cianogénesis) y, los menos comunes, los rasgos bioquímicos (aloenzimas y otros caracteres electroforéticos) (Tabla 1).

Tabla 1

Distribución de estudios demostrando selección natural (modificada de Endler 1986) especificando por separado número de especies y número de caracteres involucrados

	Número de especies	
	Animales	Plantas
Caracteres morfológicos	71	14
Caracteres fisiológicos	9	18
Caracteres bioquímicos	10	2
Dos o más caracteres	9	8
Total	99	42
	Número de caracteres	
	Animales	Plantas
Caracteres morfológicos	144	55
Caracteres fisiológicos	20	36
Caracteres bioquímicos	43	16
Total	207	107

A continuación desarrollaré algunas pruebas directas de la evolución en poblaciones naturales ordenando los estudios según si los caracteres modificados por la acción de la selección natural son morfológicos, comportamentales o fisiológicos.

Cambios en caracteres morfológicos

Endler (1986) señala cuatro posibles razones para la relativa abundancia de la medida de caracteres morfológicos sobre los de otro tipo en los estudios realizados para probar la acción de la selección natural: (1) Los caracteres morfológicos están frecuentemente más sujetos a la selección natural que los fisiológicos o bioquímicos. (2) Los rasgos morfológicos, al no estar tan directamente relacionados con procesos fisiológicos del organismo, son más variables, haciendo más detectable la selección natural, y sus resultados son más obvios que en el caso de los otros tipos de caracteres. (3) La función de los rasgos bioquímicos y fisiológicos es más desconocida, por lo que es



Figura 11. Formas *typica* (arriba) y *carbonaria* (abajo) de la polilla *Biston betularia*. Fotografía cedida por Dr. Bruce S. Grant.

más difícil saber el porqué y el cómo podrían seleccionarse. Y (4), sencillamente, los rasgos morfológicos son examinados más a menudo que los bioquímicos para probar predicciones de la selección natural.

Las actividades humanas se han convertido en los tiempos actuales en un estímulo importante para la selección natural en muchas especies. Uno de los ejemplos más citados en la bibliografía de evolución en acción es el caso del melanismo industrial en los lepidópteros, y más concretamente el caso de *Biston betularia*, la geómetra del abedul. La forma *typica* de esta especie (fondo blanco con jaspeado en negro) era la forma común en los bosques caducifolios a principios del s. XIX y su coloración le permitía camuflarse con los líquenes de las cortezas de los abedules (Fig. 11). Con la revolución industrial en Inglaterra, la forma negra de *B. betularia* aumentó su frecuencia (hasta un 90% alrededor de 1960) debido a que estaba mejor camuflada en las cortezas de los árboles, que ahora estaban ennegrecidas y habían perdido la cubierta de líquenes. Hasta 1848, que se detectó por primera vez la forma *carbonaria* de esta especie (Fig. 11), las mariposas con mutación melánica asociada a los efectos de la contaminación industrial estaban prácticamente ausentes de las colecciones entomológicas y citas bibliográficas.

Aunque la aparición y mantenimiento del melanismo industrial en *B. betularia* es más complejo de lo que usualmente se cita en la bibliografía (ver revisión en Majerus, 1999), las razones para que el caso de esta polilla sea el ejemplo clásico de actuación de la selección natural son fáciles de comprender: (1) Se trata de un proceso que tuvo lugar de forma relativamente rápida y fue fácilmente observable; en tan sólo 50 años los cambios en algunas poblaciones hacia la forma melánica de *B. betularia* como variedad dominante fueron notables. (2) El cambio además estuvo asociado a un fenómeno ambiental comprensible, la contaminación atmosférica, que cubrió de hollín las cortezas de los árboles. Y (3) el agente de selección era simple y fácil de comprender; las aves depredaban diferencialmente sobre las formas no miméticas (la forma *typica* en este caso), que consecuentemente dejaron menos descendencia, disminuyendo su frecuencia en la población en las sucesivas generaciones. Este hecho de selección direccional (ver Capítulo 7) fue demostrado en los años 50 por H.B.D. Kettlewell (1956) en su estudio de bosques de áreas contaminadas y no contaminadas.

La selección en una dirección puede, a veces, ser seguida por la selección en la dirección contraria, como se puede comprobar con el mismo ejemplo de esta polilla. Actualmente la frecuencia de la forma melánica de *B. betularia* ha disminuido a menos del 20% con el descenso de la contaminación en Inglaterra como consecuencia de las leyes de mejora de la calidad ambiental, y se conocen casos en el continente americano de cambios evolutivos similares en diferentes subespecies de *B. betularia* ligados, como en el caso de Inglaterra y otros países europeos, a la aparición de formas melánicas tras los cambios ambientales producidos por la contaminación industrial (Grant et al. 1996, 1998).

Los pinzones de Darwin, que se hicieron famosos tras las observaciones de Darwin en las Islas Galápagos referentes al tamaño y forma de sus picos y la relación con la selección de alimento, han seguido siendo objeto de estudio durante años gracias a que son organismos muy adecuados para investigación. Los rasgos morfológicos de sus picos son muy heredables y viven en un ambiente con un clima muy cambiante. Durante muchos años, Peter

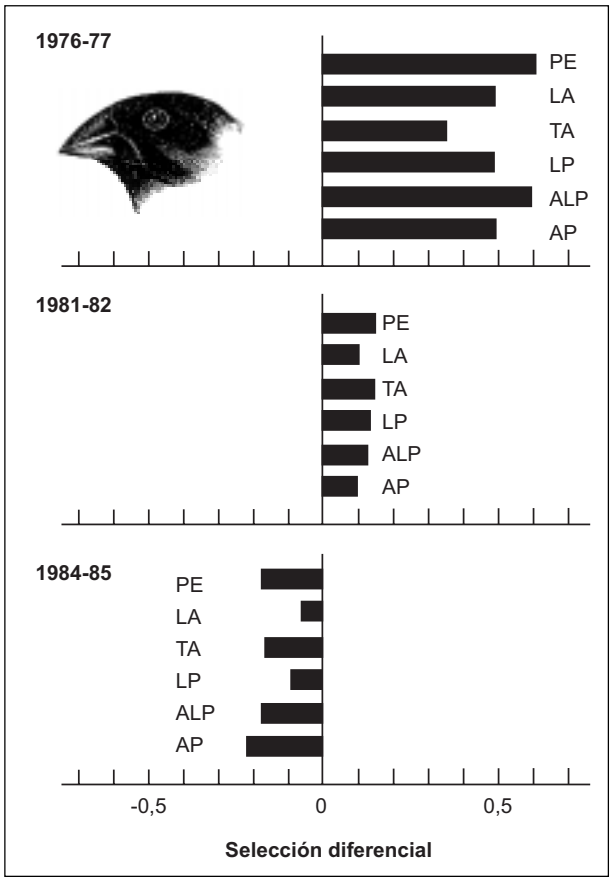


Figura 12. Selección diferencial en varios caracteres de individuos adultos del pinzón de Darwin *Geospiza fortis* durante varios años de sequía y bajo suministro de alimento, años 1976-77 y 1981-82, y durante los años 1984-85, tras la acción de El Niño en 1982-83. Los rasgos medidos son: PE, peso; LA, longitud del ala; TA, longitud del tarso; LP, longitud del pico; ALP, altura del pico; AP, anchura del pico (basado en Gibbs y Grant 1987).

Grant y sus colaboradores de la Universidad de Princeton, estudiaron uno de los pinzones de Darwin, *Geospiza fortis*, en la isla de Daphne Major del archipiélago de las Islas Galápagos. Con sus trabajos demostraron, además de la actuación de la selección natural, que la selección fluctúa en dirección e intensidad en diferentes años, favoreciendo diferentes morfologías como consecuencia de que la climatología provoca cambios en la composición del alimento disponible (Gibbs y Grant 1987). Los individuos de *G. fortis* varían en el tamaño del pico, y esa variación es heredable. Los individuos pequeños, con picos pequeños, prefieren semillas pequeñas, y los individuos grandes, con picos grandes, prefieren semillas grandes.

Tras un periodo de extrema sequía, algunas plantas se vieron afectadas más que otras, y se produjo una mortalidad diferencial en los pinzones. Este hecho demostraba el principio de selección natural de Darwin pues los individuos con picos pequeños sufrían la mayor mortalidad como consecuencia de que las semillas pequeñas y blandas eran muy escasas, siendo más abundantes las semillas grandes y duras; esto favorecía a los pinzones de mayor tamaño, ya que sólo aquellos pájaros con picos grandes podían romperlas y abrirlas. El resultado fue una mayor proporción de pinzones de picos grandes en la población reproductora, que dejaron un mayor número de descendientes que heredaron sus caracteres en la siguiente generación (Fig. 12).

Sin embargo, algunos años después, tras un periodo de intensas lluvias caídas en la isla de Daphne Major como consecuencia del fenómeno climatológico conocido como El Niño, encontraron resultados en la dirección opuesta a la que habían encontrado en las condiciones de sequía y baja cantidad de alimento (Fig. 12). En los años siguientes a condiciones de elevada humedad, los adultos de pequeño tamaño se veían favorecidos, posiblemente porque la provisión de alimento estaba dominada por semillas pequeñas y blandas. A pesar de la gran producción inicial de semillas, la mortalidad de los pinzones fue elevada y estuvo negativamente correlacionada con el tamaño, posiblemente porque los individuos grandes tuvieron dificultad en encontrar suficientes semillas grandes.

Cambios en el comportamiento

La curruca capirotada (*Sylvia atricapilla*) es un ave paseriforme que cría en Europa y migra de noche hacia África, en invierno, utilizando la posición de las estrellas como guía. Desde hace unos 30 años, coincidiendo con inviernos más cálidos, se venía observando que cada vez más currucas capirotadas pasaban el invierno en las Islas Británicas. Al principio se pensó que eran individuos británicos que, en lugar de migrar, preferían permanecer en su lugar de nacimiento. Sin embargo, las capturas de pájaros anillados mostraron que las aves procedían de Europa central, que habían elegido otra ruta migratoria en otoño. Peter Berthold, del Max-Planck Institute en Radolfzell (Alemania), demostró que se trataba de un reciente cambio evolutivo en el comportamiento migratorio de esta especie (Berthold 1995). Berthold estudió la dirección de migración de las currucas en el laboratorio, donde mantenía a las aves en jaulas con un cielo estrellado. Las currucas enjauladas revoloteaban contra uno de los lados de la jaula, durante el periodo de migración, indicando la dirección que deseaban seguir. Los pollos de padres que migraban en dirección noreste (hacia Inglaterra) heredaron la preferencia por la nueva dirección de migración, por lo que la dirección de migración está controlada genéticamente (Berthold 1995). Se podría decir, además, que este reciente cambio evolutivo en el comportamiento de la curruca probablemente se haya visto favorecido por el calentamiento global del planeta.

Cambios en caracteres fisiológicos

La acción de la selección a causa de la actividad humana es en algunos casos intencionada (como hemos visto al hablar de la selección artificial) pero en otros se actúa de manera inconsciente. Ya vimos el caso del melanismo industrial, que podría considerarse un caso de selección accidental y veremos seguidamente otros dos casos que se clasifican de selección no intencionada, ade-

más de indeseable, por las frustraciones y efectos negativos, tanto sociales como económicos, que se llegan a producir. Son los casos de las resistencias de los organismos a antibióticos y pesticidas.

Los antibióticos son "armas de guerra química" que han evolucionado en los hongos y en las bacterias para protegerlos de los agentes patógenos y de los competidores. El avance médico más importante del siglo XX fue quizás el descubrimiento de que estas toxinas producidas por los hongos podían matar a las bacterias que causan muchas de las enfermedades humanas. Actualmente se conoce una amplia variedad de productos fúngicos y bacterianos que son inocuos para la mayoría de las personas, pero que pueden destruir a las bacterias que causan muchas infecciones.

Sin embargo, hoy en día muchas bacterias peligrosas son más difíciles de controlar con los antibióticos que hace diez o veinte años. Dichas bacterias han desarrollado defensas contra los antibióticos. *Staphylococcus aureus* causa peligrosas infecciones en humanos y es la causa más común de la infección de las heridas. En 1941 todos los estafilococos eran vulnerables a la penicilina, que inhibe la síntesis de la pared celular, pero tres años más tarde algunas cepas ya habían evolucionado por selección direccional, produciendo enzimas que podían descomponerla. Actualmente, el 95% de las cepas de *S. aureus* y otros estafilococos son resistentes a la penicilina y otros antibióticos de estructura similar. Una mutación en un gen cromosómico cambió la estructura de un elemento de la pared celular bacteriana por lo que estos antibióticos ya no les afectan. Los intentos con otros fármacos han provocado efectos similares como resultado de nuevas mutaciones (ver Nesse y Williams 2000 y Capítulo 22).

Muchos insectos transmiten graves enfermedades a los humanos y al ganado o son plagas en los cultivos agrícolas por lo que se sintetizaron unas sustancias químicas conocidas como insecticidas (o pesticidas) para eliminarlos. Estos productos, antes de la intervención humana, nunca estuvieron presentes en los ambientes naturales. Sin embargo, la utilización de estas sustancias selecciona a los individuos con algún tipo de resistencia a los insecticidas y, en relativamente pocas generaciones, los individuos resistentes se extienden en la población, haciendo ineficaces estos tratamientos. La evolución de la resistencia a pesticidas es, pues, otro ejemplo de evolución por selección natural en insectos. El más claro es el de la resistencia al DDT utilizado para combatir la malaria, enfermedad causada por un protozoo parásito sanguíneo que se transmite a los humanos mediante la picadura de mosquitos. Las zonas con epidemias de malaria eran tratadas con DDT, que es un veneno letal pues afecta al sistema nervioso de los insectos. Cuando se usaba en un área por primera vez, el DDT era efectivo durante varios años (unos 10 años). Sin embargo, a partir de entonces, comenzaban a aparecer mosquitos resistentes y cada vez con más frecuencia, tras nuevos tratamientos con el insecticida (después de algunos meses en lugar de años). El que el DDT haya llegado a ser ineficaz tan rápidamente es debido a que, cuando se usa, se crea una gran fuerza de selección direccional a favor de los mosquitos resistentes al DDT.

Los insectos pueden desarrollar resistencias mediante diferentes mecanismos. Algunos son de tipo comportamental, como la aparición de una elevada sensibilidad al insecticida o el evitar los hábitats tratados. Otros mecanismos llevan a la producción de enzimas detoxificadoras, a la disminución de la sensibilidad de la zona afectada por el insecticida o a impedir la penetración cuticular (Taylor 1986). A menudo la resistencia es controlada por un único alelo "resistente", como en el caso del mosquito *Culex quinquifasciatus* al permetrin, o las moscas domésticas al DDT. En otros casos la resistencia no es debida a una mutación puntual sino a una amplificación genética. Este es el caso de *Culex pipiens* que, en condiciones experimentales, desarrolló resistencia a un insecticida organofosforado debido a que algunos individuos desarrollaron un gran número de copias de un gen para una enzima con acción detoxificadora.

Agradecimientos

A Manuel Soler, por su invitación a participar en este libro. A Juan J. Soler y José L. Tellería, por sus valiosas y constructivas críticas que mejoraron el texto. A Blackwell Science Ltd y Cambridge University Press por permitir la reproducción de las figuras obtenidas a partir de material editado por dichas editoriales. Al Catedrático de biología Dr. Bruce S. Grant, por la cesión desinteresada del material fotográfico reproducido en este capítulo. A Beatríz Rodríguez-Huesca, por su inestimable ayuda al ofrecerse a dibujar algunas de las figuras de este capítulo.

Bibliografía

BELL, M.A., BAUMGARTNER, J.V. y E.C. OLSON. 1985. Patterns of temporal change in single morphological characters of a Miocene stickleback fish. Paleobiology, 11: 258-271.

BERTHOLD, P. 1995. Microevolution of migratory behaviour illustrated by the Blackap *Sylvia atricapilla.* Bird Study, 42: 89-100.

CARROLL, R.L. 1988. Vertebrate paleontology and evolution. W.H. Freeman, New York.

CONWAY MORRIS, S. 1989. Burgess Shale faunas and the Cambrian explosion. Science, 249: 339-346.

CONWAY MORRIS, S. 1993. The fossil record and the early evolution of the Metazoa. Nature, 361: 219-225.

DARWIN, C. 1859. On the origin of species. A facsimile of the First edition, 1964. Harvard University Press, Cambridge.

DARWIN, C. 1983. El origen de las especies (versión abreviada e introducción de R. E. Leakey). Ediciones del Serbal, Barcelona.

DE BEER, G. 1959. Some unpublished letters of Charles Darwin. Notes and Records of the Royal Society of London, vol. 14.

DOBZHANSKY, T. 1937. Genetics and the origin of species. Columbia University Press, New York.

ENDLER, J.A. 1986. Natural selection in the wild. Princenton University Press, Princenton.

FEDUCCIA, A y TORDOFF, H.B. 1979. Feathers of *Archaeopteryx:*

asymmetric vanes indicate aerodynamic function. Science, 134: 1021-1022.
FIELD, K.G., OLSEN, G.J., LANE, D.J., GIOVANNONI, S.J., GHISELIN, M.T., RAFF, E.C., PACE, N.R. y RAFF, R.A. 1988. Molecular phylogeny of the animal kingdom. Science, 239: 748-753.
FUTUYMA, D.J. 1998. Evolutionary biology, 3ª ed. Sinauer Associates, Inc., Sunderland.
GIBBS, H.L. y GRANT, P.R. 1987. Oscillating selection on Darwin's finches. Nature, 327: 511-513.
GIVNISH, T.J., SYTSMA, K.J., SMITH, J.F. y HAHN, W.J. 1995. Molecular evolution, adaptive radiation, and geographic speciation in *Cyanea* (Campanulaceae, Lobelioideae). En W.T. Wagner y V.A. Funk (eds): Hawaiian biogeography. Pp. 288-337. Smithsonian Institution Press, Washington.
GRANT, B.S., OWEN, D.F. y CLARKE, C.A. 1996. Parallel rise and fall of melanic peppered moths in America and Britain. J. Hered., 87: 351-357.
GRANT, B.S., COOK, A.D., CLARKE, C.A. y OWEN, D.F. 1998. Geographic and temporal variation in the incidence of melanism in peppered moth populations in America and Britain. J. Hered., 89: 465-471.
HICKMAN, C.P., ROBERTS, L.S. y LARSON, A. 1997. Zoología. Principios integrales, 9ª ed. McGraw-Hill Interamericana, Madrid.
JAMESON, E.W. 1981. Patterns of Vertebrate Biology. Springer-Verlag, New York.
KELLOGG, D.E. y HAYS, J.D. 1975. Microevolutionary patterns in Late Cenozoic Radiolaria. Paleobiology, 1: 150-160.
KETTLEWELL, H.B.D. 1997. A résumé of investigations on the evolution of melanism in the Lepidoptera. Proc. R. Soc. Lond., B, 145: 297-303.
MAJERUS, M.E.N. 1999. Evolución y mantenimiento del melanismo industrial en los Lepidoptera. En A. Melic, J.J. De Haro, M. Méndez e I. Ribera (eds.): Evolución y filogenia de Arthropoda. Pp: 637-649. Sociedad Entomológica Aragonesa, Zaragoza.
MALMGREN, B.A., BERGGREN, W.A. y LOHMANN, G.P. 1983. Evidence for punctuated gradualism in the Late Neocene *Globorotalia tumida* lineage of planktonic Foraminifera. Paleobiology, 9: 377-389.
NESSE, R.M. y WILLIAMS, G.C. 2000. ¿Por qué enfermamos? Grijalbo, Barcelona.
OSTROM, J.H. 1979. Bird flight: how did it begin? American Scientist, 67: 46-56.
PADIAN, K.y CHIAPPE, L.M. 1998. The origin and early evolution of birds. Biol. Rev., 73(1): 1-42.
POUGH, F.H., HEISER, J.B. y MCFARLAND, W.N. 1996. Vertebrate life. Prentice-Hall, Inc., New Jersey.
PRUM, R.O. 1999. Developmental and evolutionary origin of feathers. J. Exp. Zool., 285(4): 291-306.
RIDLEY, M. 1993. Evolution. Blackwell Science, Cambridge.
ROMER, A.S. 1978. La evolución animal. Tomo II. Ediciones Destino, Barcelona.
SATO, A., TICHY, H., O'HUIGIN, C., GRANT, P.R., GRANT, B.R. y KLEIN, J. 2001. On the origin of Darwin's finches. Mol. Biol. Evol., 18(3): 299-311.
SCHULTZE, H.-P. 1999. The fossil record of the intertidal zone. En M.H. Horn et al. (eds) : Intertidal fishes: Life in two worlds. Pp. 373-392. Academic Press.
SIMPSON, G.G. 1951. Horses. Oxford University Press, Oxford.
TAYLOR, C.E. 1986. Genetics and evolution of resistance to insecticides. Biol. J. Linn. Soc., 27: 103-112.
YOUNG, D. 1992. The discovery of evolution. Natural History Museum Publications, London y Cambridge University Press, Cambridge.
WANG, D.Y.C., KUMAR, S. y HEDGES, S.B. 1999. Divergence time estimates for the early history of animal phyla and the origin of plants, animals and fungi. Phil. Trans. R. Soc. Lond., B, 266: 163-171.
WRAY, G.A., Levinton, J.S. y Shapiro, L.H. 1996. Molecular evidence for deep Precambrian divergences among Metazoan phyla. Science, 274: 568-573.

Lecturas recomendadas

(1) DARWIN, C. 1998. *El origen de las especies*. Espasa-Calpe, Madrid. (Traducción del libro original publicado en 1859). Obra de referencia obligada sobre evidencias de evolución. En concreto, Darwin dedicó los capítulos 10 al 13 para exponer importantes argumentos (paleontológicos, biogeográficos, morfológicos y embriológicos) a favor de su teoría evolutiva.

(2) FUTUYMA, D.J. 1998. *Evolutionary biology*, 3ª ed. Sinauer Associates, Inc., Sunderland. Libro sobre biología evolutiva muy completo, y denso en cuanto información. Describe con gran detalle los numerosos ejemplos que utiliza para ilustrar los diferentes temas tratados. Es de destacar el capítulo dedicado al registro fósil en el que se exponen numerosas pruebas de los cambios evolutivos sufridos por los organismos a lo largo del tiempo y que pueden ponerse de manifiesto a través del estudio paleontológico. En el capítulo 5 desglosa varios tipos de argumentos, surgidos del estudio sistemático de los organismos, en contra de la creación independiente. Cada uno de ellos son tratados en mayor extensión en otros capítulos.

(3) RIDLEY, M. 1996. *Evolution*, 2ª ed. Blackwell Science, Cambridge. Se trata de un libro de texto de fácil comprensión que repasa todos los temas evolutivos, muy útil para estudiantes universitarios. En la primera parte del libro se dedica un capítulo completo a exponer algunos ejemplos, más o menos conocidos, de la existencia de evolución.

Capítulo 5: ¿A QUÉ NIVEL ACTÚA LA SELECCIÓN NATURAL?

Manuel Soler

Departamento de Biología Animal y Ecología. Facultad de Ciencias. Universidad de Granada.
18071-Granada. E-mail:msoler@goliat.ugr.es

Teóricamente la selección podría actuar sobre cualquier sistema en el que (1) exista variabilidad fenotípica, (2) las distintas variables fenotípicas sean responsables de diferentes eficacias biológicas, y (3), la eficacia biológica sea heredable. El nivel de selección ha sido un tema sumamente polémico en el que los defensores de la selección a diferentes niveles (a nivel de individuo, de grupo o de genes, principalmente) han protagonizado debates tan vehementes e interminables como estériles desde el punto de vista científico. Actualmente se impone la idea de que existe una jerarquía de interactores (entidades que interaccionan entre sí dando lugar a una replicación diferencial en la creación de la siguiente generación) y replicadores (entidades que pasan con su estructura intacta a la siguiente generación), y que la selección natural está actuando a distintos niveles (teoría de la selección multinivel). Sin embargo, hay que partir de la base de que, aunque la selección puede tener lugar a otros niveles, lo general es que sea bastante débil comparada con la que existe a nivel de organismo. Es importante no perderse en debates estériles, y en el futuro próximo habría que prestar especial atención a dos cuestiones: primera, de qué manera la selección natural entre unidades biológicas (interactores) de bajo nivel (por ejemplo, los individuos), crean unidades de más alto nivel (por ejemplo, las sociedades); y segunda, partiendo de la base de que la selección natural actúa a múltiples niveles, cómo la selección natural que está actuando a un nivel afecta a la selección natural que actúa a otros niveles (conflicto genómico).

Introducción

Darwin, en su teoría de la evolución, explicaba la organización funcional de los seres vivos como el resultado de la selección natural (ver Capítulo 7), y partía de la base de que la selección natural es un proceso que actúa sobre los individuos. Sin embargo, aunque para Darwin estaba muy claro que la unidad fundamental de selección es el individuo, esta cuestión ha sido objeto de controversia en innumerables ocasiones. La base de la polémica estuvo, al principio, en una interpretación errónea de la teoría darwiniana y, posteriormente, en el hecho de que, teóricamente, la selección podría actuar sobre cualquier sistema que tenga las tres propiedades necesarias y suficientes para que actúe la selección natural (Lewontin 1970): (1) debe de existir variabilidad fenotípica, (2) las diferentes variables fenotípicas deben de presentar diferentes eficacias biológicas, y (3), la eficacia biológica debe de ser heredable. El debate surgió principalmente a dos niveles. Por un lado estuvo centrado en si la selección natural actúa sobre los individuos o los grupos (poblaciones o especies), y este debate tuvo una enorme repercusión debido a que ambas posturas tenían numerosos adeptos, tanto a nivel de científicos como a nivel de divulgadores. Por otro lado, de una forma más concreta y centrada, también se debatió si la selección natural actúa sobre los individuos o los genes.

Esta controversia, que provocó debates interminables y poco productivos, ha surgido en numerosas ocasiones en diferentes disciplinas o subdisciplinas biológicas, y aunque ha sido resuelta satisfactoriamente en muchos casos (Reeve y Keller 1999), pienso que es necesario tratar el tema en este libro sobre evolución principalmente por tres motivos: primero, que los argumentos de la selección de grupo han surgido con fuerza una vez más (principalmente en ciencias humanas; Wilson 1997); segundo, que es importante revisar y presentar una visión actualizada de las hipótesis desarrolladas recientemente, sobre todo de la influyente hipótesis de la selección multinivel; y tercero, que España, debido a la escasa tradición evolutiva de nuestras universidades (ver Capítulo 1) es un país donde el argumento de la selección de grupo, en su versión más ingenua y desfasada, está muy extendido, no sólo entre naturalistas aficionados y divulgadores de las ciencias naturales, sino incluso, y por desgracia, entre los profesores universitarios de biología.

Perspectiva histórica

Precisamente como consecuencia del tercer motivo expuesto en el párrafo anterior, al estar este libro dirigido a estudiantes y licenciados en biología españoles, me parece importante discutir, desde un punto de vista histórico, cómo se produjo la polémica con respecto a los dos conflictos principales: la selección de grupo y la selección de genes.

Selección a nivel de grupo, de especies, o de clados

Tras la muerte de Darwin, durante las dos últimas décadas del siglo XIX, se produjo un intenso debate sobre

temas evolutivos que era parte de lo que podríamos llamar la moda científica de la época. Todo el mundo participaba pero muy pocos habían leído las obras originales de Darwin. Esto provocó que se extendieran ideas y argumentos que nunca fueron expuestos en la teoría de la evolución de las especies. De esta forma, durante el siglo XX, hasta los años 60 era muy frecuente hablar de "selección por el bien de la especie" (revisado en Wilson 1983). Incluso prestigiosos científicos como Lorenz, Huxley, o el español Margalef utilizaban argumentos del tipo: "los salmones, a pesar de que todos mueren, remontan los ríos para reproducirse por el bien de la especie", o "los leones no se pelean porque muchos morirían y sería perjudicial para la especie".

En 1962, Wynne-Edwards publicó su famoso libro en el que intentaba mostrar que el comportamiento social y reproductor de los animales estaba diseñado para controlar el nivel de natalidad. El argumento era el siguiente: si una población o una especie está formada por individuos egoístas que tienden a reproducirse a la máxima tasa posible, acabarán con los recursos y se extinguirán; por el contrario, la selección natural debe favorecer a aquellas poblaciones o especies formadas por individuos no egoístas que se reproducen a una tasa óptima para el grupo. En otras palabras, Wynne-Edwards (1962) defendía que las especies (o las poblaciones) son capaces de controlar la tasa de natalidad de los individuos evitando la destrucción total de los recursos. Esta idea resultaba sumamente atractiva ya que coincide con lo que los humanos están intentando en algunos países desde hace varias décadas.

Este intento de Wynne-Edwards de sintetizar y explicar la selección de grupo permitió a una serie de científicos encabezados por George Williams, formados tras la síntesis evolutiva entre genética, paleontología y sistemática (ver Capítulo 2), desmontar las argumentaciones simplistas a favor de la selección de grupo. Concretamente, el argumento de Williams (1966) era el siguiente: imaginemos una población de petirrojos, *Erithacus rubecula*, que está siendo controlada de la forma sugerida por Wynne-Edwards. Esto implica que los recursos del hábitat nunca son sobre-explotados y por tanto no hay escasez de alimento; pero supongamos que aparece un individuo en el que los mecanismos de control de su reproducción no funcionan adecuadamente, este individuo se reproduciría egoístamente mientras que el resto lo harían de forma controlada. Por tanto, este individuo anormal produciría más descendientes, los cuales, en la siguiente generación volverían a tener un mayor éxito reproductor, con lo que en pocas generaciones los individuos egoístas predominarían en la población. Esto significa que la selección a nivel de individuo rompería ese presunto control que existiría a nivel de población. En la actualidad existe un consenso sobre el hecho de que este tipo de selección de grupo no puede frenar la selección a nivel de individuo (Wilson 1983).

También se ha sugerido en diversas ocasiones que la selección a nivel de especies o incluso de clados, puede ser importante (Stanley 1975). Aunque esta afirmación es teóricamente posible ya que ambos niveles taxonómicos presentan las tres propiedades mencionadas anteriormente (variabilidad, heredabilidad y diferencias en éxito reproductor), en la práctica, la selección a estos niveles sería muy débil debido a la gran rapidez de la selección entre individuos comparada con la que se daría entre especies o clados. De acuerdo con Stearns (1986), la fuerza de la selección natural en un nivel determinado va a depender de tres cosas: (1) la cantidad de variabilidad para un carácter determinado entre unidades del nivel considerado, relativo a la variabilidad en todos los niveles, (2) la duración del ciclo de esas unidades, y (3), el grado en que el éxito reproductor de esas unidades está relacionado con la variabilidad entre unidades del carácter considerado. Aunque es evidente que unas especies tienen un nivel reproductor considerablemente mayor que otras, es obvio que la selección que puede actuar a nivel de especie o de clado es muy débil, ya que la duración de su ciclo es enormemente larga. Mientras que la duración del ciclo es de una generación para genes y para individuos, el tiempo que puede tardar en desaparecer una especie es mucho más largo, y mucho más todavía para un clado.

Selección a nivel de genes

Williams (1966) y más tarde Dawkins (1976) argumentaron que la evolución actúa principalmente a nivel de genes. Dawkins, en su famoso libro al que puso el sugestivo nombre de "El gen egoísta", proponía que la unidad fundamental de selección no era el individuo sino el gen (Dawkins 1976). Destacó que los genes actúan como replicadores y son duplicados y preservados a lo largo del tiempo, mientras que los organismos son simplemente los vehículos que portan los genes. Esta idea fue fuertemente criticada acusándola de demasiado reduccionista y argumentando que la selección no puede actuar directamente sobre los genes sino sobre los envases en los que están incluidos que son los individuos (Gould 1984, Sober 1984).

Dos conceptos básicos: interactor y replicador

Durante los años setenta, como consecuencia de la proliferación de trabajos teóricos que resultaban en modelos que predecían una jerarquía de niveles de selección en los que no era posible utilizar la distinción entre fenotipo y genotipo en los distintos niveles, Hull (1980) y Dawkins (1982), introdujeron los conceptos de interactor y replicador. Hull definió replicador como la entidad que pasa con su estructura intacta directamente en la replicación, e interactor, como una entidad que es capaz de interaccionar como un todo con el medio ambiente de manera que se produce replicación diferencial de los distintos interactores. Posteriormente, Dawkins amplió el concepto de replicador definiéndolo como "cualquier cosa en el universo de la que se producen copias" y quitó importancia al concepto de interactor comenzando por cambiarle el nombre por el de "vehículo". Dawkins definió vehículo como cualquier tipo de entidad (p. ej. los indivi-

duos de cualquier organismo) que se encarga de llevar y proteger los replicadores. Dawkins defiende que los vehículos se pueden considerar como unas "máquinas" programadas para preservar y propagar los replicadores de los que son portadoras. Es decir, según Dawkins todas las adaptaciones serían "por el bien de los genes". No estoy de acuerdo con el papel tan poco relevante que Dawkins concede a lo que él llama vehículos por lo que prefiero la terminología empleada por Hull que será la que utilizaré de ahora en adelante.

Evidentemente, los genes son los replicadores más típicos, pero las definiciones especificadas anteriormente permiten que otras entidades puedan ser consideradas como replicadores; por ejemplo, en reproducción asexual el replicador sería el genoma completo, e incluso, en la evolución cultural los replicadores serían las ideas. Está claro que las definiciones de replicador e interactor se basan en el papel que dichas entidades juegan en los procesos evolutivos por selección natural. De acuerdo con esas definiciones, una misma entidad podría actuar como replicador y como interactor (ver después).

Tabla 1

Jerarquía de interactores y replicadores que se puede dar considerando diferentes escenarios selectivos. Modificada de Brandon 1990

ESCENARIO DE SELECCIÓN	INTERACTOR	REPLICADOR
Orígenes de la vida	Fragmentos de ARN	Fragmentos de ARN
Selección génica	Fragmentos de ADN	Fragmentos de ADN
Presión meiótica	Cromosoma o parte	Cromosoma o parte
Selección durante el desarrollo		
Gamética	espermatozoides	Genes o genoma
A nivel de embriones	embriones	Genes o genoma
Selección somática	Partes de organismos	Genes o genoma
Selección organísmica		
Asexual	Organismo	Genoma
Sexual	Organismo	Genes
Selección de grupo		
Intradémica	Grupo	Genes
Interdémica	Grupo	Grupo
Selección de avatar	Avatar	Avatar
Selección de especies	Especie	Especie
Selección de clado	Clado	Clado

Jerarquía de interactores y replicadores

Está claro que los genes son unos replicadores privilegiados ya que son los únicos capaces de pasar intactos de una generación a la siguiente, lo que los hace potencialmente inmortales; sin embargo, no son los únicos. Se puede considerar que existe una jerarquía de niveles tanto en la escala de replicadores como de interactores según se especifica en la Tabla 1.

Durante el periodo de evolución temprana de la vida, según el modelo sugerido por Eigen et al. (1981), los fragmentos de ARN interaccionaban en la "sopa primordial" formada durante el periodo del origen de la vida, y diferencias en su estructura provocaban diferencias en su capacidad de replicación. Por tanto eran interactores, pero obviamente, también eran replicadores puesto que eran capaces de reproducir su estructura eficazmente.

La selección génica (Tabla 1) provoca el aumento de la frecuencia de ciertos genes en el genoma en base exclusivamente a su capacidad de replicación, independientemente de su efecto sobre el fenotipo (Doolittle y Sapienza 1980, Orgel y Crick 1980), es lo que se conoce con el nombre de genes egoístas (ver Capítulo 27). Estos genes interaccionan en el interior de la célula actuando como interactores y como replicadores. La presión meiótica (Tabla 1) también tiene lugar en el interior de la célula, y en este caso son los cromosomas, o parte de ellos, los que actúan como interactores y replicadores.

Brandon (1990) destaca también la existencia de lo que él llama selección durante el desarrollo (Tabla 1) que tendría lugar dentro de los organismos cuando se están reproduciendo, y distingue dos tipos, una la que tiene lugar como consecuencia de la competencia entre espermatozoides por fecundar al óvulo (selección gamética), y otra, la que ocurre cuando los embriones se ven obligados a competir entre sí fuertemente por los recursos (selección a nivel de embriones). En ambos casos los replicadores serían los genes o el genoma, pero el interactor, en el primer caso serían los espermatozoides, mientras que en el segundo, serían los embriones. En mi opinión, estos dos tipos de procesos que tienen lugar en el interior de los individuos afectan muy directamente a la eficacia biológica de esos organismos (en cantidad y/o en calidad), por lo que no se pueden diferenciar fácilmente de la selección organísmica (ver después).

La selección somática (Tabla 1) también ocurre en el interior de los organismos, pero, a diferencia de la descrita anteriormente, ocurre como consecuencia de la interacción de parte del organismo con el medio ambiente. Este tipo de selección sólo puede ocurrir en organismos donde la función reproductora no está concentrada en un órgano concreto, sino donde diversas partes de ese organismo son capaces de dividirse (Buss 1983). Seguramente el mejor ejemplo es lo que puede ocurrir si se produce una mutación en una yema de la rama de un árbol y esa mutación se mantiene en toda la rama que se desarrolle a partir de esa yema. Llegado el momento de la floración, las flores, y posteriormente las semillas de esta rama que portan un genoma diferente competirán con el resto de las ramas del árbol por los recursos disponibles (Gill y Halverson 1984). En este tipo de selección el interactor sería una parte del organismo y el replicador serían los genes o el genoma.

La selección organísmica es la "normal", la sugerida por Darwin, en la que el interactor es siempre el organismo; sin embargo, el replicador varía según el tipo de reproducción: cuando es sexual son los genes, y cuando es

asexual es el genoma (Tabla 1). En lo que respecta a la selección de grupo también se pueden distinguir dos tipos, intra e interdémica, en ambas el interactor sería el grupo, pero en la primera los replicadores son los genes, mientras que en la segunda sería el grupo (Tabla 1).

En la jerarquía de replicadores e interactores considerada por Brandon (1990), también se incluye la denominada selección de avatar sugerida por Damuth (1985) al defender que la unidad de alto nivel más adecuada para que se produzca selección no sería la especie ni el clado, sino el avatar, considerando como tal a las poblaciones locales de especies que se encuentran incluidas en una misma comunidad ecológica. La selección de avatar y las otras de nivel superior como la selección de especies y de clado (ver Tabla 1), tienen en común con la selección de grupo interdémica que el propio grupo actúa como interactor y como replicador.

Situación actual

De lo comentado en el apartado "Perspectiva histórica" sobre la selección de grupo, se concluye que si se considera selección de grupo, tal y como se planteaba en la versión ingenua de Wynne-Edwards, frente a selección individual, la selección individual siempre va a ser más fuerte. Sin embargo, asumiendo que, teóricamente, cualquier entidad que cumpla las tres características necesarias para que se produzca evolución adaptativa (variabilidad, reproducción y herencia) responderá a la selección natural, han ido surgiendo otros modelos de selección de grupo con mayores probabilidades de funcionar.

La selección de grupo, por analogía con la selección individual, se podría definir como la reproducción diferencial de grupos biológicos que es debida a la adaptación diferencial de esos grupos a un medio ambiente común. La selección de grupo sólo será eficaz si (1) la emigración de individuos entre grupos es mínima, (2) los grupos se mantienen durante poco tiempo y (3) se reproducen dando lugar a otros grupos. De hecho, los grupos que no intercambian emigrantes y que se reproducen dividiéndose en dos podrían ser considerados como unidades de herencia, y por tanto, de selección (Leigh 1991; se correspondería con la selección de grupo interdémica (ver Tabla 1)).

Normalmente se aceptaba que los potenciales niveles de selección por encima del individuo no presentaban variabilidad heredable (Maynard Smith 1976). Sin embargo, algunos estudios recientes han mostrado, no sólo que sí pueden existir características heredables a nivel de grupo, sino que además, en algunos casos, la selección de grupo resulta en una respuesta a la selección mucho más rápida de lo que se predecía teóricamente (Goodnight 1990a, 1990b, Craig 1982). Incluso, recientemente se ha demostrado, de manera experimental, que "microecosistemas" iniciados en el laboratorio compuestos por miles de especies y millones de individuos presentaban variación fenotípica y que parte de esta variación era heredable, lo que permitía que las propiedades de ecosistemas completos pueden ser cambiadas mediante selección artificial (Swenson et al. 2000). Para que exista selección a nivel de comunidad tendría que actuar sobre propiedades que sólo tuvieran incidencia a nivel de comunidad y que provocaran distintos niveles de reproducción y supervivencia de las distintas subcomunidades de un ecosistema (Johnson y Boerlijst 2002).

Actualmente, uno de los modelos de selección de grupo más prometedor es el modelo "intradémico" de David S. Wilson (1980), según el cual, selección individual y selección de grupo podrían considerarse como los dos extremos de un continuo. Este modelo se basa en la selección que tiene lugar cuando una población reproductora es temporalmente dividida en varias subpoblaciones. Por ejemplo, consideremos que hay dos tipos de individuos en la población, el tipo 1 no influye sobre el éxito reproductor de sus vecinos mientras que el tipo 2 si influye. Los individuos forman al azar pequeños grupos y se producen interacciones que afectan a la eficacia biológica dentro de cada uno de los grupos. Los procesos de selección natural actúan dentro de los grupos, después los supervivientes se mezclan en grupos y el ciclo comienza de nuevo. Este tipo de modelos permiten hacer predicciones de las circunstancias que favorecen la evolución de los caracteres que afectan tanto al éxito reproductor dentro de un grupo como entre grupos, sin embargo, se ha sugerido que estos modelos (selección de grupo intradémica, ver Tabla 1), son matemáticamente equivalentes a los de selección a nivel de individuo (teniendo en cuenta la eficacia biológica inclusiva), por tanto no se puede considerar como un tipo distinto de evolución (Dugatkin y Reeve 1994). No obstante, no hay unanimidad, hay autores que piensan que los procesos modelados por la selección intradémica constituyen casos reales de selección de grupo (Brandon 1990).

La importancia de la selección de grupo en la evolución de los comportamientos altruistas en humanos se merece un comentario aparte. Darwin (1871), ya sugirió que durante la prehistoria, aquellas tribus con individuos dispuestos a sacrificarse por el bien del grupo podrían salir victoriosas sobre otras tribus con individuos menos altruistas. En este mismo sentido Sober y Wilson (1998) muestran un ejemplo de cómo una tribu africana con una gran predisposición a la asistencia mutua puede reemplazar o absorber a otras. Actualmente, por regla general, se acepta que los comportamientos altruistas en humanos han evolucionado porque durante la mayor parte de su historia evolutiva era crucial para los individuos ayudar a los otros miembros de la tribu puesto que su propia supervivencia dependía de la del resto de los miembros. En lo que no hay unanimidad es en la interpretación de este hecho, por ejemplo, Sober y Wilson (1998) defienden que se trata de selección de grupo mientras que otros autores como Ridley (1998) opinan que se trata de cooperación entre individuos que conlleva el interés propio de cada uno de ellos, y por tanto, no se puede considerar selección de grupo. Según Ridley, para que se pudiera concluir que se trata de selección de grupo tendría que ocurrir que los individuos cooperaran por el bien del grupo en contra de sus propios intereses.

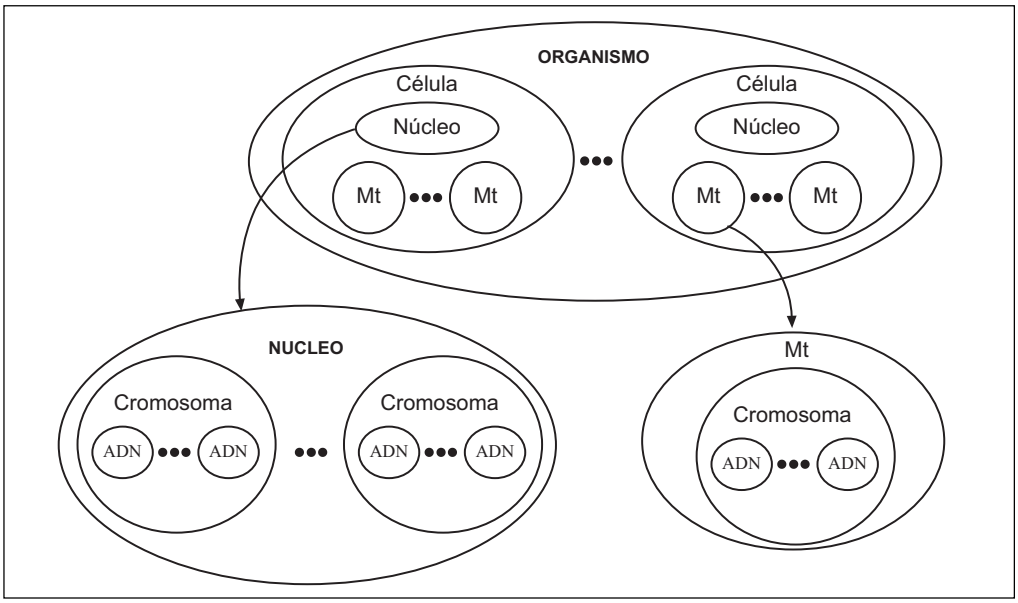


Figura 1. Un organismo visto como una jerarquía de distintos niveles de replicadores. Dibujada a partir de Stearns y Hoekstra (2000).

Con respecto a la selección a nivel de genes, se sugirió que una forma de confirmar que la evolución puede ser dirigida a este nivel sería demostrar que ciertos elementos genéticos (llamados egoístas (Doolittle y Sapienza 1980)) son capaces de expandirse incluso, en contra de los intereses del organismo. Se han descrito numerosos casos donde esto ocurre (ver la revisión de Hatcher (2000)). Por ejemplo, la acumulación y mantenimiento de transposones en las poblaciones de *Drosophila* (Charlesworth 1987), los denominados alelos *t* en ratones, cuyo mantenimiento supone un gran problema ya que provocan que muchos de los descendientes sean estériles (Lacy 1978), y los denominados cromosomas egoístas que se han descrito en una especie de avispa, *Nasonia vitripennis* (Nur et al. 1988) y en algunas especies de saltamontes (Camacho et al. 2000). Sin embargo, en estos casos también se puede distinguir entre replicador que es el trozo de información genética, y el interactor, que es el trozo de ADN que contiene esa información genética. Por tanto, incluso en estos casos, la selección estaría actuando también sobre el interactor (Reeve y Keller 1999).

Como conclusión se puede decir que el gen (o más concretamente la información contenida en él) es la unidad de replicación, mientras que los individuos y posiblemente otras unidades, serían los interactores sobre los que actúa la selección, pero no sobre los genes (Sober 1984). Los genes cambian su frecuencia en la población de generación en generación como resultado (salvo en la selección génica) de la actuación de la selección natural, pero la selección natural no "ve" genes, no puede actuar directamente sobre ellos, y éste es el motivo de que existan tantos tipos de genes parásitos.

Lo más interesante de la situación actual del polémico tema del nivel de actuación de la selección natural, es que paulatinamente va ganando adeptos (y apoyo) la teoría de la selección multinivel que tiene varias ventajas importantes. Por ejemplo, evita la pérdida de tiempo en polémicas estériles, puesto que parte de la base de que la selección puede actuar a varios niveles, y está favoreciendo el avance de la biología evolutiva. Merece ser tratada independientemente en el siguiente apartado.

Teoría de la selección multinivel

Según lo explicado en el apartado "Jerarquía de interactores y replicadores", hay varios niveles a los cuales puede actuar la selección natural (Tabla 1): entre los fragmentos de ARN en la "sopa primordial" durante la etapa del inicio de la vida, entre los fragmentos de ADN y entre los cromosomas dentro de las células, entre las partes de los organismos dentro de los organismos, entre los organismos dentro de poblaciones, entre grupos de organismos dentro de poblaciones, entre poblaciones dentro de comunidades, entre especies dentro de grupos de especies competidoras, y finalmente entre clados. En la Figura 1 se representa cómo un organismo eucariota multicelular está formado por células que a su vez contienen núcleos y mitocondrias. Los núcleos tienen cromosomas que están constituidos por secuencias de ADN (genes) y las mitocondrias también tienen ADN aunque dispuesto en forma circular. Igualmente, también se puede considerar que una especie está formada por diferentes poblaciones que a su vez están constituidas por individuos (Fig. 2). Muchas de estas entidades tienen las tres características necesarias para que se produzca evolución adaptativa (variación, heredabilidad y capacidad reproductiva), por tanto, se puede decir que un organismo multicelular está constituido por una jerarquía de replicadores que se continúa a niveles superiores, esto es selección multinivel, que también se puede hacer extensiva a los niveles superiores.

Selección adaptativa ocurre a un nivel determinado si, y sólo si, (1) existe reproducción diferencial entre las entidades en ese nivel, y (2), las características fenotípicas de las entidades a ese nivel son tan importantes en el éxi-

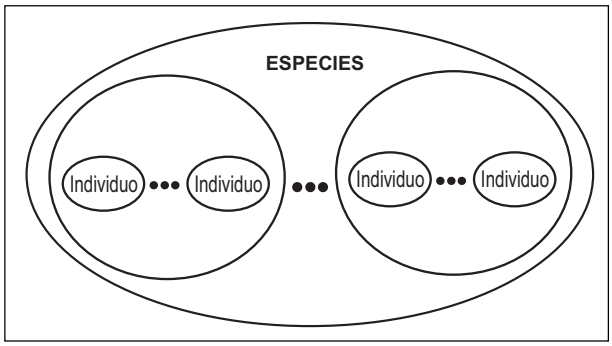


Figura 2. Representación de una jerarquía creciente de replicadores desde el individuo hasta la especie. Dibujada a partir de Stearns y Hoekstra (2000).

to reproductor a ese nivel que consiguen que el efecto de otras características en cualquier otro nivel sea irrelevante (Brandon 1990). El bien del grupo podría prevalecer sobre el bien del individuo cuando la característica fenotípica que está siendo seleccionada afecta el destino de los grupos desproporcionadamente más que a la ventaja de los individuos, o cuando la variabilidad heredable entre grupos excede la variación heredable dentro de los grupos, siempre y cuando la media de vida de los grupos sea similar a la duración de una generación de individuos (Leigh 1983).

La selección multinivel implica la posibilidad de que un rasgo sea favorecido a un nivel pero seleccionado en contra en otro, o que diferentes genes que afectan a una característica concreta reciban presiones selectivas contradictorias como consecuencia de que se están transmitiendo en distintos niveles; esto es lo que se conoce con el nombre de conflicto genómico. Un ejemplo bastante claro de conflicto genómico es el que se ha estudiado en los conejos (*Oryctolagus cuniculus*) infectados por el virus de la myxomatosis. Principalmente cuando la variabilidad genética en los virus es elevada, es decir, cuando cada hospedador es infestado por varias cepas distintas de virus, la selección natural va a favorecer a los virus que sean capaces de reproducirse más rápidamente. Una rápida proliferación de los virus implica una mayor utilización de los recursos del hospedador, lo que provoca un efecto negativo más rápido y directo sobre el conejo, es decir, esta competencia entre virus dentro de un mismo hospedador selecciona una mayor virulencia. Sin embargo, si el hospedador muere prematuramente y los virus no disponen del tiempo necesario para transmitirse a otros hospedadores, mueren la mayoría y no sirve para nada la alta tasa reproductora que hayan conseguido. Por tanto, la selección natural va a favorecer niveles de virulencia más bajos que permitan una transmisión eficaz de los virus a otros hospedadores. Es decir, la selección a nivel de individuo favorece a los que consiguen maximizar su tasa reproductora; sin embargo, existiría una selección a nivel de grupo que favorecería una disminución de la tasa de replicación ya que esto permitiría una dispersión más eficaz a otros hospedadores. El final de este conflicto genómico es una estabilización a un nivel medio de virulencia.

La teoría de la selección multinivel está recibiendo importantes apoyos. Recientemente tuvo lugar un symposium organizado por David S. Wilson, y un total de ocho trabajos fueron publicados en 1997 en un fascículo especial de la prestigiosa revista American Naturalist. En la introducción, Wilson (1997) hace una vehemente defensa de que la selección actúa a múltiples niveles, y en los siguientes artículos se presentan ejemplos que parecen apoyar dicha afirmación. Así, Seeley (1997), defiende que en insectos sociales los grupos pueden desarrollar un nivel de organización más alto debido a que la selección entre grupos predomina sobre la selección dentro del grupo. Hace una revisión de los estudios realizados sobre las colonias de abejas en los que, según él, se han puesto de manifiesto adaptaciones al nivel de grupo que mejoran la eficacia de búsqueda de alimento de las colonias (Seeley 1997). En otro interesante artículo del mencionado fascículo de American Naturalist, Goodnight y Stevens (1997) hacen una revisión de los estudios experimentales que se han realizado sobre la selección de grupo y destacan que en la mayor parte de ellos se demuestra que la selección de grupo puede ser muy efectiva.

Particularmente pienso que la selección organísmica es la más importante con diferencia, sin embargo, está claro que la selección multinivel puede representar un papel relevante en algunas ocasiones, principalmente en la creación de unidades superiores de organización a partir de otras menores (Maynard Smith y Szathmáry 1995); por ejemplo, para explicar la aparición de seres pluricelulares a partir de los unicelulares, o las sociedades a partir de individuos solitarios. La investigación sobre la actuación de la selección a múltiples niveles debe continuar, y hay que reconocerle la ventaja de que permite considerar simultáneamente la fuerza selectiva existente entre grupos y dentro de cada grupo. Sin embargo, siempre hay que partir de la base de que aunque la selección puede tener lugar a otros niveles, lo más general es que sea bastante débil comparada con la que existe a nivel de organismo (Reeve y Keller 1999).

Planteamientos para el futuro

Comparto la opinión de Reeve y Keller (1999) de que hay que olvidarse de los debates estériles y centrarse en dos cuestiones principales: primera, de qué manera la selección natural entre unidades biológicas (interactores) de bajo nivel (por ejemplo, los individuos), crean unidades de más alto nivel (por ejemplo, sociedades); y segunda, partiendo de la base de que la selección actúa a múltiples niveles, cómo la selección natural que está actuando a un nivel afecta a la selección natural que actúa a otros niveles (conflicto genómico). Estas dos cuestiones constituyen lo que Leigh (1999) denomina “el problema fundamental de la Etología”. Incluso, si los genes y los individuos también se consideran como niveles adyacentes en la jerarquía biológica, esos dos problemas podrían constituir “el problema fundamental en biología” (Leigh 1999). Reeve y Keller (1999) desarrollaron una figura en la que

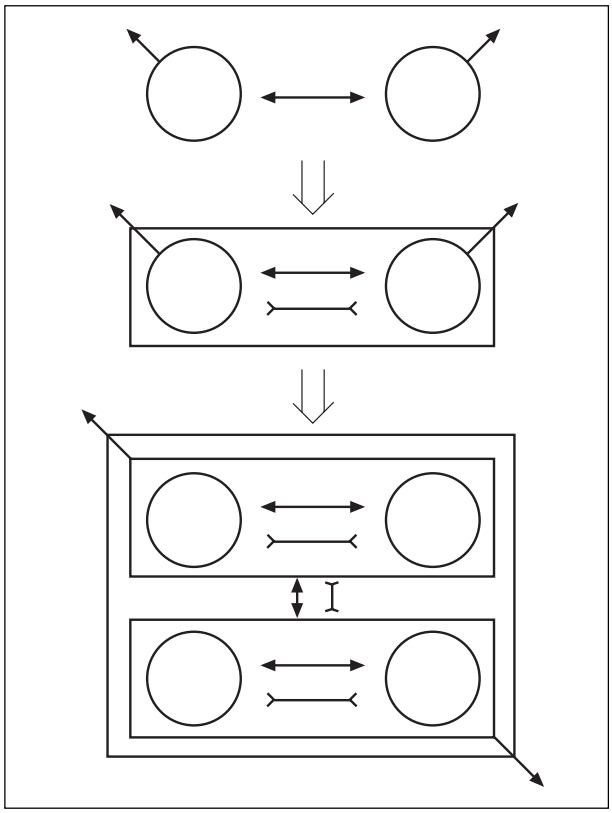


Figura 3. Formación de interactores de elevado nivel a partir de interactores de bajo nivel. Dibujada a partir de Reeve y Keller (1999).

muestran claramente cómo las fuerzas selectivas actúan simultáneamente en los diferentes niveles de la organización biológica (Figura 3). Utilizando una analogía con la física de partículas muestran cómo los interactores de más alto nivel pueden interpretarse como compuestos de interactores de más bajo nivel, estando cada uno de ellos sujeto a fuerzas evolutivas bipolares, tanto de atracción ($\Rightarrow \Leftarrow$) como de repulsión ($\Leftarrow \Rightarrow$) respecto a otras unidades del mismo nivel (Fig. 3). Las fuerzas unipolares por separado pueden ser interpretadas como de igual magnitud que la eficacia biológica inclusiva resultante de una cooperación con una unidad compañera del mismo nivel (-<) o que la destrucción competitiva (muerte) de la misma unidad compañera (->). La flecha en diagonal se refiere a la eficacia biológica inclusiva de un interactor que deja el grupo. Por tanto, ésta representa una segunda fuerza evolutiva que Reeve y Keller (1999) denominaron "fuerza centrífuga" que tiende a separar el grupo. En este esquema, un grupo cooperativo de unidades de bajo nivel será estable sólo si la fuerza de atracción para cada unidad supera la máxima fuerza de repulsión y centrífuga que estén actuando sobre la misma unidad (Reeve y Keller 1999).

La Figura 3 pone de manifiesto cuatro características de la evolución de los interactores de alto nivel a partir de los de más bajo nivel (Reeve y Keller 1999): (1) un interactor de alto nivel es creado a partir de uno de más bajo nivel cuando aparece una fuerza de atracción que supera a la máxima fuerza de repulsión y la máxima fuerza centrífuga; (2) puesto que la magnitud de cada una de las fuerzas depende de la eficacia biológica inclusiva, la cual a su vez depende de la relación genética y de los costos y beneficios que al nivel ecológico supone la cooperación y la no cooperación, esto quiere decir que para comprender la formación de interactores de más alto nivel necesitaríamos conocer los factores genéticos y ecológicos que generan las fuerzas de atracción, de repulsión y centrífugas; (3) el hecho de que la creación de interactores de más alto nivel requiere que las fuerzas de atracción superen a las fuerzas de repulsión y a las centrífugas, no implica que las dos últimas fuerzas desaparecerán cuando el interactor de más alto nivel se haya formado, sino que incluso, las fuerzas repulsivas podrían hacerse más fuertes y provocar la posterior ruptura y separación del vehículo de más alto nivel; (4) por último, el modelo presentado en la Fig. 3 predice que los grupos cooperativos de gran tamaño tienen menos posibilidades de ser estables.

Las dos cuestiones que he destacado y que se ha sugerido que constituyen el problema fundamental de la etología y la biología han comenzado a ser estudiadas sólo muy recientemente, sin embargo, es evidente que en las próximas décadas su estudio puede aportar importantes descubrimientos que supondrán enormes avances en el conocimiento de la evolución.

Agradecimientos

A Juan Pedro M. Camacho y a Juan Moreno por su detallada revisión de una versión previa de este capítulo, sus comentarios y sugerencias contribuyeron a mejorarlo considerablemente. Manuel Soler Ortiz realizó las tres figuras que se incluyen en el capítulo.

Bibliografía

BRANDON, R.N. 1990. Adaptation and environment. Princeton University Press, Princeton.

BUSS, L.W. 1983. Evolution, development, and the units of selection. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 80: 1387-1391.

CAMACHO, J.P.M., SHARBEL, T.F. y BEUKEBOOM, L.W. 2000. B-chromosome evolution. Phil. Trans. R. Soc. Lond. B 355: 163-178.

CHARLESWORTH, B. 1987. The population biology of transposable elements. Trends Ecol. Evol. 2: 21-23.

CRAIG, D.M. 1982. Group selection versus individual selection : an experimental analysis. Evolution 36: 271-282.

DAMUTH, J. 1985. Selection among "species": A formulation in terms of natural functional units. Evolution 39: 1132-1146.

DARWIN, C. 1871. The descent of man, and selection in relation to sex. John Murray, London.

DAWKINS, R. 1976. The selfish gene. Oxford University Press, Oxford.

DAWKINS, R. 1982. The extended phenotype. Freeman, Oxford.

DOOLITTLE, W.F. y SAPIENZA, C. 1980. Selfish genes, the phenotype paradigm and genome evolution. Nature 284: 601-603.

DUGATKIN, L.A. y REEVE, H.K. 1994. Behavioral ecology and level of selection: Dissolving the group selection controversy. Adv. Stud. Behav. 23: 101-133.

EIGEN, M., GARDINER, W., SCHUSTER, P. y WINKLER-OSWATITSCH, R. 1981. The origin of genetic information. Scientific American April: 88-118.

GILL, D.E. y HALVERSON, T.G. 1984. Fitness variation among branches within trees. En B. Shorrocks (Ed.) : Evolutionary Ecology. Pp: 105-116. Blackwell Scientific publications, Oxford.

GOODNIGHT, C.J. 1990a. Experimental studies of community evolution. I. The response to selection at the community level. Evolution 44: 1614-1624.

GOODNIGHT, C.J. 1990b. Experimental studies of community evolution. II. The ecological basis of the response to community selection. Evolution 44: 1625-1636.

GOODNIGHT, C.J. y STEVENS, L. 1997. Experimental studies of group selection: what do they tell us about group selection in nature? Am. Nat. 150: S59-S79.

GOULD, S.J. 1984. Caring groups and selfish genes. En Sober, E. (Ed.) Conceptual issues in evolutionary biology: an anthology. Pp. 119-124. Cambridge, MIT Press.

HATCHER, M.J. 2000. Persistence of selfish genetic elements: population structure and conflicts. Trends Ecol. Evol. 15: 271-277.

HULL, D. 1980. Individuality and selection. Annu Rev. Ecol. Syst 11: 311-332.

JOHNSON, C.R. y BOERLINST, M.C. 2002. Selection at the level of the community: the importance of spatial structure. Trends Ecol. Evol. 17: 83-90.

LACY, R.C. 1978. Dynamics of t-alleles in *Mus musculus* populations: review and speculation. Biologist 60: 41-67.

LEIGH, E.G. 1983. When does the good of the group override the advantage of the individual? Proc. Natl. Acad. Sci. USA 80: 2985-2989.

LEIGH, E.G. 1991. Genes, bees, and ecosystems: the evolution of a common interest among individuals. Trends Ecol. Evol. 6: 257-262.

LEIGH, E.G. 1999. Levels of selection, potential conflicts, and their resolution: the role of the "common good". En L. Keller (Ed.): Levels of selection in evolution. Pp. 15-30. Princeton University Press, Princeton.

LEWONTIN, R.C. 1970. The units of selection. Annu. Rev. Ecol. System. 1: 1-18.

MAYNARD SMITH, J. 1976. Group selection. Quarterly Review of Biology 51: 277-283.

MAYNARD SMITH J. y SZATHMÁRY, E. 1995. The major transitions in evolution. W. H. Freeman Spektrum, Oxford.

NUR, U., WERREN, J.H., EICKBUSH, D.G., BURKE, W.D., y EICKBUSH, T.H. 1988. A "selfish" B Chromosome that enhances its transmission by eliminating the paternal genome. Science 240:12-514.

ORGEL, L.E. y CRICK, F.H.C. 1980. Selfish DNA: The ultimate parasite. Nature 284: 604-607.

REEVE, H.K. y KELLER, L. 1999. Levels of selection: burying the units-of-selection debate and unearthing the crucial new issues. En L. Keller (Ed.): Levels of selection in evolution. Pp. 3-14. Princeton University Press, Princeton.

RIDLEY, M. 1998. The origins of virtue: Human instincts and the evolution of cooperation. Penguin, New York.

SEELEY, T.D. 1997. Honey bee colonies are group-level adaptive units. Am. Nat. 150: S22-S41.

SOBER, E. 1984. The nature of selection: evolutionary theory in philosophical focus. Cambridge, MIT Press.

SOBER, E. y WILSON, D.S. 1998. Unto others: The evolution and psychology of unselfish behavior. Harvard University Press, Massachusetts.

STANLEY, S.M. 1975. A theory of evolution above the species level. Proc. Natl. Acad. Sc. USA 72: 646-650.

STEARNS, S.C. 1986. Natural selection and fitness, adaptation and constraint. En D.M. Raup y D. Jablonski (Eds.): Patterns and processes in the history of life. Pp. 23-44. Springer-Verlag, Berlin.

STEARNS, S.C. y HOEKSTRA, R.F. 2000. Evolution, an introduction. Oxford University Press, Oxford.

SWENSON, W., WILSON, D.S. y ELIAS. R. 2000. Artificial ecosystem selection. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 97: 9110-9114.

WILLIAMS, G.C. 1966. Adaptation and Natural Selection. Princeton University Press, Princeton.

WILSON, D.S. 1980. The Natural Selection of populations and Communities. Benjamin/Cummings, Menlo Park, California.

WILSON, D.S. 1983. The group selection controversy: history and current status. Annu. Rev. Ecol. Syst. 14: 159-187.

WILSON, D.S. 1997. Introduction: multilevel selection theory comes of age. Am. Nat. 150 (Supplement): S1-S4.

WYNNE-EDWARDS, V.C. 1962. Animal dispersion in relation to social behavior. Oliver and Boyd, Edinburgh.

Lecturas recomendadas

(1) BRANDON, R.N. 1990. *Adaptation and environment*. Princeton University Press, Princeton. Se trata de un buen libro sobre evolución (con un importante componente filosófico) en el que el capítulo 3, bastante extenso, está dedicado a los niveles de selección. El tema es tratado ampliamente, y además, consiguiendo evitar la polémica y centrarse en un enfoque constructivo.

(2) KELLER, L. (Ed.) 1999. *Levels of selection in evolution.* Princeton University Press, Princeton. Incluye 12 capítulos, todos ellos enfocados desde el punto de vista del papel de los distintos niveles de selección. Especial mención merece el primero de ellos ("Levels of selection: burying the units-of-selection debate and unearthing the crucial new issues").

(3) Suplemento especial al volumen 150 de la revista "American Naturalist" dedicado íntegramente a la selección multinivel en el que se publican artículos firmados por los autores más prestigiosos que trabajan sobre el tema.

Capítulo 6: FUNDAMENTOS DE GENÉTICA DE POBLACIONES

Josefa Cabrero y Juan Pedro M. Camacho

Departamento de Genética, Facultad de Ciencias. Universidad de Granada.
18071-Granada. E-mails: jcabrero@ugr.es y *jpmcamac@ugr.es*

La evolución biológica consiste en el cambio en las características hereditarias de grupos de organismos a través de las generaciones. Ocurre como consecuencia de varios procesos fundamentales, tanto aleatorios como no aleatorios. La variación en las características de los organismos de una población se origina a través de la mutación al azar de secuencias de ADN (los genes) que las determinan. Además, la variación genética aumenta por recombinación durante la reproducción sexual, que produce nuevas combinaciones de genes, y también por el flujo génico, es decir, la entrada de nuevos genes desde otras poblaciones. El cambio evolutivo dentro de una población consiste en un cambio en las frecuencias génicas y genotípicas. Los dos principales procesos impulsores del cambio evolutivo son la selección natural y la deriva genética. La selección natural resulta de cualquier diferencia heredable en la tasa de supervivencia o reproducción entre organismos portadores de diferentes alelos o genotipos (diferencias en eficacia biológica). En la mayoría de los casos, las circunstancias ambientales determinan qué variante tiene la mayor eficacia biológica, y una consecuencia común de la selección natural es la adaptación, una mejora en la habilidad media de los miembros de la población para sobrevivir y reproducirse en su ambiente. La deriva genética resulta de la variación al azar en la supervivencia y reproducción de los diferentes genotipos. En la deriva genética, las frecuencias de los alelos fluctúan por puro azar. Ocasionalmente, un alelo reemplazará a los otros (es decir, se fijará en la población). La deriva genética es la fuerza predominante cuando los alelos de un gen son neutros, esto es, cuando no difieren substancialmente en sus efectos sobre la supervivencia o la reproducción, y actúa más intensamente cuanto más pequeña es la población. La deriva genética resulta en cambio evolutivo, pero no en adaptación, aunque en combinación con la selección puede favorecerla.

Introducción

Genes, individuos y poblaciones

El concepto darwiniano de evolución por selección natural es aplicable a entidades que se replican como, por ejemplo, un ser vivo o un algoritmo genético. En la evolución biológica, los genes son los "replicadores" y los individuos son los "vehículos" que utilizan los genes para su transmisión. Los genes, con las modificaciones que son toleradas por la selección natural, tienen continuidad evolutiva, pero los individuos son efímeros.

El estudio de la evolución ha sido facilitado enormemente por la genética de poblaciones, una disciplina que ha desarrollado herramientas matemáticas que permiten predecir cómo evolucionan los genes en las poblaciones de individuos. Las poblaciones, como los genes, tienen continuidad de generación en generación y su constitución genética puede cambiar (evolucionar) a través de las generaciones. Aunque la selección natural actúa con mayor intensidad sobre los niveles jerárquicos inferiores (genes, células y, sobre todo, individuos), los cambios evolutivos son más visibles en los niveles superiores (poblaciones, especies y clados). Por ello, los mecanismos genéticos de evolución alcanzan su máximo sentido cuando son enfocados sobre estos últimos. El nivel poblacional (la genética de poblaciones) es, por ahora, el que ha desarrollado las herramientas matemáticas más sofisticadas, mientras que en el nivel macroevolutivo (evolución por encima del nivel de especie) quedan aun muchas incógnitas por resolver (ver Capítulo 5).

Concepto de población

Una población es un grupo local de individuos que pertenece a una especie, dentro de la que ocurren apareamientos real o potencialmente. La especie es la mayor unidad evolutiva. La población es una entidad genética abierta (que puede intercambiar genes con otras poblaciones de la misma especie), mientras que la especie (y las categorías taxonómicas superiores) es una entidad cerrada (que no puede intercambiar genes con otras entidades). El conjunto de informaciones genéticas que llevan todos los miembros de una población, se denomina acervo génico. Para un locus dado, este acervo incluye todos los alelos de dicho gen que están presentes en la población. Puesto que la especie es una entidad genética cerrada, puede decirse que su sino evolutivo está escrito en su acervo, mientras que no ocurre lo mismo con la población.

En genética de poblaciones la atención se centra en la cuantificación de las "frecuencias alélicas y genotípicas" en generaciones sucesivas. Los gametos producidos en una generación dan lugar a los cigotos de la genera-

ción siguiente. Esta nueva generación tiene un acervo génico reconstruido, que puede diferir del de la generación anterior.

Las poblaciones son dinámicas; pueden crecer y expansionarse o disminuir y contraerse mediante cambios en las tasas de nacimiento o mortalidad, o por migración o fusión con otras poblaciones. Esto tiene consecuencias importantes y, con el tiempo, puede dar lugar a cambios en la estructura genética de la población.

Del examen fenotípico de los individuos de una población se deduce la existencia de variaciones fenotípicas, muchas de las cuales provienen de la diversidad genética subyacente. Cuando existe correspondencia biunívoca e inequívoca entre fenotipo y genotipo, podemos calcular las "frecuencias alélicas". Por ello, primero es necesario conocer la naturaleza genética de los caracteres variables, mediante el análisis de los resultados de determinados apareamientos, y entonces podremos definir la población por el número relativo de genotipos de cada clase en los adultos (frecuencias genotípicas) y el número relativo de alelos de cada tipo en los gametos (frecuencias alélicas).

Supongamos un gen con los alelos *A* y *a*, y sean n_{AA}, n_{Aa} y n_{aa} los números de individuos con los genotipos *AA*, *Aa* y *aa*, respectivamente, de modo que $n_{AA}+ n_{Aa}+n_{aa}=N$, siendo *N* el nº total de individuos de la población. Si representamos por *X*, *Y* y *Z* las proporciones de los genotipos *AA*, *Aa* y *aa* en la población, las frecuencias genotípicas serán:

$X_{AA}=\frac{n_{AA}}{N}$, $Y_{Aa}=\frac{n_{Aa}}{N}$ y $Z_{aa}=\frac{n_{aa}}{N}$, de forma que $X_{AA}+Y_{Aa}+Z_{aa}=1$.

Las frecuencias alélicas (denominemos *p* a la frecuencia de *A* y *q* a la de *a*) se calculan a partir del número de individuos de cada genotipo:

$$p=\frac{2n_{AA}+n_{Aa}}{2N}=\frac{n_{AA}+\frac{1}{2}n_{Aa}}{N}, \text{ y } q=\frac{2n_{aa}+n_{Aa}}{2N}=\frac{n_{aa}+\frac{1}{2}n_{Aa}}{N},$$

o bien a partir de las frecuencias genotípicas:

$$p=\frac{n_{AA}+\frac{1}{2}n_{Aa}}{N}=\frac{n_{AA}}{N}+\frac{1}{2}\frac{n_{Aa}}{N}=X_{AA}+\tfrac{1}{2}Y_{Aa}$$
$$q=\frac{n_{aa}+\frac{1}{2}n_{Aa}}{N}=\frac{n_{aa}}{N}+\frac{1}{2}\frac{n_{Aa}}{N}=Z_{aa}+\tfrac{1}{2}Y_{Aa}$$

Como $p+q=1$, basta calcular *p* para conocer *q*: $q=1-p$.

Es decir, "la frecuencia del alelo *A* se determina sumando la mitad de la frecuencia de heterocigotos a la frecuencia de homocigotos *AA*", y "la frecuencia del alelo *a* es igual a la suma de la mitad de la frecuencia de heterocigotos y la proporción de homocigotos *aa*" (Apéndice 1).

A nivel genético, el cambio evolutivo en una población puede describirse como cambio en las frecuencias de los diferentes alelos y en las frecuencias genotípicas. Si todos los individuos de una población son genéticamente idénticos para un cierto locus, es decir, son homocigotos para el mismo alelo ($p=1$), no puede haber evolución en ese locus, ya que las frecuencias alélicas no pueden cambiar de una generación a otra. Por el contrario, si en otra población hay dos alelos en ese locus, sí puede haber cambio evolutivo en ese locus porque la frecuencia de un alelo puede incrementar a expensas de la del otro. Esto supone que cuanto mayor sea el número de loci variables y más alelos haya en cada locus variable, mayor será la probabilidad de que las frecuencias alélicas cambien en algún locus.

Equilibrio Hardy-Weinberg

En 1908, G.H. Hardy y W. Weinberg demostraron, por separado, que "en una población panmíctica (es decir, donde los individuos se aparean al azar), de gran tamaño y donde todos los individuos son igualmente viables y fecundos, el proceso de la herencia, por sí mismo, no cambia las frecuencias alélicas ni genotípicas de un determinado locus" (Apéndice 2). En esencia, el principio de Hardy-Weinberg enuncia que, en ausencia de fuerzas, la descripción del sistema no cambia en el tiempo una vez alcanzado el equilibrio, y que la consecución de éste puede llevar una o más generaciones, dependiendo de las restricciones físicas impuestas por la organización del genoma.

La relación general entre frecuencias alélicas y genotípicas puede describirse en términos algebraicos: si *p* es la frecuencia de A_1 y *q* es la de A_2, se cumple que $p+q=1$ si no existen más que esos dos alelos. Las frecuencias genotípicas de equilibrio vienen dadas por: p^2 (A_1A_1), $2pq$ (A_1A_2), q^2 (A_2A_2). Por ejemplo, si $p=0.6$ y $q=0.4$, las frecuencias genotípicas son: $p^2= 0.36$ (A_1A_1), $2pq=0.48$ (A_1A_2), $q^2=0.16$ (A_2A_2). Obsérvese que las frecuencias genotípicas resultan del desarrollo de $(p+q)(p+q)=(p+q)^2 = p^2 + 2pq + q^2$. Con valores cualesquiera de *p* y *q* y con apareamiento aleatorio, una generación es suficiente para alcanzar el equilibrio en las frecuencias alélicas y genotípicas (Tabla 1). La Figura 1 muestra las frecuencias genotípicas de equilibrio para distintos valores de las frecuencias alélicas. Obsérvese que la frecuencia de heterocigotos no puede superar el valor 0.5.

En una población en equilibrio, la frecuencia de heterocigotos es relativamente más alta cuanto más raro sea el fenotipo recesivo (Tabla 2). Por ejemplo, una de cada 20,000 personas son albinas, por lo que, suponiendo equilibrio para el carácter, $q^2= 1/20{,}000= 0.00005$, y $q = 0.007$, y $p = 0.993$. En ese caso, $2pq = 0.014$. Puesto que $0.014/0.00005 = 290$, en las poblaciones humanas hay 290 veces más heterocigotos que homocigotos recesivos para el albinismo. Esto es una muestra de la dificultad de eliminar de las poblaciones los caracteres deletéreos recesivos, ya que la mayoría se encuentran en estado heterocigótico inexpresado y contra ellos no puede actuar la selección.

Equilibrio Hardy-Weinberg para alelos múltiples

Para los genes con más de dos alelos se pueden adoptar tres soluciones:

1) Si únicamente estamos interesados en las frecuencias genotípicas determinadas por uno de los alelos, por ejemplo A_1, podemos considerar las frecuencias de A_1 como p y reunir las frecuencias de los demás alelos del locus (A_2, A_3....A_n) en una frecuencia q. Las frecuencias de equilibrio serán: p^2 (A_1A_1), $2pq$ (A_1A_2, A_1A_3...A_1A_n), q^2 (A_2A_2, A_3A_3...).

2) Si estamos interesados en los valores de equilibrio de dos alelos, por ejemplo, A_1 y A_2 con frecuencias q_1 y q_2, las frecuencias genotípicas en el equilibrio serán: q_1^2 A_1A_1, $2q_1q_2$ A_1A_2, q_2^2 A_2A_2. Como $q_1 + q_2 <1$, entonces $q_1^2 + 2q_1q_2 + q_2^2 <1$.

3) Si queremos considerar todos los alelos, las frecuencias genotípicas de equilibrio se obtienen al desarrollar el multinomio correspondiente. Por ejemplo, si en un locus hay 3 alelos posibles, A_1, A_2 y A_3, con frecuencias p, q y r, de modo que $p+q+r=1$, las frecuencias genotípicas de equilibrio quedan determinadas por el desarrollo del polinomio $(p+q+r)^2$:

$$p^2 (A_1A_1) + 2pq (A_1A_2) + 2pr (A_1A_3) + q^2 + (A_2A_2) + 2qr (A_2A_3) + r^2 (A_3A_3)$$

Equilibrio Hardy-Weinberg para un gen ligado al sexo

Si el determinismo cromosómico del sexo es XX/XY, el número de genotipos posibles aumenta a 5: A_1A_1, A_1A_2 y A_2A_2 en hembras y A_1 y A_2 en machos. Si p es la frecuencia de A_1 y q la de A_2, las frecuencias genotípicas de equilibrio son $p^2(A_1A_1)$, $2pq(A_1A_2)$ y $q^2(A_2A_2)$ en las hembras, y $p(A_1)$ y $q(A_2)$ en los machos. En éstos, las frecuencias alélicas coinciden con las frecuencias genotípicas.

Si existe apareamiento aleatorio, las frecuencias genotípicas serán estables tanto en machos como en hembras (Tabla 3), siempre que las frecuencias alélicas (p y q) sean idénticas en ambos sexos. Si hubiese diferencia en las frecuencias alélicas de machos y hembras, la población no estaría en equilibrio. Por ejemplo, en una población con las proporciones $0.2A_1$: $0.8A_2$ en los machos y $0.2A_1A_1$: $0.6A_1A_2$: $0.2A_2A_2$ en las hembras, la frecuencia de A_1 es 0.2 en los machos y 0.5 en las hembras. ¿Cuáles serían las frecuencias de equilibrio de los 5 genotipos? ¿Cuánto se tardaría en alcanzar esas frecuencias?

Tabla 1

Cálculo de las frecuencias genotípicas en la primera generación de una población donde se dan las condiciones para el equilibrio Hardy-Weinberg y las frecuencias genotípicas parentales son p^2 A_1A_1, $2pq$ A_1A_2 y q^2 A_2A_2

			Proporción de descendientes		
Tipo de cruce	Nº de cruces por sexo	Frecuencia relativa	A_1A_1	A_1A_2	A_2A_2
A_1A_1 x A_1A_1	1	p^2 x p^2= p^4	p^4		
A_1A_1 x A_1A_2	2	2 x p^2 x $2pq$= $4p^3q$	$2p^3q$	$2p^3q$	
A_1A_1 x A_2A_2	2	2 x p^2 x q^2= $2p^2q^2$		$2p^2q^2$	
A_1A_2 x A_1A_2	1	$2pq$ x $2pq$= $4p^2q^2$	p^2q^2	$2p^2q^2$	p^2q^2
A_1A_2 x A_2A_2	2	2 x $2pq$ x q^2= $4pq^3$		$2pq^3$	$2pq^3$
A_2A_2 x A_2A_2	1	q^2 x q^2= q^4			q^4
TOTAL	9	I= 1	II=p^2	III= $2pq$	IV= q^2

Total I: $p^4 + 4p^3q + 2p^2q^2 + 4p^2q^2 + 4pq^3 + q^4 = (p^2$ factor común de los tres primeros miembros$) = p^2 (p^2 + 2pq + q^2) + \underline{2p^3q} + p^2q^2 + \underline{4p^2q^2} + \underline{4pq^3} + q^4 = (2pq$ factor común de los tres miembros subrayados$) = p^2 (p^2 + 2pq + q^2) + 2pq (p^2 + 2pq + q^2) + p^2q^2 + 2pq^3 + q^4 = (q^2$ factor común de los tres últimos miembros$) = p^2 (p^2 + 2pq + q^2) + 2pq (p^2 + 2pq + q^2) + q^2 (p^2 + 2pq + q^2)$; como $(p^2 + 2pq + q^2) = 1$, Total I= $p^2 + 2pq + q^2 = 1$

Total II: $p^4 + 2p^3q + p^2q^2 = p^2 (p^2 + 2pq + q^2) = p^2$

Total III: $2p^3q + 2p^2q^2 + 2p^2q^2 + 2pq^3 = 2p^3q + 4p^2q^2 + 2pq^3 = 2pq (p^2 + 2pq + q^2) = 2pq$

Total IV: $p^2q^2 + 2pq^3 + q^4 = q^2 (p^2 + 2pq + q^2) = q^2$

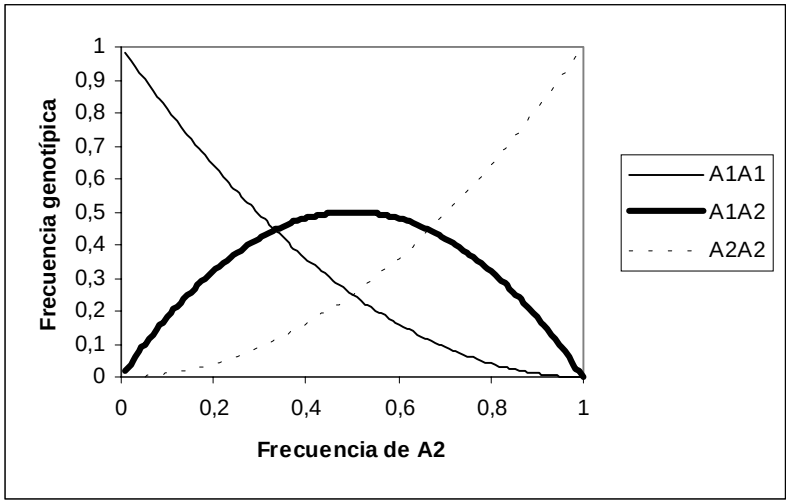


Figura 1. Frecuencias genotípicas predichas por el principio de Hardy-Weinberg, en función de las frecuencias alélicas. Obsérvese que la frecuencia de heterocigotos no puede sobrepasar el valor 0.5.

Tabla 2

Frecuencia relativa de alelos deletéreos enmascarados en los heterocigotos con respecto a la frecuencia de homocigotos recesivos

q	$2pq / q^2$	Observaciones
0.5	2	Hay 2 veces más heterocigotos que homocigotos recesivos.
0.1	18	Hay 18 veces más heterocigotos que homocigotos recesivos.
0.01	198	Hay 198 veces más heterocigotos que homocigotos recesivos.
0.001	1998	Hay 1998 veces más heterocigotos que homocigotos recesivos.

Como en los machos sólo hay un cromosoma X y en las hembras dos, los machos llevarán 1/3 de todos los alelos de genes ligados al sexo, y las hembras llevarán 2/3. En consecuencia, la frecuencia media de un alelo ligado al sexo en una población reproductora con el mismo número de machos que de hembras, será igual a 1/3 de la frecuencia en machos más 2/3 de la frecuencia en hembras: $p_{eq} = 1/3\ p_m + 2/3\ p_h = (p_m + 2p_h)/3$.

En el ejemplo anterior, la frecuencia de A_1 en el equilibrio es p_{eq}= (0.2+2·0.5)/3= 0.4, y la frecuencia de A_2 es 0.6.

Por tanto, en el equilibrio, las frecuencias genotípicas esperadas son:
Hembras: p^2 (A_1A_1)= 0.16, 2pq (A_1A_2)= 0.48, q^2 (A_2A_2)= 0.36
Machos: p (A_1)= 0.4, q (A_2) = 0.6.

Cuando las frecuencias alélicas difieren entre sexos, el equilibrio no se alcanza en una generación. Como los machos heredan sus cromosomas X únicamente de sus madres, la frecuencia en los machos de un gen ligado al sexo será igual a la frecuencia materna. Por tanto, si en la población inicial la frecuencia materna de A_1 era p_h= 0.5, en la siguiente generación p_m'= 0.5. Las hembras, sin embargo, heredan un X materno y otro paterno, por lo que la frecuencia de un gen ligado al sexo, en ellas, será la media aritmética de las frecuencias parentales: p_h'= (p_m+p_h)/2. Por ejemplo, si p_m= 0.2 y p_h= 0.5, entonces p_h'= (0.2+0.5)/2= 0.35. Por tanto, después de una generación de apareamiento aleatorio: p_m'= 0.5 y p_h'= 0.35.

En la siguiente generación: p_m''=0.35 y p_h''= (0.35+0.5)/2= 0.425.

En la siguiente: p_m'''=0.425 y p_h'''=(0.35+0.425)/2= 0.3875.

En la 4ª: p_m^{iv}= 0.3875 y p_h^{iv}= 0.40625.

En la 5ª: p_m^{v}= 0.40625 y p_h^{v}= 0.396875.

En la 6ª: p_m^{vi}= 0.396875 y p_h^{vi}= 0.4015625.

Los valores de p se irán aproximando al valor de equilibrio (0.4) a través de las generaciones (Fig. 2). El Apéndice 3 muestra al cabo de cuántas generaciones se alcanzan los valores de equilibrio.

Nótese que la relación entre la frecuencia del fenotipo recesivo ligado al sexo en los machos y en las hembras es q/q^2, o sea, 1/q. Si q= 0.1, la frecuencia de machos recesivos es 10 veces mayor que la frecuencia de hembras homocigóticas recesivas. Sin embargo, si q= 0.0001, 1/q= 10,000, es decir, la frecuencia de machos recesivos es 10,000 veces mayor. De este modo, cuanto más pequeña es q mayor es, relativamente, la frecuencia del fenotipo recesivo en los machos. Por ejemplo, la hemofilia ligada al sexo tiene una frecuencia fenotípica en los varones de 1/10,000. En contraste, la frecuencia de mujeres homocigóticas sería 0.0001^2, o sea, una de cada 100 millones, un valor esperado que está de acuerdo con los poquísimos casos observados de mujeres hemofílicas.

El Apéndice 4 muestra algunos ejemplos prácticos para probar si las poblaciones naturales muestran equilibrio Hardy-Weinberg para loci autosómicos, ligados al sexo y con alelos múltiples.

Tabla 3
Equilibrio Hardy-Weinberg para un gen ligado al sexo

		Proporción de descendientes				
		Hembras			Machos	
Tipo de cruce	Frecuencia relativa	A_1A_1	A_1A_2	A_2A_2	A_1	A_2
A_1A_1 x A_1	p^2 x p= p^3	p^3			p^3	
A_1A_2 x A_1	2pq x p = 2p^2q	p^2q	p^2q		p^2q	p^2q
A_2A_2 x A_1	q^2 x p= pq^2		pq^2			pq^2
A_1A_1 x A_2	p^2 x q= p^2q		p^2q		p^2q	
A_1A_2 x A_2	2pq x q= 2pq^2		pq^2	pq^2	pq^2	pq^2
A_2A_2 x A_2	q^2 x q= q^3			q^3		q^3
TOTAL	I= 1	II=p^2	III= 2pq	IV= q^2	V= p	VI= q

Total I: p3 + 2p2q + pq2 + p2q + 2pq2 + q3 = p (p2 + 2pq + q2) + q (p2 + 2pq + q2)= p+q=1
Total II: $p^3 + p^2q = p^2 (p+q) = p^2$
Total III: $2p^2q + 2pq^2 = 2pq (p+q) = 2pq$
Total IV: $pq^2 + q^3 = q^2 (p+q) = q^2$
Total V: $p^3 + 2p^2q + pq^2 = p (p^2 + 2pq + q^2) = p$
Total VI: $p^2q + 2pq^2 + q^3 = q (p^2 + 2pq + q^2) = q$

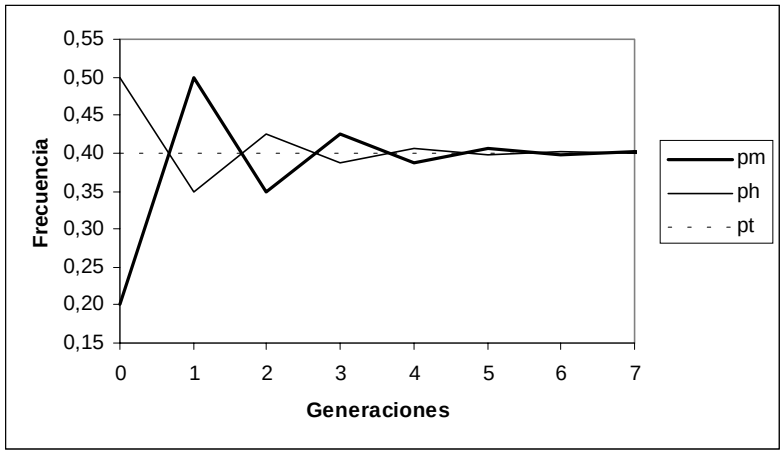


Figura 2. Evolución de frecuencias alélicas desiguales en machos (pm) y hembras (ph) para un gen ligado al sexo. Las diferencias se reducen a la mitad en cada generación y tienden a igualarse en la media ponderada de ambas (pt =1/3pm + 2/3ph).

Equilibrio para dos loci

El alcanzar el equilibrio en las frecuencias genotípicas después de una generación de panmixia es cierto para todos los loci autosómicos al ser considerados separadamente, pero no es cierto cuando se consideran dos o más loci a la vez. Para dos loci, por ejemplo *Aa y Bb*, el número de genotipos diferentes es 3^2 (Tabla 4).

Tabla 4

Combinaciones genotípicas para dos loci dialélicos (*A*/*a* y *B*/*b*)

	AA	*Aa*	*aa*
BB	*AABB*	*AaBB*	*aaBB*
Bb	*AABb*	*AaBb*	*aaBb*
bb	*AAbb*	*Aabb*	*aabb*

Supongamos que los dos loci son independientes y que las frecuencias de sus respectivos alelos son *p(A), q(a), x(B), y(b)*. Las frecuencias genotípicas de equilibrio en cada locus, por separado, son:
$p^2(AA)$: $2pq(Aa)$: $q^2(aa)$ para el locus *A/a*, y $x^2(BB)$: $2xy(Bb)$: $y^2(bb)$ para el locus *B/b*.

Consideradas juntas, las proporciones de los genotipos bifactoriales en el equilibrio son:
$(p^2+2pq+q^2)(x^2+2xy+y^2)= p^2x^2+ p^22xy+ p^2y^2+ 2pqx^2+ 2pq2xy+ 2pqy^2+ q^2x^2+ q^22xy+ q^2y^2$, que son las frecuencias de los genotipos *AABB, AABb, AAbb, AaBB, AaBb, Aabb, aaBB, aaBb* y *aabb*, respectivamente (Tabla 5). El polinomio anterior corresponde al cuadrado de la suma de las frecuencias gaméticas: $(px+py+qx+qy)^2$. Por tanto, el equilibrio genotípico depende de las frecuencias de equilibrio de los gametos, que son *px(AB), py(Ab), qx(aB)* y *qy(ab)*, y el problema de alcanzar el equilibrio se reduce a que las frecuencias gaméticas alcancen dichos valores.

Por ejemplo, si imaginamos una población constituida solamente por heterocigotos *AaBb*, las frecuencias alélicas serán $p=q=x=y=$ 0.5, los cuatro tipos de gametos (*AB, Ab, aB* y *ab*) se forman en las frecuencias de equilibrio ($px=py=qx=qy$=0.25) y se alcanza el equilibrio genotípico en la siguiente generación.

Tabla 5
Frecuencias genotípicas para dos loci considerados simultáneamente

	$AA\ p^2$	$Aa\ 2pq$	$aa\ q^2$
$BB\ x^2$	$AABB\ p^2x^2$	$AaBB2pqx^2$	$aaBB\ q^2x^2$
$Bb\ 2xy$	$AABb\ p^22xy$	$AaBb2pq2xy$	$aaBb\ q^22xy$
$bb\ y^2$	$AAbb\ p^2y^2$	$Aabb2pqy^2$	$aabb\ q^2y^2$

Sin embargo, esta es la única situación en que se alcanza el equilibrio de forma tan rápida. En el extremo opuesto, supongamos una población constituida únicamente por los genotipos *AABB* y *aabb*: sólo se formarán dos tipos de gametos (*AB* y *ab*) y no puede alcanzarse el equilibrio para todos los genotipos en la siguiente generación, ya que sólo habrá genotipos *AABB, AaBb* y *aabb*, y faltarán 6 genotipos.

Generalmente, si las frecuencias iniciales de los distintos alelos no son iguales, el que los gametos y los genotipos alcancen el equilibrio quedará retrasado cierto número de generaciones. En tales casos, ¿con qué rapidez se alcanza el equilibrio?

Para una mayor generalidad, supongamos que los dos genes están ligados con una fracción de recombinación *c* (si no hubiera ligamiento bastaría hacer c=0.5). En una generación dada podemos admitir que los gametos *AB, Ab, aB* y *ab* se producen con unas frecuencias *r, s, t* y *u*, respectivamente, con lo que las frecuencias genotípicas, en la generación siguiente, serán las mostradas en la Tabla 6.

Al calcular las frecuencias gaméticas de la nueva generación hay que tener en cuenta la posible recombinación en los loci *Aa y Bb*, pero sólo tiene efecto en el caso de los

Tabla 6
Frecuencias genotípicas para dos loci tras una generación de apareamiento aleatorio

	Espermatozoides			
Ovulos	$AB\ r$	$Ab\ s$	$aB\ t$	$ab\ u$
$AB\ r$	$AABB\ r^2$	$AABb\ rs$	$AaBB\ rt$	$AaBb\ ru$
$Ab\ s$	$AABb\ rs$	$AAbb\ s^2$	$AaBb\ st$	$Aabb\ su$
$aB\ t$	$AaBB\ rt$	$AaBb\ st$	$aaBB\ t^2$	$aaBb\ tu$
$ab\ u$	$AaBb\ ru$	$Aabb\ su$	$aaBb\ tu$	$aabb\ u^2$

individuos heterocigotos *AaBb*, de los cuales *2ru* tienen el ligamiento en fase de acoplamiento y *2st* en fase de repulsión. Teniendo esto en cuenta, podemos calcular la frecuencia *r'* del gameto *AB* en la nueva generación:

$$r' = r^2 + rs + rt + 2ru\,½(1-c) + 2st\,½c = r^2 + rs + rt + ru - ruc + stc =$$
$$= r\,[r+s+t+u] - c(ru-st) = r - c\,(ru - st)$$

Si llamamos $ru\text{-}st=d_0$ y haciendo un cálculo similar para cada gameto, tenemos que las nuevas frecuencias gaméticas son:

$$r' = r - cd_0$$
$$s' = s + cd_0$$
$$t' = t + cd_0$$
$$u' = u - cd_0$$

Para que la población esté en equilibrio se ha de cumplir que *c=0* (ligamiento absoluto, en cuyo caso los dos loci se comportarían a estos efectos como uno solo) o bien que $d_0=0$; es decir, $ru= st$.

Cuando no se dan estas condiciones la población no está en equilibrio, pero tiende hacia él (Apéndice 5), alcanzando las frecuencias gaméticas de equilibrio ($r_\infty = r - d_0$, $s_\infty = s + d_0$, $t_\infty = t + d_0$ y $u_\infty = u - d_0$) que, como vemos, son independientes de *c*.

Los cálculos realizados anteriormente son válidos también para el caso de factores no ligados, pues basta con hacer c= 0.5. Sin embargo, es interesante observar que la tendencia hacia el equilibrio es más lenta cuanto más intenso sea el ligamiento (sin llegar a ser absoluto), puesto que $(1\text{-}c)^n$ tiende a cero más rápidamente cuando el valor de *c* es más próximo a 0.5. Como $d_1= d_0 - d_0c$, el valor de *d* disminuirá cada generación en una proporción que es precisamente la fracción de recombinación *c* entre los dos loci. Si los loci son independientes, $d_1= d_0 - 0.5d_0$, el valor de *d* se reduce a la mitad en cada generación. Si están ligados y c=0.1, $d_1= d_0 - 0.1d_0$, se reduce un 10% en cada generación. El cambio del valor de *d* es $\Delta d= d_1 - d_0= d_0 - d_0c - d_0 = - d_0c$. Por tanto, *d* se reduce en cada generación una fracción *c* de su valor.

Cambio en las frecuencias alélicas y genotípicas

Hemos visto anteriormente que una población panmíctica y suficientemente grande se mantiene estable con respecto a las frecuencias alélicas y genotípicas. Sin embargo, existen algunos procesos que cambian estas frecuencias. Son de dos tipos:

- Procesos "direccionales", que cambian las frecuencias de forma predecible en cantidad y dirección (las poblaciones se consideran de tamaño infinito). Analizaremos los efectos de la migración, la mutación y la selección.
- Procesos "dispersivos", que se dan en poblaciones pequeñas por efecto de muestreo. Los cambios de frecuencia son predecibles en cantidad, pero no en dirección. Es el caso de la deriva genética y la consanguinidad, aunque esta última puede darse también en poblaciones grandes con apareamiento no aleatorio.

La migración (flujo génico)

Las poblaciones raramente son sistemas cerrados. Por lo regular, se produce cierta cantidad de transferencia de genes, lo cual es más probable cuando las poblaciones se hallan estrechamente relacionadas espacial y genéticamente. Entre las poblaciones adyacentes de una especie el flujo de genes puede ser grande, por lo que es de esperar que las poblaciones contiguas posean una composición génica más semejante que las que están más alejadas geográficamente. Por ello, la migración entre grupos geográficamente aislados es un suceso de gran importancia porque los complejos génicos de adaptación se rompen, las frecuencias alélicas se alteran y, en general, todas las diferencias genéticas entre las poblaciones se reducen.

La eficacia del intercambio de genes depende de la estructura de las dos poblaciones (emigrante y receptora) y, más específicamente, de la cantidad de migración (índice de migración, *m*) y de la magnitud de la diferencia en frecuencias génicas entre las dos poblaciones.

Para considerar lo anterior en términos cuantitativos, imaginemos un modelo más teórico. Para simplificar el problema, consideremos que la migración efectiva es unidireccional, es decir, que se da desde una población grande (p. ej. continental) a otra menor y parcialmente aislada (p. ej. insular). Supongamos un gen con dos alelos (A_1 y A_2) y un índice de migración *m* constante del continente a la isla. La frecuencia del alelo A_2 se representa por *Q* en el continente y por *q* en la isla.

Se considera constante el valor de *Q*, porque la fracción que se pierde en cada generación (*m*) es muy pequeña en comparación con el tamaño de la población continental. Sin embargo, el valor de *q* cambia en cada generación porque al ser pequeña la población insular, una parte importante de su acervo génico estará formada por inmigrantes y sus descendientes.

En toda generación, una fracción de la población insular es de inmigrantes (*m*) y el resto de los individuos son endémicos (*1-m*). El valor de *q* en cada generación es la media ponderada de *Q* y *q*, es decir, el promedio de las frecuencias *Q* y *q* ponderado por las fracciones relativas de la población insular que representan. Si denominamos q_0 a la frecuencia de A_2 en la generación inicial, la frecuencia en la primera generación (q_1) será:

$$q_1 = q_0 (1-m) + Qm = q_0 - q_0 m + Qm = q_0 - m (q_0 - Q)$$

El cambio en la frecuencia alélica, Δq, en una generación es:

$$\Delta q = q_1 - q_0 = q_0 - m (q_0 - Q) - q_0 = - m (q_0 - Q)$$

Por tanto, el efecto de la migración sobre las frecuencias alélicas (Δq) depende del índice de migración (*m*) y de la diferencia genética entre las poblaciones (*q* - *Q*).

Después de una generación de migración, la diferencia entre las frecuencias alélicas de las dos poblaciones será:

$$q_1 - Q = q_0 (1-m) + Qm - Q = q_0 (1-m) - Q (1-m) = (1-m) (q_0 - Q)$$

En la siguiente generación:

$$q_2 = q_1 (1-m) + Qm = (q_0 - q_0 m + Qm) (1-m) + Qm$$

y la diferencia genética entre las dos poblaciones:

$$q_2 - Q = (q_0 - q_0 m + Qm) (1-m) + Qm - Q = q_0 - q_0 m + Qm - q_0 m + q_0 m^2 - Qm^2 + Qm - Q = q_0 - 2q_0 m + q_0 m^2 + 2Qm - Qm^2 - Q = q_0 (1 - 2m + m^2) - Q (1 - 2m + m^2);$$

Por tanto,

$$q_2 - Q = q_0 (1-m)^2 - Q (1-m)^2 = (1-m)^2 (q_0 - Q)$$

Al cabo de *n* generaciones de migración, la frecuencia alélica vale:

$$q_n = q_{n-1} (1-m) + Qm$$

y la diferencia genética entre las poblaciones es:

$$q_n - Q = (1-m)^n (q_0 - Q)$$

Para conocer otros modelos sobre el flujo génico, consultar Fontdevila y Moya (1999).

La mutación

Las mutaciones pueden ocurrir una sola vez (mutaciones "no recurrentes") o bien darse con una cierta tasa ("recurrentes"). Estas últimas pueden ser "reversibles" o "irreversibles". Las mutaciones génicas y cromosómicas muestran una diferencia fundamental: las primeras suelen ser recurrentes, mientras que las reordenaciones cromosómicas pueden considerarse como un suceso muy raro y probablemente único. Las reordenaciones cromosómicas provienen de dos fracturas que pueden producirse casi al azar a lo largo de los cromosomas, por lo que es muy poco probable que se repita una reordenación en dos ocasiones diferentes y por fracturas precisamente en los mismos puntos. Por eso, las reordenaciones cromosómicas se suelen considerar como sucesos únicos.

Como demostró Fisher (1930), las mutaciones no recurrentes tienen una probabilidad de permanecer en las poblaciones dependiendo, en principio, del número de descendientes que tenga el individuo mutante: a mayor número de descendientes la probabilidad de permanecer será mayor. No obstante, la probabilidad de permanecer disminuye constantemente generación tras generación, lo que indica que una mutación única, sin ventaja selectiva,

no puede producir un cambio permanente en la población. Existen otros mecanismos, además de la selección, que pueden ayudar a las mutaciones no recurrentes a aumentar en frecuencia en las poblaciones. Son los casos del impulso meiótico, que ocurre cuando uno de los alelos de un heterocigoto es transmitido a más del 50% de los gametos, y la deriva genética.

Cuando las mutaciones son recurrentes, podemos modelar los cambios en las frecuencias génicas como sigue. Sea un gen A_1 (con frecuencia p_0) que muta a A_2 (cuya frecuencia representaremos por q_0) con una tasa de mutación u. Suponiendo que no se produce mutación en sentido inverso:

$$\begin{array}{ccc} A_1 & \xrightarrow{\ u\ } & A_2 \\ p_0 & & q_0 \end{array} \qquad (p_0 + q_0 = 1)$$

En la generación siguiente:
$p_1 = p_0 - p_0 u = p_0 (1 - u)$;
$p_2 = p_1 - p_1 u = p_1 (1 - u)$; sustituyendo p_1 por su valor:

$p_2 = p_0 (1 - u) (1 - u) = p_0 (1 - u)^2$;

En la enésima generación:
$p_n = p_0 (1 - u)^n$; tomando logaritmos en esta ecuación, podemos despejar n:

$$Lp_n = Lp_0 + nL(1-u)\,;\ n = \frac{Lp_n - Lp_0}{L(1-u)}\,;\ n = \frac{L\dfrac{p_n}{p_0}}{L(1-u)}$$

Cuando u es muy pequeña, inferior a 10^{-5}, se cumple que el valor de $(1-u)^n$ es aproximadamente igual a e^{-nu}, por lo que:

$$p_n = p_0\, e^{-nu}$$

De aquí podemos deducir n:

$$L\, p_n = L\, p_0 + L\, e^{-nu} = L\, p_0 - nu;$$
$$n = (L\, p_0 - L\, p_n) / u = (1/u)\, L\, (p_0 / p_n)$$

Pero la situación más común es que la mutación recurrente sea reversible: el alelo A_2 también puede mutar a A_1. Supongamos que A_1 muta a A_2 con una tasa u y que A_2 muta hacia A_1 con una tasa v por generación:

$$\begin{array}{ccc} A_1 & \xrightarrow{\ u\ } & A_2 \\ p & \xleftarrow[\ v\ ]{} & q \end{array} \qquad (p + q = 1)$$

Si en un determinado momento las frecuencias de A_1 y A_2 son p y q, después de una generación la frecuencia de A_1 será:

$$p_1 = p - pu + qv,$$

y el cambio en la frecuencia de A_1 valdrá:

$$\Delta p = p_1 - p = qv - pu$$

Habrá equilibrio cuando $qv = pu$, es decir, cuando el número de alelos A_1 que cambien a A_2 sea el mismo que el número de alelos A_2 que cambien a A_1.

Puesto que $p + q = 1$, $q = 1 - p$, por lo que

$$(1 - p)\, v = pu;\ v - vp = pu;\ v = pu + vp;$$

$$v = p\,(u + v);\ \ p_{eq} = \frac{v}{u+v}$$

Igualmente, $p = 1 - q$

$$qv = (1 - q)\, u;\ qv = u - uq;$$

$$u = qv + uq = q\,(u + v);\ \ q_{eq} = \frac{u}{u+v}$$

Si la población no está en equilibrio, veamos cómo tiende hacia él:

$$\Delta p = qv - pu = (1-p)\, v - pu = v - pv - pu = \underline{v} - p\,(u + v);$$

Sustituimos $\underline{v}$ por su valor en términos de p_{eq}:

$$\Delta p = p_{eq}\,(u + v) - p\,(u + v) = (p_{eq} - p)\,(u + v)$$

Es decir, Δp es proporcional a la distancia $(p_{eq} - p)$ a que se encuentra la población del punto de equilibrio. El número de generaciones (n) para que la población alcance una determinada frecuencia (p_n) viene determinado por la siguiente expresión:

$$n = \frac{1}{u+v} L \frac{p_0 - p_{eq}}{p_n - p_{eq}}$$ (Apéndice 6)

La selección

El papel de la selección radica en que los distintos individuos de una población difieren en viabilidad y/o fecundidad y, por lo tanto, contribuyen con número diferente de descendientes (y por tanto de genes) a la siguiente generación (ver Capítulo 7).

Se llama "eficacia biológica" (w) de un individuo a la proporción relativa de descendientes con que contribuye a la siguiente generación. La eficacia biológica es difícil de medir. En esencia, bastaría con contar el número de descendientes producidos por un individuo y compararlo con los producidos por el resto de los individuos de la población. Pero esto no es fácil de llevar a la práctica (ver Endler, 1986), por lo que se recurre al estudio de sus componentes, tales como la viabilidad, el éxito en el apareamiento, el número de hijos por camada, etc. Por ejemplo, en una población de insectos se contabilizaron 4050 larvas de genotipo A_1A_1, 5860 A_1A_2 y 2035 A_2A_2. Varios meses después, en estado adulto, se encontraron 3550 A_1A_1, 4305 A_1A_2 y 1240 A_2A_2. A partir de las tasas relativas de supervivencia de cada genotipo, se pueden calcular sus viabilidades relativas (Tabla 7).

Se llama "coeficiente de selección" (s) a la reducción proporcional en la eficacia biológica de cierto genotipo, en comparación con otro genotipo que se toma como patrón, y que suele ser el más favorecido por la selección. En el ejemplo anterior, s=0.16 para A_1A_2 y s= 0.3 para A_2A_2. La relación entre s y w es sencilla: w= 1-s, y s= 1-w.

Cambios en frecuencia producidos por la selección

En la mayoría de las plantas y animales superiores la selección tiene lugar primariamente en el estado diploide. En este caso existen tres genotipos posibles para una sola diferencia génica (A_1A_1, A_1A_2 y A_2A_2), de modo que la eficacia de la selección depende, entre otras cosas, del grado de dominancia en eficacia biológica (h). Supongamos que la selección actúa contra el alelo A_2. El grado de dominancia afectará solamente a la eficacia biológica del heterocigoto, por lo que los valores de eficacia biológica de los tres genotipos serán 1, 1-sh y 1-s para A_1A_1, A_1A_2 y A_2A_2, respectivamente (Tabla 8). Si h vale entre 0 y ½, se trata de recesivos incompletos, y si h está comprendida entre ½ y 1 serán dominantes incompletos.

La selección natural es la explicación más plausible para muchos caracteres adaptativos de los organismos. El principal supuesto inherente a la teoría de la selección natural es que algunos tipos hereditarios de una población tienen una cierta ventaja sobre otros para adaptarse, por su mayor supervivencia y/o capacidad reproductora, a los cambios ambientales. La consecuencia primaria de la selección es el cambio de las frecuencias génicas, pudiendo admitirse que en grandes poblaciones la selección es probablemente la fuerza más importante responsable del cambio de las frecuencias génicas.

Tabla 7

Cálculo de la eficacia biológica (medida por la viabilidad desde larva hasta adulto) y el coeficiente de selección en una población de insectos

	A_1A_1	A_1A_2	A_2A_2
Frecuencia en larvas	4050	5860	2035
Frecuencia en adultos	3550	4305	1240
Tasa de superviviencia (frecuencia en adultos /frecuencia en larvas)	0.88	0.73	0.61
Eficacia biológica relativa (w) (dividiendo por la mayor tasa de supervivencia)	1	0.84	0.70
Coeficiente de selección (s = 1-w)	0	0.16	0.30

Tabla 8

Selección en función de la dominancia

Grado de dominancia	Eficacia biológica			
	A_1A_1	A_1A_2	A_2A_2	
	1	1-sh	1-s	
h=0	1	1	1-s	Desventaja recesiva de A_2
h=1	1	1-s	1-s	Desventaja dominante de A_2
h=½	1	1-½ s	1-s	Desventaja aditiva de A_2

Tabla 9

Efecto de una generación de selección sobre las frecuencias genotípicas. $\bar{w}$ = Eficacia biológica media

Genotipos	A_1A_1	A_1A_2	A_2A_2	Total
Frecuencia inicial	p^2	$2pq$	q^2	1
Eficacia biológica	1	1-sh	1-s	
Frecuencia después de la selección	p^2	$2pq$(1-sh)	q^2(1-s)	$\bar{w}$ =1-$2pqsh$ -sq^2

El tratamiento matemático de la selección se debe principalmente a Haldane (1924-1932), Fisher (1930) y Wright (1931). El modelo general de la selección, teniendo en cuenta el grado de dominancia, se desarrolla partiendo de las frecuencias genotípicas iniciales que, al ser multiplicadas por sus correspondientes valores de eficacia biológica, darán las frecuencias resultantes de la acción de la selección. La suma de estas frecuencias constituye la eficacia biológica media de la población ($\bar{w}$), y a partir del valor relativo de la frecuencia de cada genotipo, con respecto a $\bar{w}$, podremos calcular las frecuencias alélicas de la siguiente generación (Tabla 9).

La eficacia biológica media de la población será: $\bar{w}=p^2+2pq-2pqsh+q^2-sq^2=1-2pqsh-sq^2$, y la nueva frecuencia de A_2 es:

$$q_1=\frac{pq(1-sh)+q^2(1-s)}{1-2pqsh-sq^2}=\frac{pq-pqsh+q^2-sq^2}{1-2pqsh-sq^2}=$$
$$=\frac{q(p+q)-pqsh-sq^2}{1-2pqsh-sq^2}=\frac{q-pqsh-sq^2}{1-2pqsh-sq^2}$$

El cambio en la frecuencia de A_2 (Δq) es igual a q después de la selección (q_1) menos q antes de la selección (q):

$$\Delta q=q_1-q=\frac{q-pqsh-sq^2-q+2pq^2sh+sq^3}{1-2pqsh-sq^2}=$$
$$=\frac{-spqh-sq^2+2spq^2h+sq^3}{1-2pqsh-sq^2}=\frac{-spqh+2spq^2h-spq^2}{1-2pqsh-sq^2}=$$
$$=\frac{-spq(h-2qh+q)}{1-2pqsh-sq^2}=\frac{-spq[q+h(1-2q)]}{1-2pqsh-sq^2}=$$
$$=\frac{-spq[q+h(p-q)]}{1-2pqsh-sq^2}$$

Para valores pequeños de s, el denominador es próximo a uno, por lo que el cambio en frecuencia es $\Delta q=-spq[q+h(p-q)]$. Se observa que i) la selección sólo actúa si existe variabilidad genética ($pq\neq0$), ii) el cambio en frecuencia tiene signo negativo y conduce finalmente a la desaparición del alelo desfavorable, iii) el proceso está modulado por la frecuencia inicial (q en el corchete), por la magnitud del coeficiente de selección en contra de los homocigotos (s) y por la fracción de este coeficiente que se manifiesta en los heterocigotos (h, siempre que $p\neq q$).

Los efectos de la selección dependen del grado de dominancia

Si la desventaja de A_2 es recesiva (h=0), la eficacia biológica media de la población valdrá $\bar{w}$= 1-2$pqsh$-sq^2=1-sq^2, la frecuencia de A_2 en la generación siguiente será

$q_1 = \frac{q - pqsh - sq^2}{1 - 2pqsh - sq^2} = \frac{q - sq^2}{1 - sq^2} = \frac{q(1-sq)}{1-sq^2}$, y el cambio en frecuencia:

$$\Delta q = \frac{-spq[q + h(p-q)]}{1 - 2pqsh - sq^2} = \frac{-spq^2}{1-sq^2}$$

De la misma forma, si la desventaja de A_2 es dominante (h=1):

$\bar{w} = 1 - s + sp^2$, $q_1 = \frac{q(1-s)}{1-s+sp^2}$ e $\Delta q = \frac{-sp^2q}{1-s+sp^2}$

Si la desventaja de A_2 fuese aditiva (h=½):

$\bar{w} = 1 - sq$, $q_1 = \frac{q - \frac{1}{2}sq(1+q)}{1-sq}$ e $\Delta q = \frac{-\frac{1}{2}spq}{1-sq}$

Para cualquier tipo de acción génica, la selección es más eficaz, dado un valor de s, para valores intermedios de q, puesto que con valores de q próximos a 1 ó a 0, Δq es pequeño. La Figura 3 muestra la evolución de la frecuencia de un alelo (A_2), que confiere una desventaja selectiva (s= 0.1) y cuya frecuencia es inicialmente q= 1. Se observa que su frecuencia disminuye rápidamente si la desventaja de A_2 es recesiva o aditiva, pero tarda en disminuir si la desventaja de A_2 es dominante. Para comprender esto, pensemos en una población con elevada frecuencia de A_2. El genotipo más frecuente será A_2A_2 y, en menor medida A_1A_2, siendo los homocigotos A_1A_1 muy raros. Si la desventaja de A_2 es recesiva, los valores de eficacia biológica de los tres genotipos serán 1, 1 y 1-s para A_1A_1, A_1A_2 y A_2A_2, respectivamente. Como los dos genotipos predominantes en la población tienen diferente eficacia biológica, la selección actuará intensamente desde el primer momento, por lo que el cambio en la frecuencia de A_2 es grande desde el principio. En el caso aditivo, los tres genotipos difieren en eficacia biológica, por lo que el cambio en frecuencia siempre es rápido. Pero si la desventaja de A_2 es dominante, los valores de eficacia biológica serán 1, 1-s y 1-s, de forma que los dos genotipos predominantes en la población, cuando q sea muy elevada (A_2A_2 y A_1A_2), tendrán la misma eficacia biológica y habrá poco sustrato para la selección hasta que aparezcan los homocigotos A_1A_1 que tienen la mayor eficacia biológica. En la Figura 3 se observa también que los máximos decrementos de q se dan pronto en los casos recesivo y aditivo, y tarde en el dominante. En cada caso, el mayor cambio se produce cuando la población alcanza la frecuencia máxima de heterocigotos.

Por un razonamiento similar, se deduce que la selección elimina más rápido los alelos deletéreos raros cuando son dominantes que cuando son recesivos (ver apartado siguiente), e incrementa más rápido la frecuencia de un nuevo alelo beneficioso cuando es dominante, como se observa frecuentemente con los genes de resistencia a insecticidas.

Tiempo necesario para los cambios en frecuencia producidos por la selección

Cuando s es pequeño, la eficacia biológica media valdrá prácticamente 1, por lo que las ecuaciones anteriores, que miden el cambio en frecuencia por selección, pueden resumirse al numerador simplemente:

$\Delta q = -sq^2(1-q)$, si la desventaja de a es recesiva,

$\Delta q = -sq(1-q)^2$, si es dominante, y

$\Delta q = -\frac{1}{2}sq(1-q)$, si la acción génica es aditiva.

Además, el fenómeno se puede tratar como un proceso continuo, por lo que para averiguar el número de generaciones necesarias para que se produzca un determinado cambio en la frecuencia alélica, desde un valor inicial q hasta el valor q_n, podemos expresar las ecuaciones anteriores en forma diferencial. Si la desventaja es recesiva, $\frac{dq}{dt} = -sq^2(1-q)$, por lo que $\frac{1}{q^2(1-q)}dq = -sdt$. Integrando esta ecuación diferencial entre las generaciones 0 y n (Apéndice 7a) obtenemos:

$n = \frac{1}{s}\left[\frac{1}{q_n} - \frac{1}{q_0} + L\frac{q_0(1-q_n)}{q_n(1-q_0)}\right]$. Usando el mismo procedimiento, obtenemos $n = \frac{1}{s}\left[\frac{1}{1-q_0} - \frac{1}{1-q_n} + L\frac{q_0(1-q_n)}{q_n(1-q_0)}\right]$, si

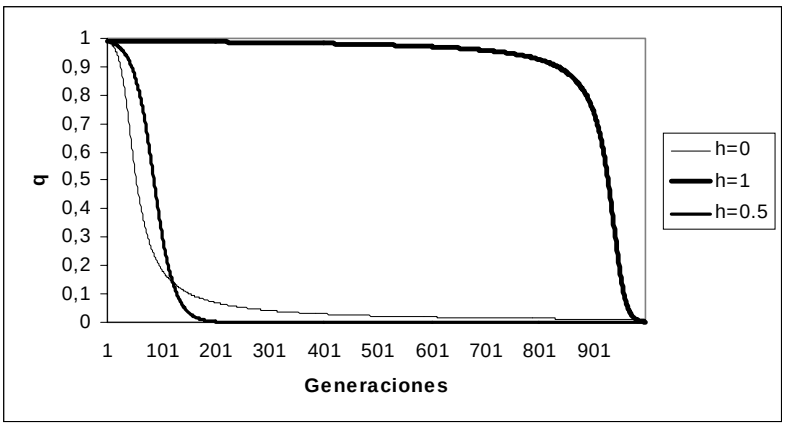


Figura 3. Evolución de la frecuencia de un alelo desfavorecido por la selección en función de que su acción génica sea recesiva (h= 0), dominante (h= 1) o aditiva (h= 0.5).

la desventaja es dominante (Apéndice 7b), y $n = \frac{2}{s} L \frac{q_0(1-q_n)}{q_n(1-q_0)}$, si la acción génica es aditiva (Apéndice 7c).

La Tabla 10 muestra un análisis comparativo del tiempo requerido para que la selección (s= 0.1) efectúe un cambio en la frecuencia de A_2 desde q_0= 0.5 hasta diferentes valores de q_n. La selección conduce al mismo resultado final en los tres casos (la eliminación del alelo desfavorable), pero el tiempo necesario es muy superior si éste es recesivo. Obsérvese que el cambio en la frecuencia del alelo desfavorable es $-spq^2$ en el caso recesivo y $-spq/2$ en el aditivo, y que basta que q<0.5 para que el segundo sea mayor que el primero.

Tabla 10

Tiempo requerido para que la selección (s= 0.1) efectúe un cambio en la frecuencia de A_2 desde q_0= 0.5 hasta diferentes valores de q_n

Cambio en frecuencia		Nº de generaciones si la desventaja de A_2 es		
q_0	q_n	Recesiva	Dominante	Aditiva
0.5	0.1	102	31	44
0.5	0.01	1026	56	92
0.5	0.001	10049	79	138
0.5	0.0001	100072	102	184
0.5	0.00001	1000095	125	230

Tabla 11

Selección contra un gen letal recesivo

Genotipos	A_1A_1	A_1A_2	A_2A_2	Total
Frecuencia Inicial	p^2	$2pq$	q^2	1
Eficacia biológica	1	1	0	
Frecuencia después de la selección	p^2	$2pq$	0	$\bar{w} = p^2+2pq$

Tabla 12

Selección gamética

	Genotipos		
	A_1	A_2	Total
Frecuencia inicial	p	q	1
Eficacia biológica	1	1-s	
Frecuencia tras selección	p	q (1-s)	$\bar{w} = p+q-sq = 1-sq$

Selección contra un letal recesivo

Un interesante caso particular es cuando el homocigoto recesivo (A_2A_2) es letal (s=1) (Tabla 11). La frecuencia de A_2 tras una generación de selección es:

$$q_1 = \frac{pq}{p^2+2pq} = \frac{pq}{p(p+2q)} = \frac{q}{p+q+q} = \frac{q}{1+q}$$

$$q_2 = \frac{q_1}{1+q_1} = \frac{\frac{q}{1+q}}{1+\frac{q}{1+q}} = \frac{q}{1+q+q} = \frac{q}{1+2q}$$

$$q_n = \frac{q}{1+nq}$$

De aquí podemos despejar n:

$$q_n = \frac{q}{1+nq};\quad q_n(1+nq) = q;\quad q_n + nqq_n = q;$$

$$n = \frac{q-q_n}{qq_n} = \frac{1}{q_n} - \frac{1}{q}$$

El cambio en la frecuencia alélica en la primera generación será:

$$\Delta q = q_1 - q = \frac{q}{1+q} - q = \frac{q-q-q^2}{1+q} = \frac{-q^2}{1+q}$$

y el cambio en la generación n:

$$\Delta q_n = q_n - q_{n-1} = \frac{q}{1+nq} - \frac{q}{1+(n-1)q} =$$

$$= \frac{q[1+(n-1)q]-q(1+nq)}{(1+nq)[1+(n-1)q]} = \frac{q+(n-1)q^2-q-nq^2}{(1+nq)[1+(n-1)q]} =$$

$$= \frac{nq^2-q^2-nq^2}{(1+nq)[1+(n-1)q]} = \frac{-q^2}{(1+nq)[1+(n-1)q]}$$

Por lo tanto, q_n disminuye tanto más deprisa cuanto mayor sea el valor inicial de q y menor el número de generaciones transcurridas. No obstante, como es de suponer que los letales recesivos muestren una frecuencia baja en las poblaciones naturales, su eliminación es un proceso lento.

Selección gamética

La selección puede tener lugar también en el estado haploide, como es el caso de algunos organismos que son haploides en todas o alguna de sus fases de vida, y en los gametos de los organismos diploides. Si la selección se produce en los gametos, la dominancia no afecta y todos los genotipos se expresan fenotípicamente. Por tanto, para un gen dialélico, puede considerarse que la población consta de genotipos A_1 con una frecuencia p y genotipos A_2 con una frecuencia q. Si se considera que la eficacia biológica de A_1 es 1 y la de A_2 se ve reducida por un coeficiente de selección s, una generación de selección causará los siguientes cambios mostrados en la Tabla 12. La frecuencia total de individuos que resisten a la selección (1-sq) constituye la eficacia biológica media de la pobla-

ción, y las frecuencias alélicas de la generación siguiente serán: $p_1 = p / (1\text{-}sq)$ y $q_1 = q\,(1\text{-}s) / (1\text{-}sq)$.

El cambio en la frecuencia de A_2:

$$\Delta q = q_1 - q = \frac{q(1-s)}{1-sq} - q = \frac{[q(1-s)] - [q(1-sq)]}{1-sq} =$$

$$= \frac{q - sq - q + sq^2}{1-sq} = \frac{-sq + sq^2}{1-sq} = \frac{-sq(1-q)}{1-sq}$$

Si la selección es débil, s es pequeño y sq del denominador puede ser eliminado, por lo que $\Delta q = -sq(1-q)$.

A partir de aquí se puede obtener el número de generaciones de selección que han de transcurrir para un determinado cambio de las frecuencias alélicas, siguiendo el mismo procedimiento matemático que en casos anteriores:

$$n = \frac{1}{s}\left(L\frac{q_0(1-q_n)}{q_n(1-q_0)} \right)$$

Obsérvese, comparando las ecuaciones resultantes, que este modelo es equivalente al caso aditivo de la selección cigótica, para valores pequeños de s.

Dos escalas para medir la selección

La selección natural puede formularse como una fuerza negativa, tal como hemos hecho hasta ahora, o bien como una fuerza positiva. Para un gen dialélico, cuando la selección actúa en perjuicio de uno de los alelos, a la vez, está actuando en beneficio del otro alelo. Cualquier disminución en la frecuencia del alelo A_2 irá acompañada del incremento en la frecuencia de A_1. Puesto que las formulaciones positiva y negativa producen dos escalas diferentes, sería interesante conocer la equivalencia entre los coeficientes de selección en una y otra. Por ejemplo, ¿cuál sería la relación entre el coeficiente de selección responsable de la desventaja dominante de A_2 (s_1), que implica valores de eficacia biológica iguales a 1, 1-s_1 y 1-s_1 para los genotipos A_1A_1, A_1A_2 y A_2A_2, y el coeficiente de selección responsable de la ventaja recesiva de A_1 (s_2), que implica valores de eficacia biológica iguales a 1+s_2, 1 y 1, respectivamente?. En la escala negativa, los valores de eficacia biológica se expresan en relación al genotipo con mayor eficacia biológica (A_1A_1). En la escala positiva, la eficacia biológica de A_1A_1 está expresada con respecto al valor 1 de los otros genotipos. Podemos hacer que la eficacia biológica de A_1A_2 y A_2A_2 sea 1 también en la escala negativa, dividiendo las eficacias biológicas de los tres genotipos (1, 1-s_1 y 1-s_1) entre 1-s_1, y pasarían a ser: 1/(1-s_1), 1 y 1. Está claro que la eficacia biológica de A_1A_1 en la escala positiva (1+s_2) es equivalente a 1/(1-s_1) en la escala negativa. Partiendo de esa igualdad, podemos deducir la equivalencia entre los coeficientes de selección en las dos escalas:

$1 + s_2 = \frac{1}{1-s_1}$; de forma que $1 - s_1 = \frac{1}{1+s_2}$; y

$s_1 = 1 - \frac{1}{1+s_2} = \frac{s_2}{1+s_2}$.

De igual modo, $s_2 = \frac{1}{1-s_1} - 1 = \frac{s_1}{1-s_1}$.

Por ejemplo, la desventaja dominante de A_2 determina, con $s_1 = 0.10$, los valores de eficacia biológica 1, 0.90 y 0.90 para los genotipos A_1A_1, A_1A_2 y A_2A_2, respectivamente. El cálculo de s_2 con la ecuación anterior arroja un valor de 0.11, que indica que los valores genotípicos de eficacia biológica equivalentes, en la otra escala, son 1.11, 1 y 1.

Para valores pequeños de s, las dos escalas son muy semejantes, pero la diferencia entre s_1 y s_2 crece exponencialmente cuando la selección va siendo más intensa.

Sobredominancia: ventaja del heterocigoto

Se produce sobredominancia cuando el genotipo más favorecido por la selección natural es el heterocigoto. En este caso desaparece el concepto de alelo favorable, que implica una mayor eficacia biológica para los individuos que lo portan en una o dos dosis, modulada de acuerdo con la acción génica concreta. Cuando hay sobredominancia, la mayor eficacia biológica deriva de la presencia de una dosis de cada alelo, mientras que la presencia de dos dosis de cualquiera de los alelos lleva a una menor eficacia biológica. Mientras que, en los casos vistos hasta ahora, la selección conduce a la fijación del alelo favorecido y a la eliminación del otro alelo, la sobredominancia conduce al mantenimiento del polimorfismo. La Tabla 13 muestra el planteamiento del modelo.

$$q_1 = \frac{pq + q^2(1-t)}{1 - sp^2 - tq^2} = \frac{pq + q^2 - tq^2}{1 - sp^2 - tq^2} = \frac{q - tq^2}{1 - sp^2 - tq^2} = \frac{q(1-tq)}{1 - sp^2 - tq^2}$$

$$\Delta q = q_1 - q = \frac{q(1-tq)}{1 - sp^2 - tq^2} - q = \frac{q - tq^2 - q + sp^2q + tq^3}{1 - sp^2 - tq^2} =$$

$$= \frac{-tq^2 + sp^2q + tq^3}{1 - sp^2 - tq^2} = \frac{-tq^2 + sp^2q + tq^2(1-p)}{1 - sp^2 - tq^2} =$$

$$= \frac{-tq^2 + sp^2q + tq^2 - tq^2p}{1 - sp^2 - tq^2} = \frac{sp^2q - tq^2p}{1 - sp^2 - tq^2} = \frac{pq(sp - tq)}{1 - sp^2 - tq^2}$$

Cuando $sp = tq$, $\Delta q = 0$ y la población estará en equilibrio.

$sp = t\,(1\text{-}p)$; $sp = t - tp$; $t = sp + tp$; $t = p\,(s+t)$; $p_{eq} = \frac{t}{s+t}$

Igualmente:

$s\,(1\text{-}q) = tq$; $s - sq = tq$; $s = tq + sq$; $s = q\,(s+t)$; $q_{eq} = \frac{s}{s+t}$

Estos valores (p_{eq} y q_{eq}) son independientes de las frecuencias iniciales en la población, y sólo dependen de los coeficientes de selección contra los homocigotos.

Como s y t son constantes, el equilibrio es "estable". Si, por cualquier causa, se fuerza el desequilibrio de las frecuencias alélicas, éstas vuelven otra vez a los valores de equilibrio.

La desviación del punto de equilibrio para un valor q dado puede relacionarse con Δq de la forma siguiente:

$$\Delta q = \frac{pq(sp-tq)}{1-sp^2-tq^2} = pq\frac{s(1-q)-tq}{1-sp^2-tq^2} =$$

$$= pq\frac{s-sq-tq}{1-sp^2-tq^2} = pq\frac{s-q(s+t)}{1-sp^2-tq^2}$$

$$q_{eq} = \frac{s}{s+t};\quad s = q_{eq}(s+t)$$

$$\Delta q = pq\frac{q_{eq}(s+t)-q(s+t)}{1-sp^2-tq^2} =$$

$$= pq\frac{(s+t)(q_{eq}-q)}{1-sp^2-tq^2}$$

Según esta expresión, cuando q es mayor que q_{eq}, Δq es negativo y la frecuencia de A_2 disminuye tendiendo hacia q_{eq}. Cuando q es menor que q_{eq}, Δq es positivo y la frecuencia de A_2 aumenta tendiendo hacia q_{eq}. Por eso el equilibrio es estable.

La sobredominancia es un fenómeno muy raro que provoca que los alelos de un locus lleguen al equilibrio estable (Fig. 4). También es aplicable en el caso de genes letales. Si, por ejemplo, los genotipos A_1A_1, A_1A_2 y A_2A_2 tienen eficacias biológicas 1-s, 1 y 0, respectivamente, por ser A_2 un alelo letal recesivo, pero el heterocigoto es superior al homocigoto normal, la frecuencia de equilibrio sería: $q_{eq} = \frac{s}{s+1}$, ya que t = 1. El número de generaciones para un determinado cambio en frecuencia, en caso de sobredominancia, viene dado por la siguiente expresión:

$$n = \frac{1}{s+t}\left[\frac{1}{q_{eq}}L\frac{q_n}{q_0} + \frac{1}{q_{eq}-1}L\frac{1-q_0}{1-q_n} + \frac{1}{q_{eq}(1-q_{eq})}L\frac{q_{eq}-q_0}{q_{eq}-q_n}\right]$$

(Apéndice 7d)

Tabla 13

Selección a favor de heterocigotos (sobredominancia)

Genotipos	A_1A_1	A_1A_2	A_2A_2	Total
Frecuencia Inicial	p^2	$2pq$	q^2	1
Eficacia biológica	1-s	1	1-t	
Frecuencia después de la selección	p^2(1-s)	$2pq$	q^2 (1-t)	$\bar{w}$ = 1- sp^2 - tq^2 *

* $\bar{w} = p^2(1-s) + 2pq + q^2(1-t) = p^2 - sp^2 + 2pq + q^2 - tq^2 = 1 - sp^2 - tq^2$

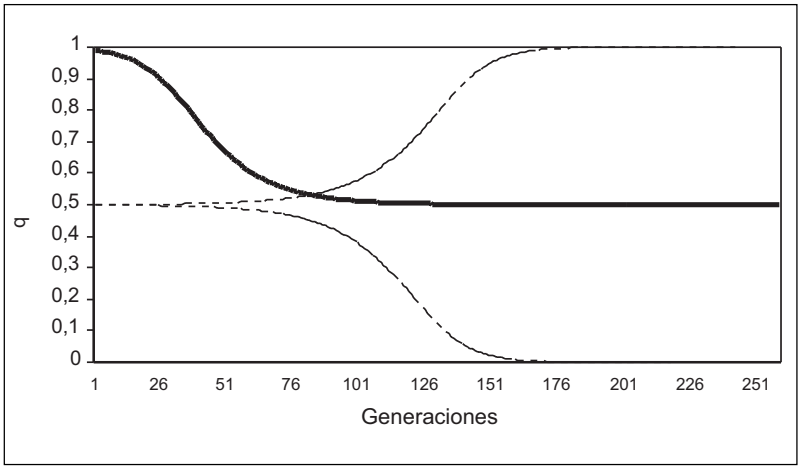


Figura 4. Equilibrio estable causado por selección a favor de heterocigotos (línea continua gruesa) y equilibrio inestable debido a selección contra heterocigotos (línea discontinua).

Tabla 14

Selección en contra de heterocigotos (subdominancia)

Genotipos	A_1A_1	A_1A_2	A_2A_2	Total
Frecuencia Inicial	p^2	$2pq$	q^2	1
Eficacia biológica	1	1-s	1	
Frecuencia después de la selección	p^2	$2pq$(1-s)	q^2	$\bar{w}$ = 1- $2pqs$ *

* = $p^2 + 2pq(1-s) + q^2 = p^2 + 2pq - 2pqs + q^2 = 1 - 2pqs$

Subdominancia: selección contra heterocigotos

El desarrollo del modelo es resumido en la Tabla 14, de donde se deduce que:

$$q_1 = \frac{pq(1-s)+q^2}{1-2pqs} = \frac{pq-pqs+q^2}{1-2pqs} =$$

$$= \frac{pq+q^2-pqs}{1-2pqs} = \frac{q-pqs}{1-2pqs} = \frac{q(1-ps)}{1-2pqs}$$

$$\Delta q = q_1 - q = \frac{q-pqs}{1-2pqs} - q = \frac{q-pqs-q+2pq^2s}{1-2pqs} =$$

$$= \frac{-pqs+2pq^2s}{1-2pqs} = \frac{pqs(2q-1)}{1-2pqs}$$

De la ecuación anterior se deduce que el único valor de q en que habrá equilibrio (Δq= 0) es 0.5, pero este es un punto de equilibrio "inestable", porque cualquier valor de q diferente de 0.5 provocará que la frecuencia alélica se aleje del punto de equilibrio (Fig. 4). Así, cuando q>0.5, Δq es positivo y q tiende a aumentar, alejándose aún más del punto de equilibrio. Cuando q<0.5, Δq es negativo y q tiende a disminuir, alejándose igualmente del punto de equilibrio.

El número de generaciones para los cambios en frecuencia producidos en caso de subdominancia se estima mediante la siguiente expresión:

$$n = \frac{1}{s}\left[L\frac{q_0(1-q_0)(2q_n-1)^2}{q_n(1-q_n)(2q_0-1)^2}\right]$$

(Apéndice 7e)

Un ejemplo de selección contra los heterocigotos se presenta cuando una madre rh$^-$ (*rr*) espera un hijo rh$^+$ (*Rr*) que muere como consecuencia de la eritroblastosis fetal. En este caso ocurre que el coeficiente de selección es directamente proporcional a la frecuencia de *r* (*q*).

Selección y mutación

Hasta ahora hemos considerado los efectos que la mutación y la selección producen por separado sobre las frecuencias alélicas. Sin embargo, en la naturaleza la mutación y la selección se dan simultáneamente y los valores de las frecuencias génicas son influidos por ambos factores.

Es obvio que si la mutación y la selección ejercen sus presiones en la misma dirección los cambios en las frecuencias alélicas serán más rápidos que considerándolas por separado. Pero si ambos agentes oponen sus efectos entonces pueden llegar a anularse estos efectos mutuamente y la población a alcanzar una posición de "equilibrio estable". Esta actuación simultánea de mutación y selección explica por qué genes asociados a una baja eficacia biológica (deletéreos o letales) se mantienen presentes en las poblaciones con una cierta frecuencia de equilibrio.

La mutación a un gen determinado es más efectiva en aumentar la frecuencia de ese gen cuanto menor es su frecuencia, puesto que es más probable que los genes sin mutar muten. En cambio, la eficacia de la selección es menor cuando el gen es raro.

Para calcular la frecuencia de equilibrio bastará igualar los valores que expresan los cambios en las frecuencias alélicas (Δq) en cada caso, cambiando de signo uno de dichos valores.

El cambio en frecuencia por mutación valdría:

$$\Delta q = up - vq = u(1-q) - vq$$

Si la desventaja de A_2 fuese recesiva, el cambio en frecuencia causado por la selección sería:

$$\Delta q = -\frac{sq^2(1-q)}{1-sq^2}$$

En el equilibrio: $u(1-q) - vq = \frac{sq^2(1-q)}{1-sq^2}$

Si *s* y *v* son pequeños:

$$u(1-q) = sq^2(1-q);\quad u = sq^2;\ \text{por lo que:}$$

$$q_{eq} = \sqrt{\frac{u}{s}}$$

Si A_2 es letal: $q_{eq} = \sqrt{u}$.

Si la desventaja de A_2 fuese dominante, llegaríamos a la expresión $q_{eq} = \frac{u}{s}$, y si A_2 fuese letal $q_{eq} = u$. Finalmente, si la acción génica fuese aditiva obtendríamos $q_{eq} = \frac{2u}{s}$, y si A_2 fuese letal $q_{eq} = 2u$.

Obsérvese que la frecuencia de equilibrio de un alelo dominante letal es simplemente la tasa de mutación. Esto es porque los individuos que llevan el alelo, ya sea en homocigosis o en heterocigosis, no pueden reproducirse, por lo que los únicos alelos de esta clase encontrados en una población serán los que hayan aparecido de nuevo por mutación en esa generación.

Suponiendo la misma tasa de mutación y los mismos coeficientes de selección, la frecuencia de equilibrio es mucho mayor para un letal recesivo que para un letal dominante (nótese que la raíz cuadrada de un número positivo menor que 1 es mayor que el número). Este resultado es de esperar porque los alelos recesivos se esconden de la selección en los heterocigotos.

Lastre genético

Muchos de los genes que se mantienen en las poblaciones naturales pueden ser desventajosos para sus portadores, ya sea en homocigosis, ya sea en determinadas combinaciones. Si consideramos la perfección genética como la ausencia de combinaciones génicas deletéreas, entonces la mayoría o todas las poblaciones son genéticamente imperfectas. El grado en que una población se aparta de la constitución genética perfecta se llama "lastre genético", que va acompañado de la pérdida de una parte de los individuos por "muerte genética" (aquellos individuos que no contribuyen genéticamente a la siguiente generación). El lastre genético es, por tanto, la disminución de la eficacia biológica media de una población, asociada a los cambios en las frecuencias génicas producidas por cualquier agente. El lastre genético puede ser "manifiesto" (p. ej. genes deletéreos dominantes, genes deletéreos recesivos en homocigosis) o "velado" (genes deletéreos recesivos en heterocigosis).

Para calcular el lastre genético basta recordar que la proporción de individuos que sufren muerte genética, el lastre, es igual a uno menos la eficacia biológica media de la población ($L = 1 - \overline{w}$). El lastre por selección es, en general, $L = 2pqsh + sq^2$. Por ejemplo, si un gen es deletéreo en homocigosis (h=0), el lastre es: $L = sq^2$.

El lastre genético no es necesariamente una carga negativa que han de soportar las poblaciones, ya que su existencia aumenta la capacidad evolutiva de éstas ante cambios ambientales que conduzcan a cambios en la adaptabilidad de los distintos genotipos. En cierto sentido, el lastre genético es el precio que se paga por la evolución.

Dos son los componentes genéticos que contribuyen principalmente al lastre genético: la mutación y la segregación. El lastre mutacional es el grado en que una población se ve dañada por la mutación recurrente. Como la

mutación es la materia prima de la evolución, el lastre mutacional forma parte del lastre genético de todas las especies. Por ejemplo, en un locus el alelo A_2 es deletéreo en homocigosis, y surge por mutación con una tasa u. El lastre genético es $L=sq^2$. Cuando existe equilibrio mutación-selección, $q_{eq}=\sqrt{\frac{u}{s}}$, y entonces:

$$L = sq_{eq}^2 = s\left(\sqrt{\frac{u}{s}}\right)^2 = s\frac{u}{s} = u\ ;\ L = u.$$

En los casos de desventaja aditiva y dominante de A_2, el lastre ($L=2u$) es el doble que cuando la acción génica es recesiva.

El lastre segregacional se da en casos de polimorfismo equilibrado en los que los heterocigotos, favorecidos por la selección, segregan constantemente homocigotos desfavorables. El lastre segregacional se calcula a partir de la eficacia biológica media de una población donde está actuando la selección en favor del heterocigoto. En ese caso, la eficacia biológica media es $\overline{w} = 1-sp^2-tq^2$, y el lastre vale: $L= sp^2+tq^2$.

Si la población está en equilibrio, $sp=tq$ y, sustituyendo:

$L=spp+tq^2=tqp+tq^2=t(pq+q^2)=tq=sp$.

Por tanto, en el equilibrio $L =sp_{eq}= tq_{eq}$.

En el caso de letales equilibrados, $s=1$ y $t=1$, por lo que $L=p=q=0.5$.

Los cálculos anteriores son para un único locus. Los efectos acumulados del lastre segregacional de, por ejemplo, un centenar de loci sobredominantes serían, sin embargo, insoportables para una población.

Evolución de la eficacia biológica media de la población

Hasta ahora hemos analizado los cambios en las frecuencias alélicas y genotípicas derivados de la actuación de la selección natural. Cabe preguntarse, a continuación, cuáles son los efectos de la selección sobre la eficacia biológica media de la población, ya que ésta puede ser un indicador del grado de adaptación de la población en el ambiente donde vive. Según el "teorema fundamental de Fisher", el cambio en la eficacia biológica media de una población donde está actuando la selección natural, es proporcional a la varianza genética aditiva en la eficacia biológica media de la población. Como esta varianza no puede ser negativa, se deduce que la selección incrementa la eficacia biológica media de la población sobre la que actúa. La Figura 5 muestra el cambio en la eficacia biológica media de una población donde está actuando la selección (s= 0.1) contra un alelo con acción génica aditiva. Se observa que la eficacia biológica media crece conforme decrece la frecuencia del alelo deletéreo. Esta es la forma en que la selección mejora la adaptación. Esto es cierto siempre que los valores de eficacia biológica asociados a cada genoti-

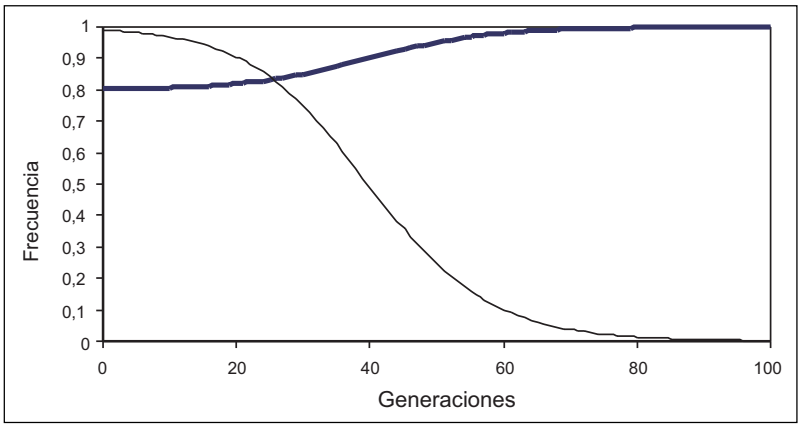


Figura 5. Incremento de la eficacia biológica media (línea gruesa) en una población donde está actuando la selección (s= 0.1) contra un alelo con acción génica aditiva, en paralelo con la disminución en frecuencia del alelo desfavorecido (línea fina).

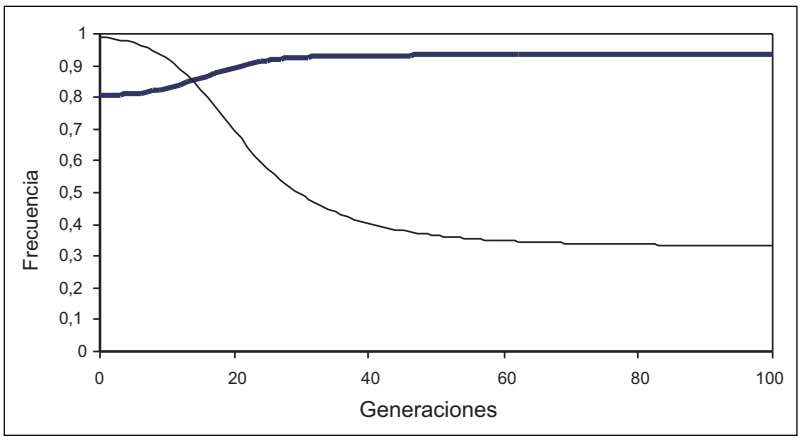


Figura 6. Incremento y estabilización de la eficacia biológica media (línea gruesa) en una población donde está actuando la selección a favor de heterocigotos (s= 0.1 y t= 0.2).

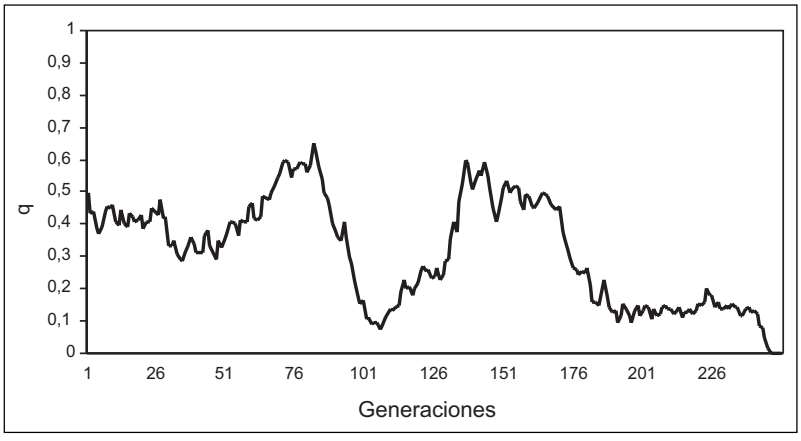


Figura 7. Desaparición de un alelo por deriva genética en una población con N= 100.

po se mantengan constantes. No lo es, por ejemplo, en el caso de selección dependiente de la frecuencia. En otros casos, existe un límite para el incremento en la eficacia biológica media. Cuando existe sobredominancia, la eficacia biológica media crece si las frecuencias alélicas no son las de equilibrio pero, cuando se alcanza éste, la varianza aditiva es nula y la eficacia biológica media se estabiliza en un valor inferior a 1 (Fig. 6). Esto es debido al lastre segregacional, es decir, a la generación de homocigotos con menor eficacia biológica en cada generación.

El valor de la eficacia biológica media ($\bar{w}$) de la población en el equilibrio puede calcularse sustituyendo los valores de p_{eq} y q_{eq} en la ecuación de la eficacia biológica media:

$$\bar{w} = 1 - sp^2 - tq^2 = 1 - sp_e^{\,2} - tq_e^{\,2} =$$

$$= 1 - \frac{st^2}{(s+t)^2} - \frac{ts^2}{(s+t)^2} = 1 - \frac{st^2 - ts^2}{(s+t)^2} =$$

$$= 1 - \frac{st(t+s)}{(s+t)^2} = 1 - \frac{st}{s+t}$$

En el caso de la figura anterior, $\bar{w}$ = 0.933.

Deriva genética

Las poblaciones de organismos constan de un número limitado de individuos. Debido a que las poblaciones son finitas en número, las frecuencias génicas pueden cambiar por un puro proceso de azar conocido como "deriva genética".

Supongamos que en cierta población existen dos alelos, A_1 y A_2, con frecuencias 0.4 y 0.6. La frecuencia de A_1 en la siguiente generación puede ser menor (o mayor) de 0.4 debido simplemente a que, por azar, el alelo A_1 esté presente menos (o más) frecuentemente entre los gametos que forman los cigotos de esta generación.

La deriva genética es un caso particular de los errores de muestreo. La magnitud de los errores de muestreo es inversamente proporcional al tamaño de la muestra: cuanto menor es la muestra mayores son sus efectos. En el caso de los organismos, cuanto menor es el número de reproductores en una población, probablemente mayores serán los cambios en las frecuencias alélicas debidos a la deriva genética.

Es sencillo ver por qué hay una relación inversa entre el tamaño de la muestra y el error de muestreo: Si tiramos una moneda una vez, la probabilidad de obtener cara es 0.5, pero saldrá cara (en cuyo caso la frecuencia de caras es 1) o bien saldrá cruz (en cuyo caso la frecuencia de caras es 0). Si tiramos la moneda 10 veces, es probable que obtengamos varias caras y varias cruces; nos sorprenderíamos si obtuviésemos 10 caras, pero no si, por ejemplo, obtuviésemos 6 caras y 4 cruces. La frecuencia de caras sería 0.6 en vez de la esperada 0.5. La diferencia observada es sólo 0.1 en este caso. Si lanzamos la moneda 1000 veces, no esperaríamos obtener 1000 caras, ni siquiera 600 caras y 400 cruces (frecuencia de cara= 0.6). No nos sorprendería, en cambio, obtener 504 caras y 496 cruces, en cuyo caso la frecuencia de caras sería 0.504 y la diferencia con el 0.5 esperado de tan sólo 0.004. Por tanto, cuanto mayor es la muestra más cerca está la frecuencia observada de la esperada (0.5).

En las poblaciones, cuanto mayor sea el número de individuos que dan origen a la siguiente generación más cerca estará la frecuencia observada (en la generación descendiente) de la frecuencia esperada (la de la generación parental). Por el contrario, si para comenzar una nueva generación se eligen tan sólo unos pocos progenitores, esa muestra tan pequeña puede no ser representativa de su generación y, por tanto, las frecuencias alélicas de la generación siguiente pueden desviarse mucho de las de la generación anterior.

Supongamos una población de N individuos diploides constituida por fecundación de $2N$ gametos tomados al azar de un acervo infinito de gametos. La probabilidad de que la muestra de $2N$ gametos contenga i del tipo A_1 viene dada por la expresión binomial:

$\Pr(i) = \frac{(2N)!}{i!(2N-i)!} p^i q^{2N-i}$, donde p y q son las frecuencias de los alelos A_1 y A_2, respectivamente, en el acervo gamético completo (de forma que $p+q=1$), e i puede tomar cualquier valor entero entre 0 y $2N$. La nueva frecuencia alélica de A_1 en la población (p') es $i/2N$, es decir, el cociente entre el número de alelos A_1 (i) y el total de alelos ($2N$). En la siguiente generación, se repite el proceso de muestreo aleatorio, y la nueva probabilidad de que la población contenga un número dado de alelos A_1 (i) viene también expresada por la probabilidad binomial anteriormente mencionada, ahora para las frecuencias p' y q'. Por ello, la frecuencia alélica puede cambiar al azar de generación en generación (Fig. 7).

Modelo de Fisher-Wright

Aunque es virtualmente imposible predecir los cambios en frecuencia alélica, debidos a la deriva genética, en una sola población, el comportamiento promedio de las frecuencias alélicas en un número grande de poblaciones sí puede predecirse. Supongamos que una población inicial infinitamente grande se divide en un gran número de subpoblaciones de tamaño N y que se cumplen las siguientes condiciones: 1) Existe igual número de machos que de hembras, 2) el tamaño de cada subpoblación se mantiene constante, 3) el apareamiento es al azar dentro de cada subpoblación, 4) no existe migración entre subpoblaciones, 5) la mutación no afecta, y 6) la selección no actúa. El modelo se refiere a un conjunto de subpoblaciones, conceptualmente infinito, que se comportan todas ellas de la misma forma y de las cuales sólo una subpoblación, o varias, tienen existencia material. Fisher (1930) y Wright (1931) consideraron las consecuencias del muestreo binomial que ocurre en poblaciones pequeñas a lo largo de muchas generaciones. El modelo que desarrollaron, conocido como "modelo de Fisher-

Wright", predice la distribución de frecuencias alélicas en un conjunto de poblaciones sometidas a la acción de la deriva genética.

Si una población tiene $2N$ alelos del mismo locus que pueden ser de dos tipos (A_1 y A_2), el estado de la población puede ser descrito por el número de alelos A_1 que contiene. Los estados posibles son tener 0, 1, 2, ..., $2N$ alelos A_1. El estado no es más que una forma alternativa de representar la frecuencia alélica desde la ausencia de alelo A_1 hasta su fijación $(0, \frac{1}{2N}, \frac{2}{2N}, ..., 1)$.

Los estados 0 y $2N$ (frecuencias 0 y 1) se denominan "absorbentes" porque, en ausencia de mutación, una población que se encuentre en ellos no puede cambiar a otro estado. Si se encuentra en cualquier otro estado, sin embargo, puede cambiar a un estado diferente, es decir, a otra frecuencia alélica. Para cualquier cambio de estado, la probabilidad es mayor para los cambios pequeños (p. ej. pasar del estado 1 al 2) que para los grandes (del 1 al $2N$). La probabilidad de que la población derive desde el estado i al estado j se conoce como "probabilidad de transición" (T_{ij}), y se calcula, aplicando la ecuación de la probabilidad binomial, que vimos anteriormente, como:

$$T_{ij} = \frac{(2N)!}{j!(2N-j)!}\left(\frac{i}{2N}\right)^{j}\left(1-\frac{i}{2N}\right)^{2N-j}$$

Las probabilidades de transición pueden ponerse en una matriz **T** cuyos elementos T_{ij} expresan la probabilidad de transición desde el estado i al estado j, pudiendo tomar i y j los valores 0, 1, 2, ..., $2N$. Esta matriz contiene todo lo necesario para predecir la distribución esperada de poblaciones en los distintos estados a lo largo de las generaciones. Este tipo de modelo matemático, expresado en términos de estados discretos con probabilidades fijas de ir de un estado a otro, se denomina "cadena de Markov". Por ejemplo, para una población con N= 2, la matriz de probabilidades de transición sería la mostrada en la Tabla 15, en la que cada elemento ha sido calculado con la ecuación anterior. Observe cómo la probabilidad de que la población cambie desde los dos estados absorbentes (0 y 4) a cualquier otro estado es cero.

La distribución de frecuencias de poblaciones en los diferentes estados (es decir, con las diferentes frecuencias alélicas) se obtiene a partir de la cadena de Markov. Sea X_i la frecuencia de poblaciones que tienen i alelos A_1, es decir, que están en el estado i (i= 0, 1, 2, 3, ó 4), y sea **X** el vector de las X_i's. La distribución de poblaciones con las diferentes frecuencias alélicas (**X'**), tras una generación de apareamiento aleatorio, es determinada por la matriz resultante de multiplicar este vector por la matriz de probabilidades de transición:

Tabla 15

Matriz de probabilidades de transición en una población con* N= *2.

Nº de alelos A_1 en la generación n	Nº de alelos A_1 en la generación n+1				
	0	1	2	3	4
0	1	0	0	0	0
1	0.316	0.422	0.211	0.047	0.004
2	0.062	0.250	0.375	0.250	0.062
3	0.004	0.047	0.211	0.422	0.316
4	0	0	0	0	1

Tabla 16

Evolución de la distribución de frecuencias de subpoblaciones con diferente número de alelos* A_1*, con frecuencia inicial 0.5 y* N=*2.* H *es la heterocigosis media de todas las subpoblaciones.

	Número de alelos					
Generación	0	1	2	3	4	*H*
0	0	0	1	0	0	0.5
1	0.0625	0.2500	0.375	0.2500	0.0625	0.375
2	0.1660	0.2109	0.2461	0.2109	0.1660	0.2812
3	0.2490	0.1604	0.1812	0.1604	0.2490	0.2109
4	0.3117	0.1205	0.1356	0.1205	0.3117	0.1582
5	0.3587	0.0904	0.1018	0.0904	0.3587	0.1187
n	0.5	0	0	0	0.5	0

$$\mathbf{X'} = \mathbf{XT} = \begin{pmatrix} X_0 & X_1 & X_2 & \dots & X_{2N} \end{pmatrix} \begin{pmatrix} T_{00} & T_{01} & T_{02} & \dots & T_{0,2N} \\ T_{10} & T_{11} & T_{12} & \dots & T_{1,2N} \\ T_{20} & T_{21} & T_{22} & \dots & T_{2,2N} \\ \dots & \dots & \dots & \dots & \dots \\ T_{2N,0} & T_{2N,1} & T_{2N,2} & \dots & T_{2N,2N} \end{pmatrix} =$$

$$= \begin{pmatrix} X'_0 & X'_1 & X'_2 & \dots & X'_{2N} \end{pmatrix}$$

donde $X'_j = \sum_i X_i T_{ij}$.

A lo largo del proceso dispersivo, en algún momento se alcanza una distribución rectangular (excluyendo los estados absorbentes), que se adelgaza con el paso de las generaciones hasta que llega un momento en que sólo permanecen los estados absorbentes. Por ejemplo, en un conjunto de subpoblaciones, con N= 2, el fenómeno dispersivo de las frecuencias alélicas daría lugar a las distribuciones de poblaciones, con diferente número de alelos A_1, mostradas en la Tabla 16. Obsérvese cómo las clases extremas (con 0 y 4 alelos) van aumentando en frecuencia en detrimento de las clases intermedias. Esas clases extremas (los estados absorbentes) están representadas por las poblaciones que se van fijando para uno u otro alelo. Al cabo de muchas generaciones, se habrán fijado todas las poblaciones.

Un resultado importante del análisis mediante la cadena de Markov es la "probabilidad de fijación" de un

alelo. Las cadenas de Markov convergen hacia una distribución estacionaria en que la probabilidad de estar en el estado *i* en la generación *n* permanece constante a lo largo de las generaciones. Este estado "estacionario" se caracteriza porque la distribución de probabilidades se mantiene uniforme, es decir, todas las poblaciones que mantienen variabilidad están en la misma frecuencia. En el estado estacionario se debe cumplir, por tanto, que $\pi_j = \sum_i \pi_i T_{ij}$. Supongamos que la frecuencia inicial del alelo A_1 es π_0. La única distribución de probabilidad estacionaria de la cadena de Markov que especifica el modelo de Fisher-Wright es: π=(1-π_0, 0, 0, 0, ..., π_0), donde el número de ceros es 2*N*-1. Esta distribución estacionaria indica que, tras un tiempo suficientemente largo, la probabilidad de estar en el estado 0 (eliminación del alelo A_1) es 1-π_0, y la probabilidad de estar en el estado 2*N* (fijación del alelo A_1) es π_0. La consecuencia importante es que "la probabilidad de fijación de un alelo es simplemente su frecuencia inicial".

A modo de ilustración con un ejemplo práctico, imaginemos el juego de 'cara o cruz' entre dos jugadores con las siguientes reglas: 1) Si sale cara, gana el jugador A y si sale cruz gana el jugador B; 2) si gana A recibe 1 euro de B, y si gana B recibe 1 euro de A; y 3) el juego termina cuando un jugador pierde todo su dinero. Según la regla 3, el juego se acaba cuando se llegue a uno de los dos estados de absorción posibles: A pierde todo o B pierde todo. ¿Quién ganará? Si la cantidad de dinero total es nA + nB = N, la probabilidad de que A gane todo es nA/N (probabilidad de que se fije el alelo *A*) y la de que B gane todo es nB/N (fijación del alelo *B*). Por lo tanto, aunque el juego parezca 'equitativo' porque cada jugador tiene una probabilidad 1/2 de ganar en cada lanzamiento, en realidad no lo es si nA es muy diferente de nB. Moraleja: si B es un casino cuya banca dispone de una cantidad 'ilimitada' de dinero, lo más probable es que acabe ganando siempre (sin necesidad de hacer trampas). Esto se conoce como 'la ruina del jugador'.

En el ejemplo de la Tabla 16 se observa que, para una frecuencia inicial de 0.5 para el alelo A_1, la mitad de las poblaciones terminan fijándose para ese alelo. También se observa que la heterocigosis promedio de todas las subpoblaciones va disminuyendo, según la ecuación $H_n = \left(1 - \frac{1}{2N}\right)^n H_0$, donde $\frac{1}{2N}$ es la velocidad de desintegración, es decir, la pérdida de heterocigosis por apareamiento aleatorio (ver apartado "Consanguinidad en poblaciones finitas").

Fisher y Wright extendieron su modelo para incluir los efectos de la mutación y la selección. ¿Cómo afectan estas fuerzas a la matriz de transición? Con mutación recurrente reversible, los dos estados absorbentes desaparecen. La selección también afecta a los elementos de la matriz de probabilidad de transición, pero continúan siendo constantes y, por ello, la teoría de la cadena de Markov es aplicable también en este caso. No obstante, dada su complejidad, no consideraremos aquí estos modelos.

Fisher y Wright abordaron también la estimación del tiempo esperado para la fijación. Fisher (1922) apuntó que este problema podría resolverse aplicando la ecuación de difusión del calor a lo largo de una barra sólida, pero la solución tuvo que esperar a Kimura (1955). En esencia, Kimura estimó que el tiempo de fijación depende del tamaño de población y de la frecuencia alélica inicial. Por ejemplo, si ésta es 0.5, en 2*N* generaciones se alcanza el estado estacionario (quedando aún aproximadamente la mitad de las poblaciones sin fijar), y en 2.8*N* generaciones se habrán fijado todas las poblaciones. Si la frecuencia inicial de A_1 es 0.1, sin embargo, se necesitan 4*N* generaciones para llegar a la fase estacionaria, con sólo un 10% de poblaciones sin fijar.

Censo efectivo de población

En poblaciones reales, donde el número de individuos que se reproducen (transmitiendo sus genes a la siguiente generación) es finito, debemos introducir el concepto de "censo efectivo" de la población (N_e), que representa "el tamaño de una población ideal que experimenta el mismo descenso de heterocigosis que la población real en estudio". Por tanto, la magnitud del censo efectivo viene determinada por la intensidad de los efectos de la deriva genética. En una población de organismos con reproducción sexual, y sin posibilidades de autofecundación, compuesta de N_m machos y N_h hembras reproductores, el censo efectivo se calcula mediante la expresión:

$$N_e = \frac{4N_m N_h}{N_m + N_h} .$$

Por ejemplo, una población con 3 machos, que se aparean con 300 hembras tendrá un censo efectivo, N_e, igual a 11. Vemos que las proporciones de sexos no equilibradas reducen considerablemente el censo efectivo poblacional, lo que incrementa la pérdida de heterocigosis por apareamiento aleatorio. La fórmula anterior siempre resulta en valores de N_e inferiores a la suma $N_m + N_h$, excepto cuando el número de machos es igual al de hembras, en cuyo caso no se utiliza la expresión anterior y N_e se calcula como $N_m + N_h + ½$.

Efectos de la deriva genética

El grado de desviación de las frecuencias alélicas (o la divergencia en frecuencia entre subpoblaciones) puede medirse matemáticamente mediante la desviación estándar de la distribución binomial de las frecuencias alélicas: $\sigma = \sqrt{\frac{pq}{2N_e}}$. Por ejemplo, si comenzamos una población de organismos diploides con 2500 reproductores de cada sexo, y p=q=0.5, la desviación de las frecuencia alélicas, en una generación, será $\sigma = \sqrt{\frac{0.5 \times 0.5}{10001}} = 0.005$. Esto significa que, en la generación siguiente, las frecuencias alélicas de esa población(es) fluctuarán alrededor de ciertos

valores que vendrán determinados por el intervalo de confianza $\pm 2\sigma$, lo que implica que, en el 95% de las poblaciones que se encuentren en esas mismas condiciones, las frecuencias alélicas fluctuarán entre 0.5±2×0.005, o sea, entre 0.49 y 0.51. Con sólo 2 reproductores, sin embargo, $\sigma = \sqrt{\frac{0.5 \times 0.5}{5}} = 0.224$, con lo que las frecuencias fluctuarán en el intervalo 0.50±0.45, lo que puede llevar cerca de la fijación a alguno de los alelos, en una sola generación.

Wright propuso que, en determinadas circunstancias, la deriva genética causada por pequeños censos efectivos de población puede dar lugar a cambios notables en las frecuencias alélicas. A menos que una población sea muy pequeña, los cambios en las frecuencias alélicas debidos a la deriva serán pequeños de una generación a otra, pero los efectos a lo largo de muchas generaciones pueden ser grandes. Si ningún otro proceso (mutación, migración, selección) afecta a las frecuencias alélicas en un locus, el resultado de la evolución será, en último término, la fijación de un alelo y la eliminación de todos los demás. Sin embargo, es improbable que sólo la deriva afecte a las frecuencias alélicas de cualquier locus durante largos períodos de tiempo, ya que probablemente la mutación, la migración y la selección actuarán en un momento u otro. Se puede aplicar una regla sencilla para determinar la importancia relativa de los efectos de la deriva respecto a los de los tres procesos direccionales mencionados. Si usamos *x* para representar a una de las fuerzas direccionales, ya sea la tasa de mutación (*u*), la tasa de migración (*m*) o el coeficiente de selección (*s*), se dice que los cambios en las frecuencias alélicas se deben a la deriva genética si, y sólo si, $N.x \leq 1$ (Tabla 17).

Cuando se establece una población con muy pocos individuos pueden exagerarse las diferencias en la frecuencia de muchos genes con respecto a la población de origen. Mayr (1942) llamó a este fenómeno "efecto fundador". Las poblaciones de muchas especies que viven en las islas oceánicas, aunque ahora pueden constar de millones de individuos, son descendientes de uno o muy pocos colonizadores que llegaron hace tiempo por dispersión accidental. La situación es similar en lagos u otras extensiones de agua aisladas, en bosques y en otros sistemas ecológicos aislados. Debido a errores de muestreo las frecuencias

Tabla 17

Efecto relativo de varias fuerzas direccionales cuando actúan conjuntamente con la deriva genética

Proceso (*x*)	N	$N.x \leq 1$	Resultado
$u = 10^{-5}$	100	$N \cdot u = 100 \cdot 10^{-5} = 10^{-3}$	deriva>mutación
	10^6	$N \cdot u = 10^6 \cdot 10^{-5} = 10$	mutación>deriva
$m = 0.01$	100	$N \cdot u = 100 \cdot 0.01 = 1$	deriva>migración
	1000	$N \cdot u = 1000 \cdot 0.01 = 10$	migración>deriva
$s = 0.1$	100	$N \cdot u = 100 \cdot 0.1 = 10$	selección>deriva
	10	$N \cdot u = 10 \cdot 0.1 = 1$	deriva>selección

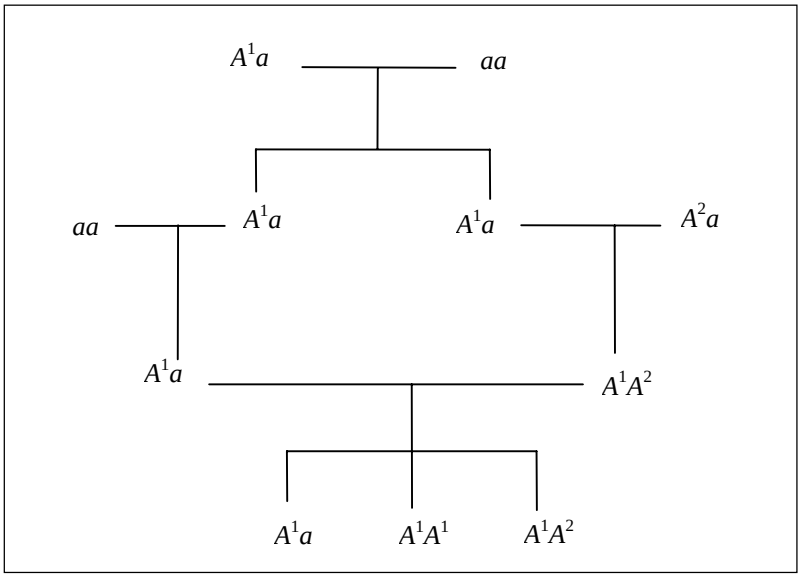


Figura 8. Fijándonos en los genotipos de los individuos de la última generación, los dos alelos A^1 del individuo del centro se consideran idénticos, porque son copia de un alelo que estaba presente en un antecesor común (primera generación). A^1 y a, en el individuo de la izquierda, son alelos diferentes porque tienen distinta expresión fenotípica. En el individuo de la derecha, A^1 y A^2 son alelos similares, porque tienen la misma expresión fenotípica pero distinta ascendencia.

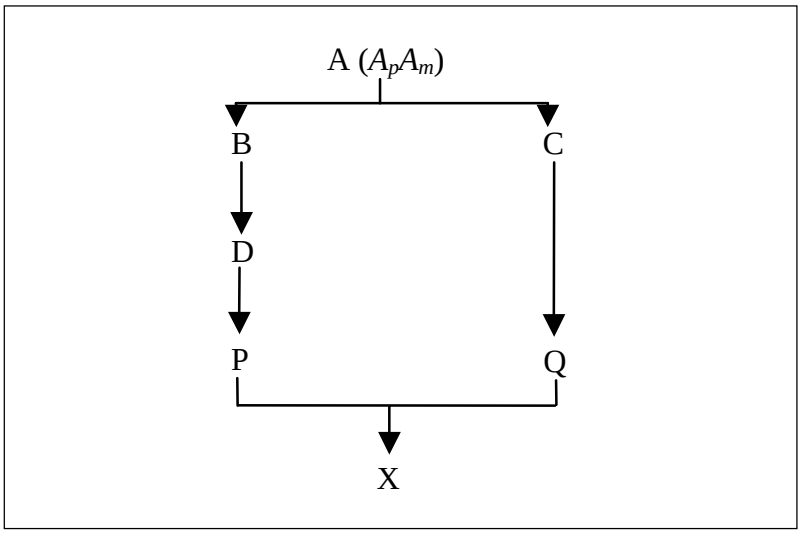


Figura 9. Genealogía para el cálculo del coeficiente de consanguinidad del individuo X.

alélicas de muchos loci, en los pocos colonizadores, pueden ser diferentes a las de la población de la que proceden, y ello puede tener efectos duraderos en la evolución de tales poblaciones aisladas. Por ejemplo, Carson (1983) estudió los patrones de bandas de los cromosomas politénicos de las glándulas salivares de las especies de *Drosophila* de la isla de Hawaii (la más joven del archipiélago hawaiano) y demostró que las especies de esta isla deben haberse originado a partir de un solo individuo fundador (o muy pocos) procedente de la vecina isla de Maui. Estos fundadores aislados portaban patrones de bandas únicos cuya pista puede seguirse en las especies descendientes actuales.

Una demostración del efecto fundador fue realizada por Dobzhansky y Pavlovsky (1957). Iniciaron poblaciones de laboratorio de *Drosophila pseudoobscura* a partir de una población en que cierta reordenación cromosómica del tercer cromosoma (denominada PP) tenía una frecuencia de 0.5. Había dos tipos de poblaciones, unas grandes iniciadas con 5000 individuos y otras pequeñas iniciadas con 20 individuos cada una. Después de año y medio (unas 18 generaciones) la frecuencia media de PP era aproximadamente 0.3 tanto en las poblaciones grandes como en las pequeñas, pero el rango de variación de las frecuencias era considerablemente mayor en las poblaciones pequeñas. Al iniciar las poblaciones pequeñas con pocos fundadores se originaba una considerable variación entre poblaciones en la frecuencia de PP.

Variaciones fortuitas en las frecuencias alélicas, similares a las del efecto fundador, ocurren cuando las poblaciones pasan por un "cuello de botella". Cuando el clima y otras condiciones son desfavorables, las poblaciones pueden reducirse drásticamente en número y corren el riesgo de extinguirse. Tales poblaciones pueden recuperar su tamaño más tarde, pero la deriva puede alterar considerablemente sus frecuencias alélicas durante el cuello de botella. (Para más detalles sobre los efectos de la deriva genética, ver Hartl y Clark, 1989, y Fontdevila y Moya, 1999).

Consanguinidad

En la mayoría de las poblaciones la movilidad de los individuos, y en consecuencia la movilidad de sus gametos, se halla generalmente restringida. Es decir, los individuos tienden a aparearse con individuos situados en las proximidades. Ello implica que el apareamiento entre todos los miembros de una población no se realiza por lo general al azar, y el acervo génico de muchas poblaciones puede consistir en muchos subconjuntos pequeños (subpoblaciones), pudiendo desviarse algunos de ellos de las características generales del conjunto total.

La "consanguinidad" se produce por la "ocurrencia de apareamientos entre parientes a una frecuencia superior de la que cabría esperar si el apareamiento fuese aleatorio". Puede haber consanguinidad en poblaciones grandes, como resultado de apareamiento no aleatorio, pero también puede aparecer en poblaciones pequeñas, aunque sean panmícticas (ver apartado 3.5.3), ya que la probabilidad de que se den apareamientos al azar entre parientes es muy baja en una población grande, pero aumenta considerablemente en una población pequeña.

Como veremos, si estos apareamientos se producen con frecuencia, pueden tener poco efecto en el cambio de las frecuencias alélicas conjuntas, pero pueden tener un efecto importante en aumentar la frecuencia de homocigotos. Como regla general, la consanguinidad hará que los genes recesivos raros se presenten en homocigosis con una frecuencia superior que si ocurriese apareamiento aleatorio. Con esto la selección tendrá una mayor oportunidad de actuar sobre los genes deletéreos poco frecuentes.

Medida de la consanguinidad

Para medir la consanguinidad es necesario determinar el grado en que los dos alelos de un individuo cualquiera son "idénticos por descendencia", es decir, son copias de un mismo alelo ancestral presente en un antepasado de ese individuo.

En la última generación del pedigrí mostrado en la Figura 8, el individuo A^1A^1 lleva dos alelos idénticos por descendencia, ya que son copia del alelo A^1 de su antecesor tres generaciones atrás. El individuo A^1A^2 también es homocigótico, pero sus alelos no son idénticos sino similares (con la misma expresión fenotípica pero procedentes de linajes diferentes), y el individuo A^1a es heterocigótico pues sus alelos son diferentes (con distinta expresión fenotípica).

La medida en que dos alelos de un individuo son idénticos viene expresada por el "coeficiente de consanguinidad", F, que es "la probabilidad de que dos alelos de un locus determinado de un individuo sean idénticos por descendencia".

Veamos cómo se calcula el coeficiente de consanguinidad en genealogías, es decir, cuando se conocen con exactitud los árboles genealógicos familiares. En este caso, puede calcularse con precisión el coeficiente de consanguinidad de los descendientes de parejas con antepasados comunes. Se basa en calcular la probabilidad de que se hereden alelos idénticos en cada etapa de la transmisión. En la genealogía de la Figura 9, para averiguar el coeficiente de consanguinidad de X (F_x) tendríamos que calcular cuál es la probabilidad de que X reciba alelos idénticos de su antecesor A a través de sus padres P y Q. Consideremos primero los ancestrales B y C. La probabilidad de que los dos reciban el mismo alelo de A (ya sea el de origen paterno A_p o el de origen materno A_m) es:

prob. A_p y A_p + prob. A_m y A_m = ½ · ½ + ½ · ½ = ½

y la probabilidad de que reciban alelos diferentes es:

prob. A_p y A_m + prob. A_m y A_p = ½ · ½ + ½ · ½ = ½.

Pero, incluso si B y C reciben alelos diferentes de A, éstos podrían todavía ser idénticos si A tiene alguna consanguinidad previa, es decir, si existe la posibilidad de que los dos alelos de A sean idénticos, que viene dada por F_A. Por tanto, la probabilidad total de que B y C reciban alelos idénticos es la suma de la probabilidad de que reciban copia del mismo alelo de A (A_p y A_p o A_m y A_m) (que es

½) y la probabilidad de que aún recibiendo copia de alelos diferentes (A_p y A_m o A_m y A_p) éstos sean idénticos por la existencia de consaguinidad previa (que vale ½ F_A). Es decir: ½ + ½ F_A = ½ (1+F_A). Dicho de otra forma, ½ (1+F_A) es la probabilidad de que dos gametos de A tomados al azar lleven alelos idénticos. En cada paso posterior de la genealogía, B→D→P→X y C→Q→X la probabilidad de que se transmita el mismo alelo es ½. Por tanto, la probabilidad total de que X reciba alelos idénticos por descendencia será F_x = ½ (1+F_A) (½)^3 (½)^2 = (½)^6 (1+F_A).

En general, F_x= (½)$^{n1+n2+1}$ (1+F_A), donde *n*1 y *n*2 son el número de generaciones que separan los parentales (P y Q) de X del ancestral común A (3 y 2 en este caso). Si los progenitores del individuo problema tienen más de un antecesor común, entonces hay que sumar las probabilidades correspondientes a cada ancestral común:

$$F_x = \sum\left[\left(\frac{1}{2}\right)^{n1+n2+1}(1+F_A)\right]$$

Al calcular el coeficiente de consanguinidad en genealogías hay que considerar todos los antecesores comunes a los progenitores del individuo problema, y considerar también todos los caminos que unen a los progenitores a través del antecesor común, siempre que sea en línea ascendente (desde un progenitor al ancestral) y descendente (desde el mismo ancestral al otro progenitor). Esto quiere decir que, en cada camino, no se puede pasar dos veces por el mismo individuo. El Apéndice 8 muestra algunos ejemplos.

El riesgo genético que entrañan los matrimonios consanguíneos radica en la mayor probabilidad de que, en la descendencia, se manifieste en homocigosis un gen deletéreo portado por uno de los antecesores. Si el gen está ligado al sexo, el método de cálculo de la consanguinidad en la genealogía sufre algunas variaciones (para una descripción detallada, consultar Fontdevila y Moya, 1999, p. 238).

Efecto de la consanguinidad sobre las frecuencias genotípicas

Puesto que la consanguinidad reduce la frecuencia de heterocigotos, veamos el cambio en las frecuencias genotípicas de la población. Si nos centramos en un locus con los alelos A_1 y A_2, habrá una proporción *F* de homocigotos idénticos, de los cuales *pF* serán A_1A_1 y *qF* serán A_2A_2. Por tanto, las frecuencias genotípicas de la población serán:

frec. A_1A_1: p^2 (1-*F*) + *pF*= p^2- p^2F+*pF*= p^2+*pF*- p^2F= = p^2+ *pF* (1-*p*)= p^2 + *pqF*

frec. A_1A_2: 2*pq* (1-*F*)= 2*pq* - 2*pqF*

frec. A_2A_2: q^2 (1-*F*) + *qF*= q^2- q^2F+*qF*= q^2+*qF*- q^2F= = q^2+ *qF* (1-*q*)= q^2 + *pqF*

Vemos cómo el aumento en *pqF* de cada homocigoto procede de la reducción equivalente de 2*pqF* en la frecuencia de heterocigotos. Es de notar que la reducción de heterocigotos afecta por igual a *p* y *q*, por lo que la consanguinidad únicamente cambia las frecuencias genotípicas, no afecta a las alélicas.

Consanguinidad en poblaciones finitas

Como hemos comentado anteriormente, la probabilidad de que se den apareamientos entre parientes es muy baja en una población grande, pero puede ser grande en poblaciones pequeñas. Con apareamiento aleatorio, en una población infinita el coeficiente de consanguinidad es cero, pero en una población finita puede alcanzar un cierto valor. Por tanto, en poblaciones finitas puede estimarse *F* aun desconociendo las relaciones de parentesco, en base al tamaño de población.

Por ejemplo, supongamos 50 individuos diploides de los que ninguno lleva alelos idénticos a los de los demás. Es decir, hay 100 tipos de alelos no idénticos (es decir, similares o diferentes): el individuo 1 lleva los alelos A_1A_2, el individuo 2 lleva los alelos A_3A_4, el individuo 3 lleva los alelos A_5A_6 ... el individuo 50 lleva los alelos $A_{99}A_{100}$.

Supongamos que cada individuo produce tanto gametos masculinos como femeninos y que éstos se unen al azar, como ocurre, por ejemplo, en los animales hermafroditas marinos. Para el locus A habrá 100 tipos de gametos, cada uno con frecuencia 1/100.

En la primera generación sólo es posible que surjan individuos homocigóticos para alelos idénticos mediante autofecundación. Como hay 50 individuos, la probabilidad de autofecundación es 1/50. Puesto que los alelos de un mismo individuo, en esta primera generación no pueden ser idénticos, la probabilidad de que dos gametos de un mismo individuo lleven alelos idénticos es 1/2 (las combinaciones posibles, para un individuo A_1A_2, son: A_1A_1, A_1A_2, A_2A_1 y A_2A_2). Por tanto, la probabilidad de que un individuo de la primera generación lleve dos alelos idénticos por autofecundación es (1/50) · (1/2) = 1/100.

En general, la probabilidad de que un individuo de la primera generación lleve alelos idénticos en una población de tamaño *N* es: $F_1 = \frac{1}{2N}$, que es la probabilidad de que se fecunden dos gametos con alelos idénticos, procedentes del mismo individuo.

En la segunda generación habrá de nuevo 2*N* tipos de gametos producidos por los nuevos progenitores, y la probabilidad de consanguinidad será otra vez 1/(2*N*) para las combinaciones de gametos procedentes del mismo individuo, pero ahora habrá que sumarle la probabilidad de que se fecunden gametos de individuos diferentes pero portadores de alelos idénticos debido a la consanguinidad acumulada en la generación anterior (p. ej. A'_1 podría ser idéntico a A'_8, es decir, uno de los gametos producido por el individuo 1 de la primera generación podría llevar el alelo A'_1 que es idéntico al que lleva un gameto producido por el individuo 4, A'_8). Este último factor es igual al coeficiente de consanguinidad de la generación anterior (F_1) multiplicado por la probabilidad de que se unan gametos con alelos no idénticos [1-1/(2*N*)]. Por tanto:

$$F_2 = \frac{1}{2N} + \left(1 - \frac{1}{2N}\right)F_1 \text{ y } F_3 = \frac{1}{2N} + \left(1 - \frac{1}{2N}\right)F_2,$$

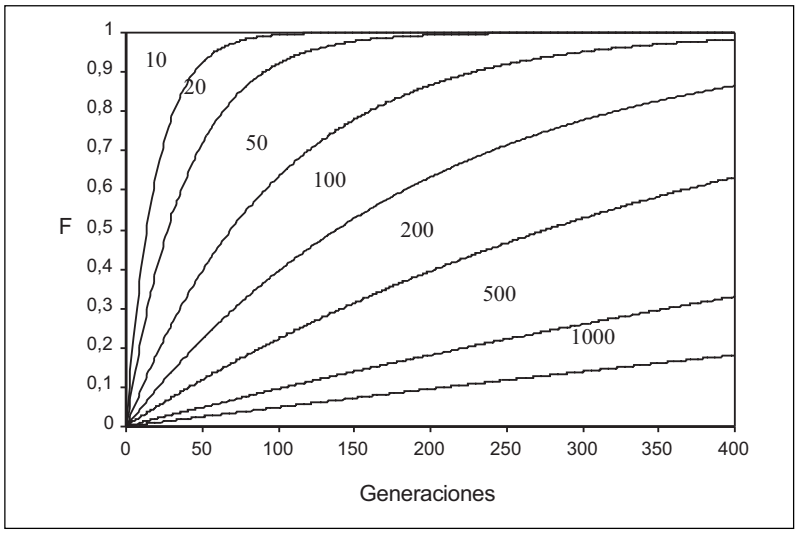


Figura 10. Consanguinidad (*F*) en poblaciones finitas.

Tabla 18

Efecto Wahlund

	Frecuencias alélicas		Frecuencias genotípicas		
Muestra	$p(A_1)$	$q(A_2)$	p^2	$2pq$	q^2
Subpoblación 1	0.1	0.9	0.01	0.18	0.81
Subpoblación 2	0.9	0.1	0.81	0.18	0.01
Población media	0.5	0.5	0.41	0.18	0.41
Población panmíctica	0.5	0.5	0.25	0.50	0.25

y en general: $F_n = \frac{1}{2N} + \left(1 - \frac{1}{2N}\right) F_{n-1}$

El coeficiente de consanguinidad (*F*) de una población nos permite estimar el grado en que el apareamiento de los gametos de una población de tamaño limitado se aparta del estado panmíctico ideal en el que ninguna pareja de alelos de un individuo se hallan relacionados.

A partir de *F* podemos definir el "índice de panmixia", *P* = 1-*F*, que es una medida de la proporción relativa de heterocigosis debida al apareamiento aleatorio, que inicialmente puede valer 1 y que se va perdiendo por consanguinidad. Sustituyendo en la ecuación anterior, obtenemos $P_n = P_{n-1}\left(1 - \frac{1}{2N}\right)$ (Apéndice 9), donde 1/(2*N*) es la "velocidad de desintegración", es decir, la pérdida de heterocigosis por apareamiento aleatorio. En organismos dioicos, donde resulta imposible la autofecundación, la velocidad de desintegración es menor: 1/(2*N*+1), pero si el tamaño de población es bastante grande la velocidad de desintegración puede aproximarse a 1/(2*N*).

En poblaciones grandes, P_n puede expresarse en términos de generaciones anteriores: $P_n = P_0\left(1 - \frac{1}{2N}\right)^n$ (Apéndice 10). A partir de esta ecuación podemos deducir *n*. Cuando *n* es grande y *N* pequeño, esta ecuación puede aproximarse a $P_n = P_0 e^{-\left(\frac{n}{2N}\right)}$, de donde podemos despejar *n*:

$$\frac{P_n}{P_0} = e^{-\left(\frac{n}{2N}\right)};\ L\frac{P_n}{P_0} = -\frac{n}{2N};\ n = -2NL\frac{P_n}{P_0}$$

y resolver cuestiones como, por ejemplo, ¿cuántas generaciones serían necesarias para reducir un cierto valor de heterocigosis a la mitad? Para ello, se ha de cumplir la condición $P_n = ½\ P_0$. Sustituyendo,

$$n = -2NL\frac{½P_0}{P_0} = -2NL\,½ = 1.39N$$

Por otra parte, podemos sustituir *P*= 1-*F* en la ecuación de P_n:

$$1 - F_n = (1 - F_0)\left(1 - \frac{1}{2N}\right)^n,$$

y si $F_0 = 0$, entonces $1 - F_n = \left(1 - \frac{1}{2N}\right)^n$, de donde

$$F_n = 1 - \left(1 - \frac{1}{2N}\right)^n$$

Si comenzamos una población con *F*=0, los valores de *F* van aumentando progresivamente, tanto más pronunciadamente cuanto menor sea *N* (Fig. 10).

Subdivisión poblacional

Hemos visto que la consanguinidad genera un déficit de heterocigotos en las poblaciones. En poblaciones subdivididas, el efecto acumulado de la deriva genética sobre cada una de las subpoblaciones genera también un déficit de heterocigotos que se denomina "efecto Wahlund". El déficit resulta de la predominancia (o fijación) de un alelo en unas poblaciones y del otro en otras. Por ejemplo, supongamos una población subdividida en dos subpoblaciones (Tabla 18). El déficit de heterocigotos es 0.32 (0.5-0.18) y equivale a 2*pqF*. De aquí podemos calcular *F*, que en este caso vale 0.64 [0.32/(2×0.5×0.5)]. Este parámetro se denomina "índice de fijación" (F_{ST}) (ver apartado siguiente) y oscila entre 0 y 1, según que las subpoblaciones tengan las mismas frecuencias alélicas o bien estén fijadas para alelos diferentes.

Estructura poblacional

En una población subdividida, podemos considerar tres niveles de diferenciación genética: dentro de cada subpoblación, entre subpoblaciones y en el conjunto de

subpoblaciones (es decir, en la metapoblación). Sewall Wright desarrolló un método de análisis de la variabilidad genética a estos tres (o más) niveles, mediante el estadístico *F*.

En el primer nivel, calculamos la heterocigosis media intra-subpoblacional (H_I):

$$H_I = \sum_i^k \frac{H_i}{k}$$

donde H_I es la heterocigosis observada en la subpoblación *i* y *k* el número de subpoblaciones.

Al segundo nivel, entre subpoblaciones, calculamos primero la heterocigosis esperada (H_S) para cada subpoblación (*S*), considerando los *i* alelos de cada locus:

$$H_S = 1 - \sum_i p_{i,s}^2$$

y después la H_S media de las *k* subpoblaciones:

$$\overline{H}_S = \sum_S^k \frac{H_S}{k}.$$

Al nivel metapoblacional, calculamos la heterocigosis total (H_T) que se esperaría si todas las subpoblaciones constituyeran, en realidad, una única población panmíctica: donde $\overline{p}_i$ es la frecuencia media del alelo *i* en la metapoblación.

En los mismos tres niveles, calculamos ahora los respectivos valores de *F*, que representa la disminución de la heterocigosis originada por apareamiento aleatorio.

En el nivel intra-subpoblacional, calculamos:

$$F_{IS} = \frac{\overline{H}_S - H_I}{\overline{H}_S},$$

al nivel inter-subpoblacional, calculamos:

$$F_{ST} = \frac{H_T - \overline{H}_S}{H_T},$$

y al nivel metapoblacional, calculamos:

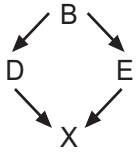
$$F_{IT} = \frac{H_T - H_I}{H_T}.$$

Cuanto más difieran los tres índices de cero, más se alejará la metapoblación de una única población panmíctica. F_{IS} puede alcanzar valores positivos (déficit de heterocigotos), negativos (exceso de heterocigotos) o, simplemente cero cuando las subpoblaciones se encuentran en equilibrio Hardy-Weinberg. F_{ST} expresa el índice de fijación y varía entre cero (si todas las subpoblaciones tienen las mismas frecuencias alélicas) y uno (si las subpoblaciones están fijadas para alelos diferentes). Este índice es inversamente proporcional al número de emigrantes entre subpoblaciones por generación, ya que el flujo génico entre éstas se opone fuertemente al aumento de la divergencia genética entre ellas (para conocer más detalles del significado de estos índices, ver capítulo 7 en Fontdevila y Moya, 1999).

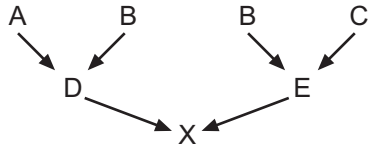
Consanguinidad sistemática

Para la obtención de cepas genéticamente uniformes, pueden construirse sistemas de consanguinidad tales que el procedimiento de apareamiento de cada generación de lugar a individuos, todos, con el mismo coeficiente de consanguinidad.

Para controlar el proceso, debemos predecir el cambio en consaguinidad que se observará a lo largo de las generaciones. Para deducirlo, usaremos el "coeficiente de parentesco" (*f*) entre dos individuos, que es la probabilidad de que, tomando un gameto de cada individuo, ambos gametos tengan copia de un mismo alelo ancestral. El coeficiente de parentesco entre dos individuos es igual al coeficiente de consanguinidad de un hijo de ambos. Para calcular el coeficiente de parentesco, es necesario representar las genealogías completas, de forma que los individuos de una generación sean el doble que los de la siguiente y la mitad que los de la anterior. Por ejemplo, la siguiente genealogía:



deberíamos representarla:



El coeficiente de parentesco entre los individuos D y E es:

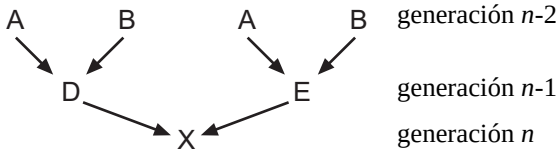
$$F_x = f_{DE} = \tfrac{1}{4}\,(f_{AB} + f_{AC} + f_{BB} + f_{BC})$$

Si desconocemos el parentesco entre los individuos de la generación más antigua, consideramos que f_{AB}, f_{AC}, y f_{BC} valen cero, por lo que

$$f_{DE} = \tfrac{1}{4}\, f_{BB} = \tfrac{1}{4}\ \tfrac{1}{2}\ (1+F_B);$$

y como $F_B = 0$, $\qquad f_{DE} = \tfrac{1}{4}\, f_{BB} = \tfrac{1}{4}\ \tfrac{1}{2} = 1/8$

El coeficiente de parentesco es muy útil para el control del nivel de consanguinidad cuando ésta se practica sistemáticamente para conseguir líneas lo más homocigóticas posible. En animales, el método más rápido es el cruzamiento sistemático entre hermanos:



Ahora A y B son hermanos. El coeficiente de parentesco entre D y E es:

$$f_{DE} = \tfrac{1}{4}\,(f_{AA} + f_{AB} + f_{BA} + f_{BB})$$

Tabla 19

Evolución de la consanguinidad en una genealogía con apareamiento entre hermanos

n	*F*	*n*	*F*	*n*	*F*	*n*	*F*	*n*	*F*
0	0	7	0.734	14	0.940	21	0.986	28	0.997
1	0	8	0.785	15	0.951	22	0.989	29	0.997
2	0.250	9	0.826	16	0.961	23	0.991	30	0.998
3	0.375	10	0.859	17	0.968	24	0.993	30	0.998
4	0.500	11	0.886	18	0.974	25	0.994	31	0.998
5	0.594	12	0.908	19	0.979	26	0.995	32	0.999
6	0.672	13	0.926	20	0.983	27	0.996	33	0.999

Tabla 20

Evolución de la consanguinidad con autofecundación

n	*F*	*n*	*F*
0	0	5	0.969
1	0.500	6	0.984
2	0.750	7	0.992
3	0.875	8	0.996
4	0.938	9	0.998

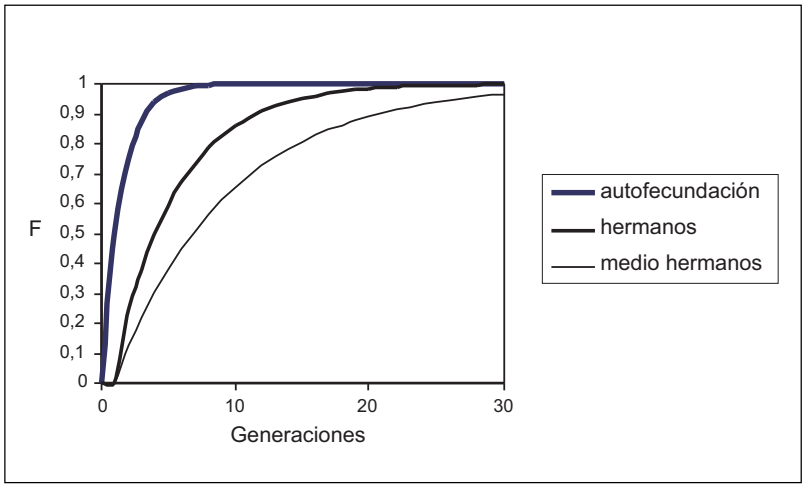


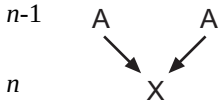
Figura 11. Evolución del coeficiente de consanguinidad (F) en tres clases de apareamientos sistemáticos: autofecundación, apareamiento entre hermanos y apareamientos entre medio hermanos.

Todos los individuos de la misma generación tienen el mismo coeficiente de consanguinidad, puesto que pertenecen a la misma genealogía. Por ello, $f_{AB}=f_{BA}= F_{n-1}$, es decir, el coeficiente de parentesco entre los individuos A y B es el coeficiente de consanguinidad de sus hijos de la generación *n*-1. Puesto que $F_A=F_B=F_{n-2}$, se cumple que $f_{AA}= ½ (1+F_A)= f_{BB}= ½ (1+F_B)= ½ (1+F_{n-2})$. El coeficiente de consanguinidad de la generación *n*, será:

$$F_x= f_{DE}= ¼ (f_{AA}+f_{AB}+f_{BA}+f_{BB})=$$
$$¼ [½ (1+F_{n-2})+ F_{n-1}+ F_{n-1}+½ (1+F_{n-2})];$$
$$F_x = ¼ (1+ 2F_{n-1}+ F_{n-2})$$

La Tabla 19 muestra la evolución de la consanguinidad en una genealogía donde los apareamientos se dan siempre entre hermanos. Se observa que en la generación 12 el coeficiente de consanguinidad supera el 90%, y en la 15 el 95%.

En organismos donde es posible la autofecundación, la homocigosis se consigue aun más rápido:



$$F_n= f_{AA}= ½ (1+F_A)= ½ (1+F_{n-1})$$

La Tabla 20 muestra la evolución de la consanguinidad, en este caso. Se observa que el coeficiente de consanguinidad ha superado ya el 90% en la cuarta generación, y el 99% en la séptima. La Figura 11 muestra la evolución comparada de la consanguinidad en tres sistemas de cruzamiento diferentes: autofecundación, apareamiento entre hermanos y apareamiento entre medio hermanos.

Homogamia y heterogamia

Los apareamientos consanguíneos son un tipo de apareamiento no panmíctico cuya consecuencia principal es el incremento de la homocigosis para todos los genes. Pero existen otros tipos de apareamientos no panmícticos realizados, no en base a lazos de parentesco, sino a la similitud fenotípica de los progenitores. Cuando el apareamiento se da preferentemente entre individuos más parecidos, hablamos de "homogamia". Si es entre individuos más diferentes, de "heterogamia". Por ejemplo, para cierto carácter monogénico, pueden darse apareamientos preferentemente entre fenotipos dominantes (*AA*×*AA*, *AA*×*Aa*, *Aa*×*Aa*), por un lado, y entre recesivos (*aa*×*aa*), por otro. Si estos cruzamientos homogámicos continúan durante mucho tiempo, acabarán desapareciendo los heterocigotos y la población quedará dividida en dos razas, una será *AA* y la otra *aa*. A diferencia de los apareamientos consanguíneos, donde la homocigosis se alcanza para todos los loci, la homogamia no afecta a otros genes (*Bb*, *Cc*, ...), que no se harán necesariamente homocigóticos. La heterogamia, por el contrario, contribuye a mantener la heterocigosis. Para el gen *A/a*, los cruzamientos se darían preferentemente entre dominante por recesivo. Muchos organismos han desarrollado sistemas naturales heterogámicos que favorecen los cruzamientos entre fenotipos diferentes, evitando así la pérdida de heterocigosis. Un buen ejemplo lo

constituyen los mecanismos que impiden la autofecundación en plantas hermafroditas (alelos de autoesterilidad, posición relativa del estilo y las anteras, etc.).

Depresión consanguínea

Cuando se fuerza el modo natural de reproducción de una población alógama para inducir artificialmente la consanguinidad, se observa que, al aumentar la consanguinidad, hay una depresión de los caracteres relacionados con la eficacia biológica. La depresión consanguínea es la disminución de los valores fenotípicos medios de los caracteres relacionados con la capacidad reproductora o la eficiencia fisiológica.

En numerosas investigaciones se ha demostrado que la consanguinidad tiende a reducir la eficacia biológica. ¿Por qué? Puesto que la consanguinidad no cambia las frecuencias alélicas sino las genotípicas, aumentando la frecuencia de homocigotos en detrimento de los heterocigotos, la depresión consanguínea ha de estar ligada con los cambios en las frecuencias genotípicas. Por ejemplo, si una enfermedad causada por homocigosis para un alelo recesivo (*aa*) tiene una frecuencia q^2 en una población con apareamiento aleatorio, su frecuencia en una población consanguínea será $q^2 + pqF$. Podemos medir la depresión consanguínea por el incremento relativo en la frecuencia de homocigotos:

$$\frac{q^2 + pqF}{q^2} = \frac{q + pF}{q}$$

Cuanto menor sea la frecuencia del alelo recesivo deletéreo mayor será la depresión consanguínea. Aplicando la ecuación anterior para distintos valores de q y con F=1/16 (apareamiento entre primos hermanos) comprobamos la afirmación anterior (Tabla 21). Es probable que sean los genes deletéreos recesivos "descubiertos" por la consanguinidad los responsables de la depresión consanguínea

Tabla 21

Incremento de la depresión consanguínea con la disminución de la frecuencia alélica

q	$\frac{q + pF}{q}$
0.5	1.06
0.005	13.40
0.0005	126.00

Las líneas puras suelen mostrar variabilidad fenotípica debido a factores ambientales incontrolados, por lo que se dice que tienen una baja "homeostasis genética". En contraste con la depresión consanguínea, el cruzamiento de dos líneas consanguíneas diferentes generalmente produce una descendencia híbrida genética y fenotípicamente uniforme, mostrando una mayor homeostasis genética y un mayor "vigor híbrido", manifestado por un incremento de las características generales de la eficacia biológica. La mayor homeostasis de los híbridos se explica porque las dos líneas consanguíneas probablemente son homocigóticas para distintos alelos, el híbrido expresa el genotipo dominante para muchos loci relacionados con la eficacia biológica. El vigor híbrido se ha utilizado mucho para incrementar la producción en muchos cultivos vegetales, tales como el maíz.

Conviene precisar que el verdadero vigor híbrido siempre resulta en un incremento en la capacidad reproductora, mientras que incrementos en caracteres que no mejoran directamente la eficacia biológica como, por ejemplo, el tamaño, se consideran más bien "exhuberancia". Es el caso de la mula, el híbrido entre asno y yegua, que presenta mucha exhuberancia porque es superior a sus progenitores en muchos aspectos físicos importantes, pero no vigor híbrido, ya que siempre resulta estéril.

Variabilidad genética

La evolución desde los organismos primitivos hasta los más de dos millones de especies descritas en la actualidad, ha ocurrido gracias a numerosos cambios en la cantidad y calidad del material hereditario (ADN). Estos cambios son las "mutaciones", debidas a errores en el almacenaje de la información genética y posterior propagación por replicación. Las mutaciones son la 'fuente primaria de variabilidad genética'. La variabilidad se origina también por recombinación meiótica. Mientras que la mutación introduce nuevos alelos en la población, la recombinación genera nuevas combinaciones de genes que determinan la singularidad de cada individuo.

Podemos distinguir dos tipos principales de mutación: "génica" (o puntual), que afecta sólo a uno o a unos pocos nucleótidos de un gen, y "cromosómica", que afecta al número de cromosomas, al número de genes de un cromosoma o a la ordenación de los genes dentro de un cromosoma.

Las mutaciones génicas pueden tener mayor o menor efecto sobre los organismos, dependiendo de cómo afecten a las proteínas correspondientes. Una sustitución de un par de bases que no origine cambios en la secuencia de aminoácidos de la proteína codificada, no tendrá efecto sobre la capacidad del organismo para sobrevivir y reproducirse. Las mutaciones que cambian uno o incluso varios aminoácidos también pueden tener efectos pequeños o nulos en el organismo, si no está afectada la función biológica esencial de la proteína codificada. Sin embargo, las consecuencias pueden ser severas si la sustitución afecta al lugar activo de una enzima o modifica de alguna manera la función esencial de la proteína.

Por otra parte, los efectos de las mutaciones dependen de las condiciones ambientales, es decir, puede ocurrir que una misma mutación resulte perjudicial o no a un individuo dependiendo del ambiente en que viva. Por ejemplo, en nuestra especie, la fenilcetonuria se debe a la homocigosis de un alelo recesivo e imposibilita a los individuos metabolizar la fenilalanina, lo que origina su retraso mental. Pero estos individuos pueden vivir normalmente con una dieta libre de fenilalanina.

Debido a la acción de la selección natural en el pasado, podemos admitir que las poblaciones se encuentran generalmente bien adaptadas en el ambiente donde viven. Por ello, las mutaciones nuevas suelen ser deletéreas. Sin embargo, puede ocurrir que una mutación de origen reciente resulte beneficiosa a sus portadores, si ocurren cambios ambientales o la población emigra a un nuevo hábitat. En estos casos, puede que la adaptación de la población en el nuevo ambiente le lleve hacia una nueva constitución genética óptima.

Tasas de mutación

La tasa de mutación de un gen indica su capacidad de mutación. Podemos definirla como la probabilidad de que ocurra una mutación por entidad biológica (virus, célula, individuo) y por generación.

Las tasas de mutación son, en general, menores en bacterias y otros microorganismos que en organismos pluricelulares. En *Escherichia coli* es del orden de 10^{-8} a 10^{-9}. En los seres humanos y otros organismos pluricelulares la tasa de mutación está generalmente comprendida entre 10^{-5} y 10^{-6} por locus, por generación y por gameto. Pero existe considerable variación de un gen a otro y de un organismo a otro. No se conocen las razones exactas de estas diferencias en las tasas de mutación, pero podrían ser un reflejo de la eficiencia relativa de los sistemas enzimáticos cuya función es reparar los errores generados durante la replicación.

Al nivel molecular, la tasa de mutación se expresa "por par de bases y ronda de replicación" (μ_b). Recientemente, Drake et al. (1998) han realizado un interesante análisis comparativo de la tasa de mutación espontánea en diversos organismos. En microorganismos con ADN como material genético, μ_b varía entre 7.2×10^{-7} en el bacteriófago M13 hasta 7.2×10^{-11} en el hongo *Neurospora crassa*, pasando por 5.4×10^{-10} en *Escherichia coli* y 2.2×10^{-10} en la levadura. Este rango tan amplio se reduce si consideramos el tamaño genómico de estos organismos, es decir, expresando la tasa de mutación "por genoma y ronda de replicación" (μ_g), siendo todos los valores próximos a 0.0034. En eucariotas superiores, m_b también tiende a ser menor en los genomas pequeños, variando entre 2.3×10^{-10} en *Caenorhabditis elegans* y 5×10^{-11} en los seres humanos. La tasa por genoma (μ_g) es más variable que en el caso anterior (entre 0.018 y 0.49). Teniendo en cuenta que gran parte del genoma de los eucariotas superiores es susceptible de sufrir mutaciones neutras (debido a la existencia de los intrones y los espaciadores intergénicos, principalmente), y para una mejor comparación con los microorganismos, es mejor expresar la tasa de mutación por "genoma efectivo (la porción del genoma donde la mayoría de las mutaciones son deletéreas) y ronda de replicación" (μ_{eg}). En ese caso, los valores difieren mucho menos entre los eucariotas analizados (0.004-0.014) y, a su vez, difieren poco de los observados en microorganismos (μ_g= 0.0034). Los organismos con ARN como material genético, sin embargo, son los que tienen las mayores tasas de mutación: $\mu_g \simeq$ 1-2 para los virus líticos y $\mu_g \simeq$ 0.1-0.2 para los retrovirus. Para conocer las implicaciones evolutivas de las tasas de mutación espontánea, ver Drake et al. (1998) y el capítulo 25 de este libro.

Mutaciones inducidas y agentes mutagénicos

Las mutaciones que ocurren en la naturaleza, se denominan mutaciones espontáneas y, en general, son debidas a cambios aleatorios de la secuencia nucleotídica de los genes durante el proceso enzimático de la replicación. Pero las mutaciones también pueden ser el resultado de cualquier factor ambiental y, en este caso, se denominan mutaciones inducidas. La posibilidad de inducir las mutaciones, con el descubrimiento del poder mutagénico de las radiaciones y ciertos agentes químicos, supuso un enorme avance en la investigación genética. Con estas herramientas ya fue posible imitar a la naturaleza en la producción de variabilidad genética.

Entre los agentes mutagénicos, cabe destacar las radiaciones y los mutágenos químicos. La "radiación" es un proceso mediante el cual la energía se traslada en el espacio. Las radiaciones pueden ser "ionizantes" o "no-ionizantes". Las ionizantes producen iones que pueden reaccionar física y químicamente al ponerse en contacto con moléculas biológicas. Las radiaciones ionizantes pueden ser ondulatorias o corpusculares, según estén compuestas por ondas electromagnéticas (rayos X y rayos gamma), o por partículas subatómicas que han adquirido una alta energía por su velocidad (rayos alfa y beta, protones acelerados, neutrones, etc.). Los pares iónicos inducidos por las radiaciones ionizantes dan lugar a radicales libres altamente reactivos que inducen transformaciones químicas en los genes (efectos genéticos), en los cromosomas (efectos citogenéticos), en los enzimas (efectos fisiológicos), etc. Los factores que determinan el efecto de la radiación ionizante son: el tipo de radiación, la dosis utilizada, el material irradiado y factores externos como la temperatura, el agua y el oxígeno.

La única radiación no-ionizante capaz de inducir mutaciones con frecuencia superior a la tasa espontánea es la luz ultravioleta. El efecto más importante de la luz ultravioleta se produce en las pirimidinas, formándose dímeros, especialmente, entre dos residuos de timina, aunque también se pueden formar, pero con menor frecuencia, dímeros citosina-citosina y timina-citosina. Se cree que los dímeros distorsionan la conformación del ADN e inhiben la replicación normal, siendo responsables, al menos en parte, de los efectos letales de la radiación ultravioleta en los microorganismos.

Nuestros genes se enfrentan continuamente a una radiación de fondo proveniente de elementos naturales, tales como el uranio y el torio del suelo, y el fósforo, potasio y calcio de nuestros huesos, y también de los rayos cósmicos.

Los "mutágenos químicos" tienen dos características generales importantes: su efecto retardado en la producción de mutaciones y su especificidad de acción. Algunos agentes químicos mutagénicos son, por ejemplo, i) los

agentes alquilantes como el gas mostaza, el etilmetanosulfonato (EMS) y la nitrosoguanidina (NG), que ceden grupos alquilo (etilo o metilo) a grupos amino o ceto de los nucleótidos, alterando las afinidades de emparejamiento y provocando transiciones (sustitución de una base púrica por otra púrica, o bien una pirimidínica por otra pirimidínica); ii) los análogos de bases (halouracilos y derivados de la uridina, aminopurinas), que son moléculas que pueden sustituir a las purinas o a las pirimidinas durante la biosíntesis de los ácidos nucleicos; iii) los derivados del nitrógeno (hidrazina, hidroxilamina); iv) el peróxido de hidrógeno y peróxidos orgánicos; v) las sales metálicas y vi) los ésteres del ácido fosfórico.

Carácter preadaptativo de la mutación

Muchas veces se oye decir, en el lenguaje común, que cuando se hacen tratamientos continuados con insecticidas contra alguna plaga, al cabo de cierto tiempo resultan ineficaces, aceptándose la conclusión de que el propio insecticida había producido mutaciones en los individuos de la especie combatida, haciéndolos resistentes a la sustancia utilizada como insecticida. Si eso fuera cierto, el propio ambiente sería quien induciría la aparición de mutaciones beneficiosas, lo que implicaría un concepto lamarckiano: el carácter postadaptativo de la mutación, ya que supone que la mutación surge como una consecuencia "dirigida" por el propio ambiente.

Realmente el mecanismo adaptativo es al contrario: en la población existe variabilidad genética sobre la que actúa el ambiente favoreciendo o seleccionando a los que mejor se adapten a él: es el carácter "preadaptativo" de la mutación. En el caso de los insecticidas, en la población ya existía la mutación que proporcionaba la resistencia a la droga antes de aplicar los tratamientos. Al aplicar éstos, el ambiente favoreció a los individuos que ya eran resistentes y, consecuentemente, éstos aumentaron en frecuencia. Podemos decir que la mutación es un proceso que ocurre al azar en dos sentidos: aunque podemos predecir la probabilidad con que aparecerá una mutación, no podemos predecir en qué copia ocurrirá. El proceso es estocástico, no determinista, y en segundo lugar, la mutación ocurre independientemente de que al organismo le resulte beneficiosa o perjudicial en ese ambiente. Es la selección natural quien, posteriormente, hará que la frecuencia de ese nuevo alelo mutante aumente o no, según resulte beneficioso o perjudicial, en función de las condiciones ambientales en que viva esa población.

El carácter preadaptativo de la mutación quedó claramente demostrado por varios experimentos clásicos, como la prueba de la fluctuación (Luria y Delbrück, 1943), la prueba de la réplica en placa (Lederberg y Lederberg, 1952) y la selección de moscas resistentes al DDT sin haber entrado en contacto con el insecticida (Bennet, 1960).

Resultados recientes han sugerido la posibilidad de que algunos organismos, tales como las bacterias, puedan "seleccionar" un conjunto específico de mutaciones producidas como resultado de presiones ambientales (Cairns et al. 1988, Hall 1988, 1990). Cairns y sus colaboradores diseñaron un protocolo para detectar "mutaciones no aleatorias" que surgiesen en respuesta a factores del ambiente en el que se cultivaban las bacterias (*E. coli*). Los resultados de estos experimentos sugirieron que algunas mutaciones ventajosas podrían ser dirigidas por el ambiente en condiciones de presión nutricional (ayuno). En este caso, las bacterias podrían activar mecanismos que crean un estado hipermutable en genes que incrementan la supervivencia. El experimento de Hall demostró una respuesta adaptativa semejante. Estos fenómenos no se pueden explicar aún de forma adecuada ya que se ignoran los mecanismos fundamentales y las tasas de mutación en las células que no están creciendo. Sus interpretaciones han sido criticadas por otros investigadores y actualmente son tema de debate entre los genéticos.

Tipos de mutaciones génicas y sistemas de reparación

Puesto que la lectura de la secuencia génica se realiza en tripletes y cada secuencia de tres nucleótidos especifica un único aminoácido en el polipéptido, cualquier cambio que modifique o interrumpa esta secuencia proporciona una base suficiente para la mutación. El cambio más simple es la sustitución de un solo nucleótido, pero puede haber también inserciones y deleciones de uno o más nucleótidos. La Tabla 22 muestra una clasificación de las mutaciones puntuales indicando los principales tipos de cambio en el ADN y sus efectos funcionales en las proteínas.

Los organismos disponen de diversos sistemas enzimáticos para reparar los daños en el ADN de varias formas diferentes. Estos sistemas de reparación son esenciales para la supervivencia de los organismos, y su fallo conduce a un aumento en la tasa de mutación. La reparación puede llevarse a cabo mediante "sistemas que neutralizan la acción de mutágenos potenciales". Por ejemplo, las enzimas superóxido dismutasa y catalasa catalizan la conversión del superóxido de hidrógeno en peróxido de hidrógeno y de éste en agua, respectivamente. También puede realizarse por "reversión directa de la lesión". Este sistema consiste en eliminar directamente el error y repararlo a continuación. Algunas lesiones pueden ser reparadas de esta forma, como, por ejemplo, los fotodímeros mutagénicos producidos por la luz ultravioleta. En este proceso de reparación está implicada una enzima, la fotoliasa, que necesita un fotón de luz para revertir total o parcialmente la lesión (Fig. 12). Otras enzimas que eliminan errores de forma directa son las transferasas del grupo alquilo, que retiran los grupos alquilo que se hayan añadido a las posiciones 0-6 de la guanina por acción de mutágenos como la NG y el EMS.

La reparación "por escisión" comienza con una endonucleasa que rompe un enlace fosfodiester a cada lado de la lesión, quedando un "hueco" que se rellena por síntesis de reparación y es sellado por una ligasa. Esta vía de reparación es importante en humanos. Existe una enfermedad, xeroderma pigmentosum, originada por la carencia de una de las enzimas de la reparación por escisión.

Tabla 22

Tipos de mutaciones génicas

Tipo	Consiste en
Transición	Sustitución de una purina por otra purina, o de una pirimidina por otra pirimidina (Ejemplos: A sustituido por G, G por A, C por T y T por C).
Transversión	Sustitución de una purina por una pirimidina, o viceversa (Ejemplos: A sustituido por C, A por T, G por T, G por C, T por G, T por A, C por A y C por G).
Cambio de fase	Inserción o deleción de uno o varios nucleótidos que, cuando no es múltiplo de tres, cambia la fase de lectura del ARNm y, a partir de ahí, se altera la composición aminoacídica del polipéptido o se interrumpe su síntesis.
No sinónima (o de reemplazamiento)	Cambio a otro codón que determina un aminoácido diferente.
Sinónima	Cambio a otro codón que determina el mismo aminoácido.
Sin sentido	Cambio a un codón de terminación.

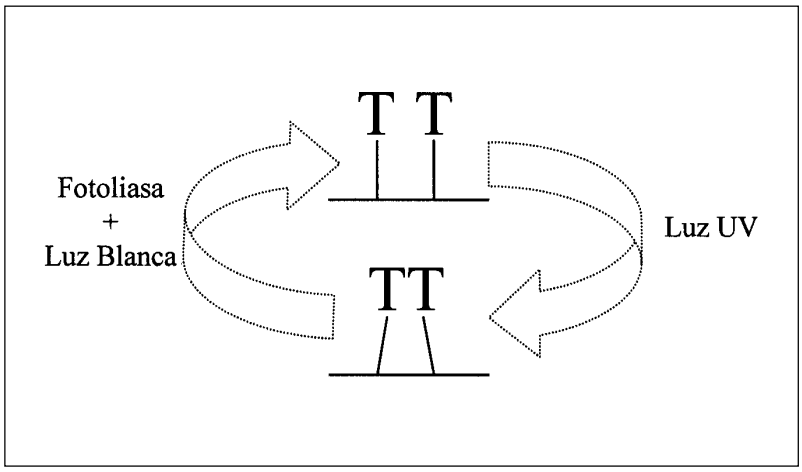


Figura 12. La luz ultravioleta produce dímeros de timina que son reparados por la enzima fotoliasa. La enzima reconoce el fotodímero, se une a él y en presencia de luz blanca, rompe el dímero en sus monómeros originales.

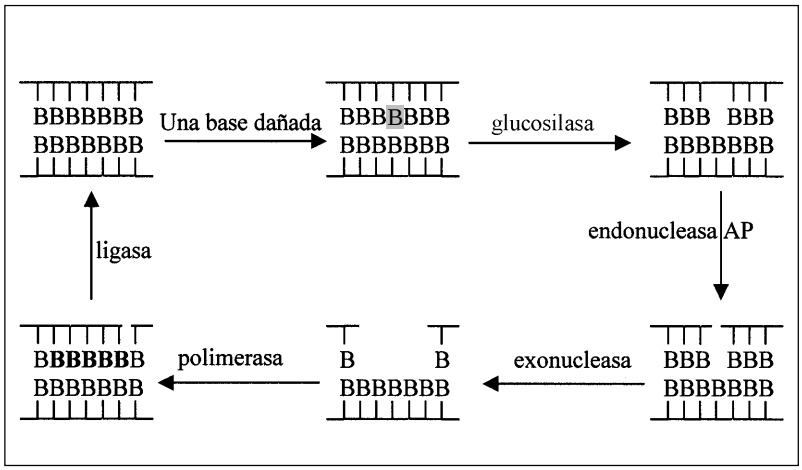


Figura 13. Reparación del ADN. La enzima glucosilasa elimina la base alterada y deja un sitio AP. Las endonucleasas AP reconocen los sitios AP y cortan el enlace fosfodiester. Una exonucleasa elimina el fragmento de ADN, dejando un hueco que es rellenado por la ADN polimerasa I. Posteriormente una ligasa sella las muescas.

Los pacientes son muy sensibles a la luz y suelen morir de cáncer de piel antes de los treinta años de edad. Los sistemas de escisión específicos, que reparan las lesiones que escapan al mecanismo general de escisión, son llevados a cabo mediante la intervención de dos enzimas: las glucosilasas del ADN, que eliminan la base alterada, y las endonucleasas AP que reconocen sitios apurínicos o apirimidínicos e introducen un corte en la cadena afectada para que luego actúen la exonucleasa (que escinde un fragmento de ADN), la polimerasa (que sintetiza nuevo ADN) y la ligasa (que sella la muesca) (Fig. 13).

Finalmente, la "reparación postreplicativa" se realiza mediante sistemas que reconocen las lesiones incluso después de la replicación. Uno de ellos es el sistema de "reparación de emparejamientos erróneos", que detecta las bases mal emparejadas, determina cuál de las dos bases es la incorrecta (ello es posible porque puede distinguir la cadena molde, que está metilada en las secuencias GATC, de la cadena recién sintetizada, que tarda varios minutos en metilarse). Por último, este sistema escinde la base incorrecta y rellena el hueco por síntesis reparadora. Otra vía de reparación postreplicativa es la "reparación por recombinación": el sistema de replicación, en ocasiones, ante una lesión, deja un hueco y continúa de nuevo la replicación. El hueco se rellena posteriormente con ADN procedente de la molécula hermana. Si la replicación se interrumpe totalmente, el cortocircuito a este bloqueo requiere la actuación del "sistema SOS", en el que se activan genes que permiten una replicación menos exacta y posibilitan la supervivencia de la célula a cambio de cierto grado de mutagénesis.

Mutaciones cromosómicas

Algunas mutaciones cromosómicas producen cambios en la localización de los genes sobre los cromosomas (p. ej., las inversiones y las translocaciones), otras cambian el número de genes en los cromosomas (deleciones y duplicaciones) y otras el número de cromosomas (fusión y fisión céntricas, aneuploidía y poliploidía).

Inversiones y translocaciones

La "inversión" es una alteración estructural mediante la cual un segmento cromosómico cambia de sentido dentro del pro-

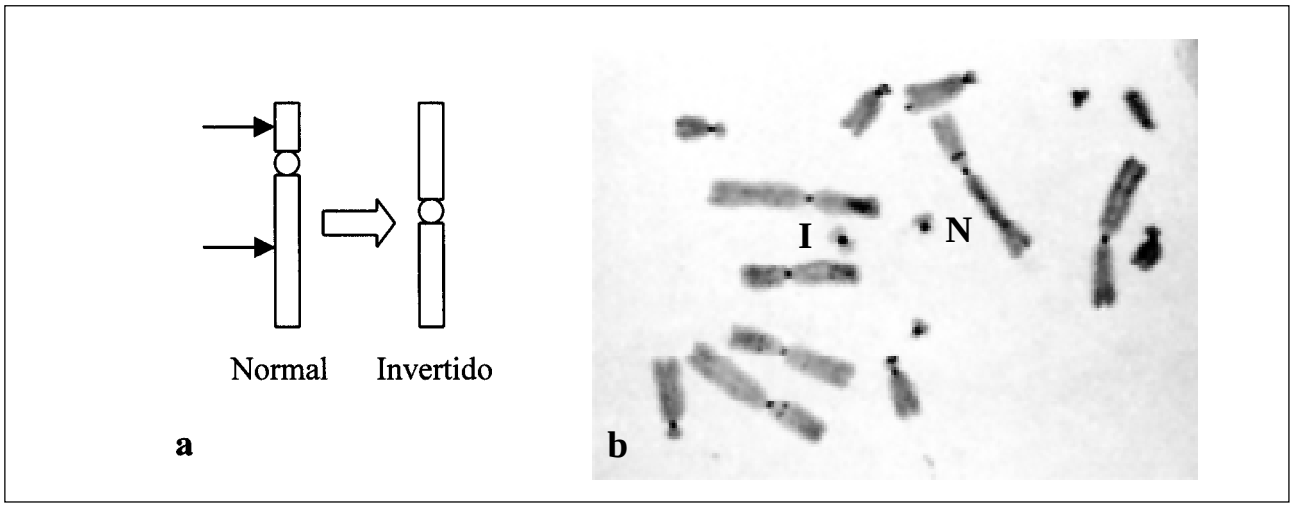


Figura 14. La inversión puede producir cambios en la relación del tamaño de los brazos cromosómicos. a) Debido a una inversión pericéntrica, un cromosoma acrocéntrico pasa a ser metacéntrico. b) Metafase mitótica de un embrión del saltamontes *Chorthippus vagans*, heterocigoto para una inversión pericéntrica en el cromosoma M_7 (N, cromosoma normal, I, cromosoma invertido).

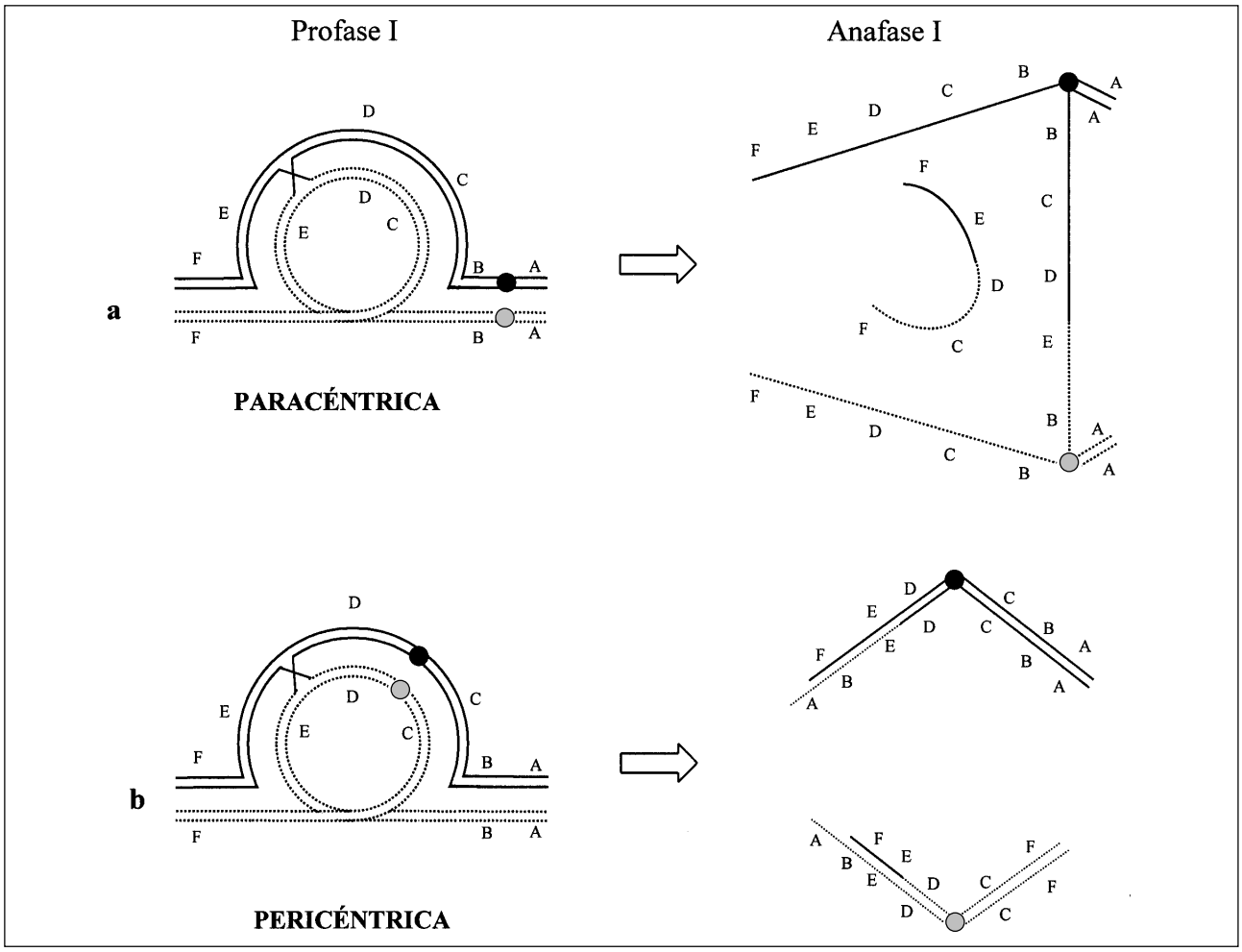


Figura 15. Consecuencias genéticas de la sinapsis y el sobrecruzamiento meióticos en individuos heterocigotos para inversiones cromosómicas. a) Inversiones paracéntricas: Formación de un bucle de apareamiento en profase I (cigotene-paquitene) y un puente dicéntrico más un fragmento acéntrico en anafase I. El fragmento acéntrico acabará perdiéndose, por no tener centrómero, y los gametos que reciban las cromátidas participantes en el puente (una vez que éste se rompa) serán inviables por faltarles algunos marcadores genéticos. b) Inversiones pericéntricas: El centrómero está incluido dentro del bucle de apareamiento y, en anafase I y metafase II, pueden observarse cromosomas con cromátidas desiguales (si el segmento invertido no es simétrico respecto al centrómero) debido a duplicaciones y deleciones en las cromátidas que participaron en el sobrecruzamiento. Los gametos que reciban estas cromátidas serán, por tanto, inviables.

pio cromosoma, modificando la ordenación de los loci contenidos en él. Una inversión es siempre intersticial, es decir, supone la rotura del cromosoma en dos puntos. Las inversiones pueden ser simples o complejas, dependiendo de si sólo cambia de sentido un segmento cromosómico o varios. Además, pueden ser "pericéntricas" (si el segmento invertido contiene el centrómero) o "paracéntricas" (si no lo contiene). La inversión pericéntrica puede cambiar el tamaño relativo de los brazos cromosómicos y producir un cromosoma de aspecto muy distinto del original. Por ejemplo, un cromosoma acrocéntrico puede transformarse en uno metacéntrico mediante una inversión que incluya longitudes desiguales del cromosoma situadas a derecha e izquierda del centrómero (Figura 14). Gran parte de la evolución cariotípica ha sido, presumiblemente, producida por estas alteraciones cromosómicas.

Las consecuencias genéticas de las inversiones dependen del comportamiento citológico durante la meiosis en los individuos heterocigotos. Para que el cromosoma normal y el invertido puedan llevar a cabo el apareamiento homólogo completo, es necesario que se forme un bucle en cigotene. La formación de quiasmas en la región invertida genera un puente dicéntrico y un fragmento acéntrico en anafase I, en el caso de las inversiones paracéntricas, y cromosomas con cromátidas desiguales, en el caso de las pericéntricas (Fig. 15). El resultado es que, aproximadamente, la mitad de los gametos son recombinantes e inviables. La otra mitad, los gametos parentales, son viables, y la mitad de ellos contienen el cromosoma invertido con la secuencia alélica intacta. Podemos decir, por tanto, que las inversiones son supresoras de la recombinación, ya que los genes contenidos en el segmento invertido mantienen una combinación alélica constante y tienden a transmitirse como una unidad, constituyendo lo que Darlington y Mather (1949) definieron como un "supergen".

A pesar de la teórica semiesterilidad de los individuos heterocigóticos, las inversiones son muy frecuentes en algunos grupos, constituyendo polimorfismos estables. ¿Cómo pueden, entonces, llegar a ser frecuentes las nuevas inversiones? En *Drosophila*, donde son muy frecuentes los polimorfismos para inversiones paracéntricas, existen mecanismos que impiden el sobrecruzamiento entre la secuencia normal y la invertida ya que los machos tienen meiosis aquiasmática (con lo que todos sus gametos son viables), y en las hembras se produce la migración preferencial de las cromátidas parentales (normal e invertida) intactas, hacia la ovótida, eliminándose los puentes y fragmentos en los corpúsculos polares y evitando así la infertilidad gamética. En los saltamontes, las secuencias normal e invertida sufren apareamiento recto no homólogo (Del Cerro y Santos, 1995), o bien, asinapsis, con lo que los heterocigotos tampoco ven reducida su fertilidad (Fig. 16). Estos comportamientos evitan la subdominancia que, teóricamente, sería de esperar para estos polimorfismos. El mantenimiento de supergenes en las regiones invertidas, por la ausencia de recombinación, podría representar, en algunas circunstancias, una cierta ventaja que ayuda a explicar la frecuencia de estos polimorfismos.

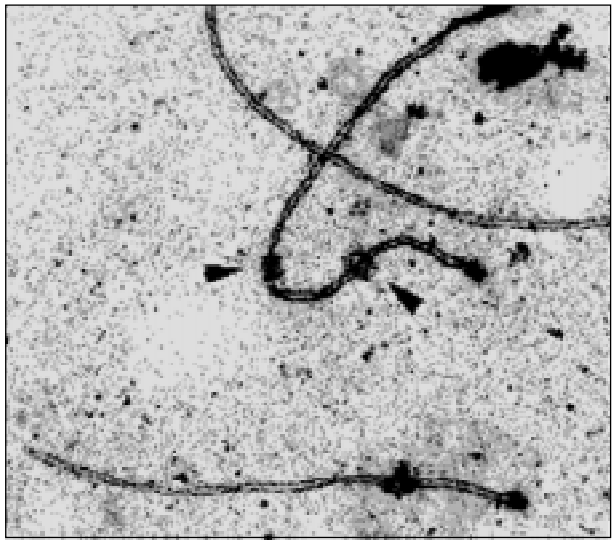


Figura 16. Una forma de evitar la inviabilidad gamética en heterocigotos para inversiones es el apareamiento recto no homólogo. La figura muestra los dos elementos laterales del complejo sinaptonémico en un individuo del saltamontes *Chorthippus vagans* heterocigótico para la inversión mostrada en la Figura 3b. Obsérvese que los centrómeros (flechas) de los dos cromosomas están situados en diferente posición. *(Fotografía cortesía de Juan Luis Santos).*

Una "translocación" es un cambio estructural en el que algún segmento cromosómico cambia de posición relativa dentro del complemento cromosómico, modificando, por tanto, los grupos de ligamiento. Un segmento cromosómico puede cambiar de posición dentro del mismo cromosoma (translocación intracromosómica), o bien cambiar de cromosoma (translocación intercromosómica). Dentro de estas últimas, las translocaciones recíprocas implican un intercambio de segmentos entre dos cromosomas, pudiendo afectar a brazos cromosómicos completos, o casi completos, cuando las roturas se producen en lugares próximos a los centrómeros (translocaciones de brazo completo). Los tipos más frecuentes en el reino animal son la fusión y la disociación céntrica, mediante las cuales, respectivamente, dos cromosomas telocéntricos se fusionan por sus centrómeros para dar lugar a un solo cromosoma con dos brazos o, por el contrario, un cromosoma con dos brazos se escinde transversalmente por el centrómero originando dos cromosomas telocéntricos (Fig. 17).

Cuando ocurre una translocación recíproca, el heterocigoto posee cuatro cromosomas con homología parcial. Ello determina que el apareamiento homólogo en meiosis requiera la formación de una cruz paquiténica con dos brazos constituidos por los segmentos cromosómicos intercambiados y los otros dos por el resto de las regiones cromosómicas (Fig. 18). Estos últimos brazos contienen los segmentos intersticiales, las regiones comprendidas entre los centrómeros y los puntos de rotura, que son de especial significación, como veremos después.

La configuración que se observará en metafase I dependerá del lugar donde haya quiasmas y del tipo de orien-

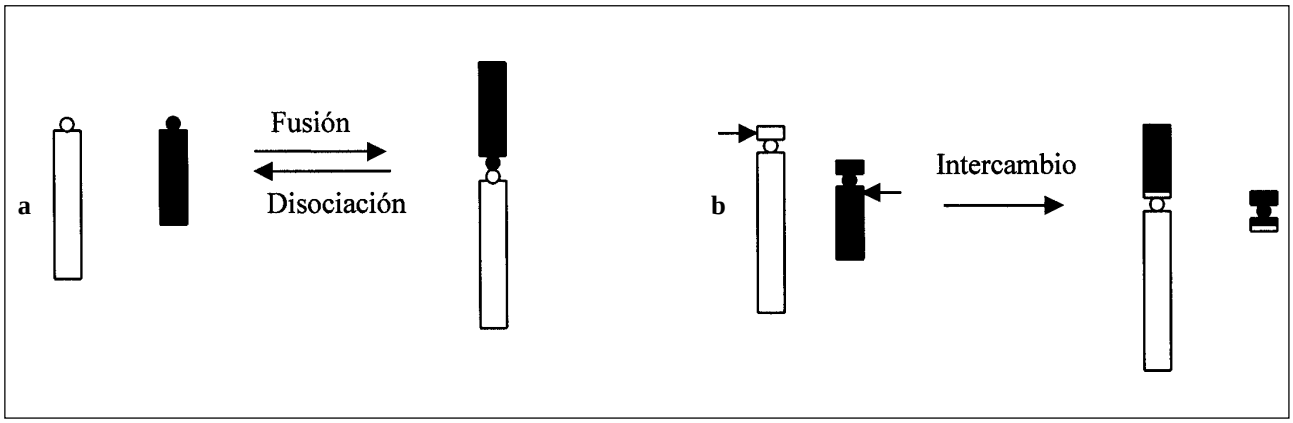


Figura 17. Cambios en el número cromosómico originados por fusiones y disociaciones céntricas. a) La fusión céntrica, en sentido estricto, se produce mediante la fusión de dos cromosomas telocéntricos a nivel de sus centrómeros, dando lugar a un único cromosoma con dos brazos, que será más o menos dicéntrico en función de a qué nivel se produzcan las roturas centroméricas. El proceso es reversible y, mediante la disociación céntrica, un cromosoma con dos brazos se divide transversalmente por su centrómero originando dos cromosomas telocéntricos. b) Un resultado equivalente al de la fusión céntrica se produce mediante una translocación recíproca entre dos cromosomas acrocéntricos, con puntos de rotura próximos a los centrómeros, pero en este caso se produce un minicromosoma que generalmente se pierde.

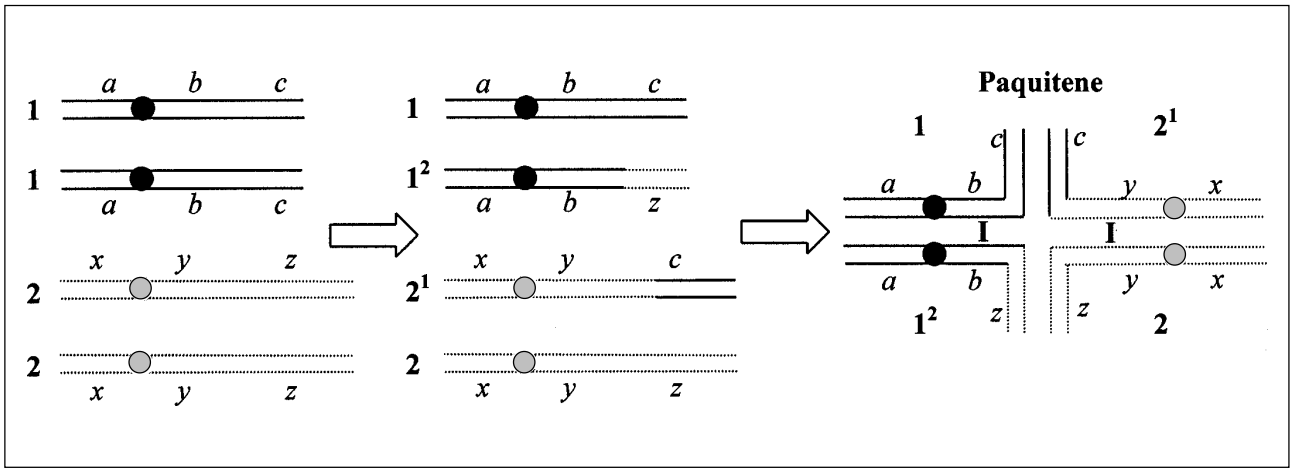


Figura 18. Translocación recíproca y formación de la cruz paquiténica durante la profase I de la meiosis, por apareamiento de los cuatro cromosomas que muestran homología parcial: 1, 1^2, 2^1 y 2. I= segmentos intersticiales.

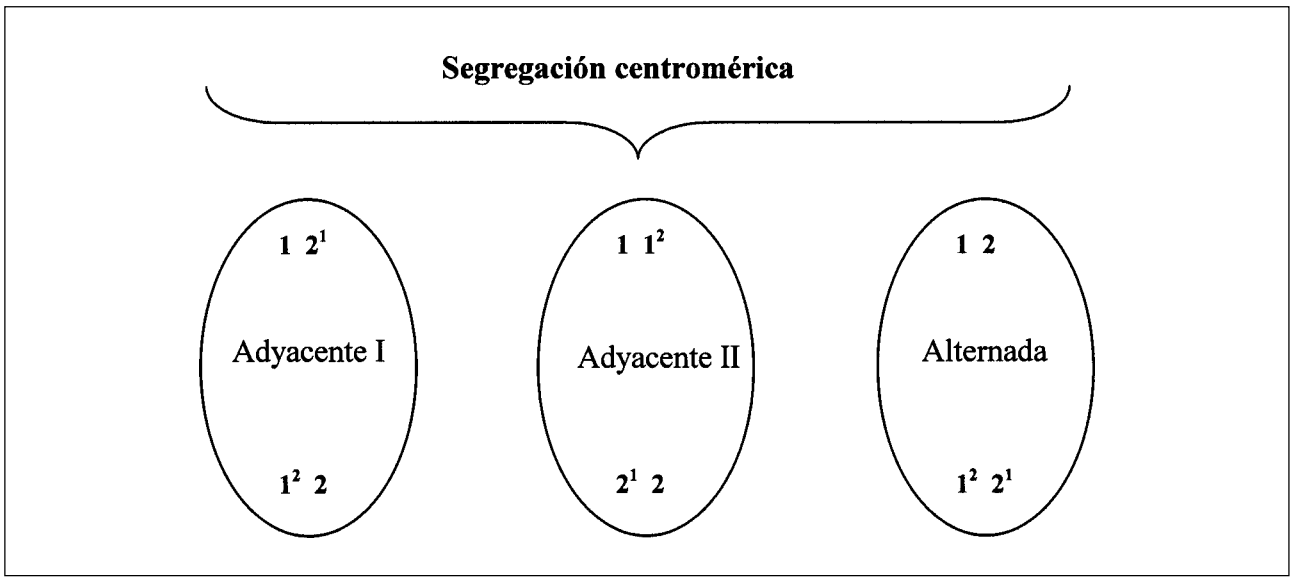


Figura 19. Tipos de segregación centromérica en anafase I de la meiosis.

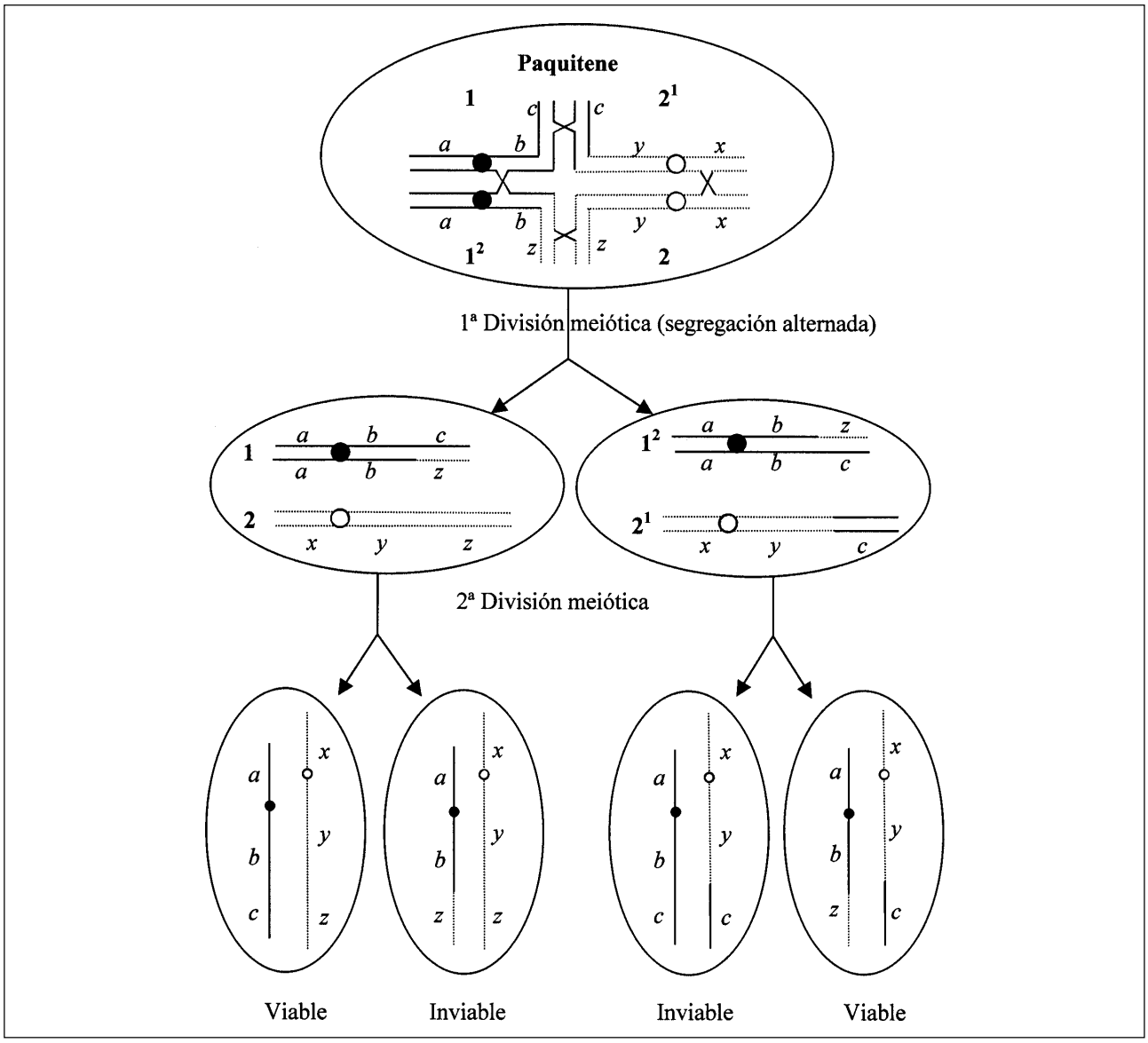


Figura 20. Inviabilidad gamética causada por la formación de quiasmas en los segmentos intersticiales.

tación centromérica. Si los cuatro cromosomas permanecen asociados por la existencia de quiasmas en los cuatro brazos, formarán un anillo que puede mostrar tres tipos de segregación centromérica (Fig. 19): "adyacente I" (con los centrómeros homólogos segregando a polos opuestos) que produce el 100% de gametos inviables, "adyacente II" (con los centrómeros homólogos segregando al mismo polo) que también produce el 100% de gametos inviables, y "alternada" (una configuración en zig-zag, en forma de ocho, con los dos cromosomas translocados yendo al mismo polo y los normales al otro) cuyo resultado es el 100% de gametos viables. Pero esto sólo es cierto si no hubo quiasmas en los segmentos intersticiales. Si los hubiera, se esperaría un 50% de gametos genéticamente desequilibrados (Fig. 20).

Para que un individuo heterocigótico para una translocación recíproca no vea reducida su fertilidad gamética, deben darse tres condiciones simultáneamente: 1) que se apareen los cuatro cromosomas implicados, 2) que no se formen quiasmas en los segmentos intersticiales, y 3) que los centrómeros orienten alternadamente. En realidad, es bastante improbable que se den las tres condiciones, por lo que las translocaciones recíprocas producen severas reducciones de fertilidad en los heterocigotos. Estas reducciones son menores cuando se intercambian brazos cromosómicos completos, como en el caso de la fusión céntrica o translocación robertsoniana, porque, en ese caso, no existen segmentos intersticiales.

Con la reducción que las translocaciones recíprocas producen en la eficacia biológica de los heterocigotos, es difícil explicar cómo pueden aumentar en frecuencia y llegar a fijarse en una población, es decir, que todos los individuos sean homocigotos para la translocación. Existen varios mecanismos que pueden ayudar a una translocación a aumentar en frecuencia a pesar de su subdominancia, entre los que destacan los procesos reproductivos alternativos a la reproducción sexual (que evitan la meiosis), tales como diferentes modos de reproducción vegetativa. De esta forma, la translocación puede multiplicarse a partir del primer individuo heterocigótico y aumentar

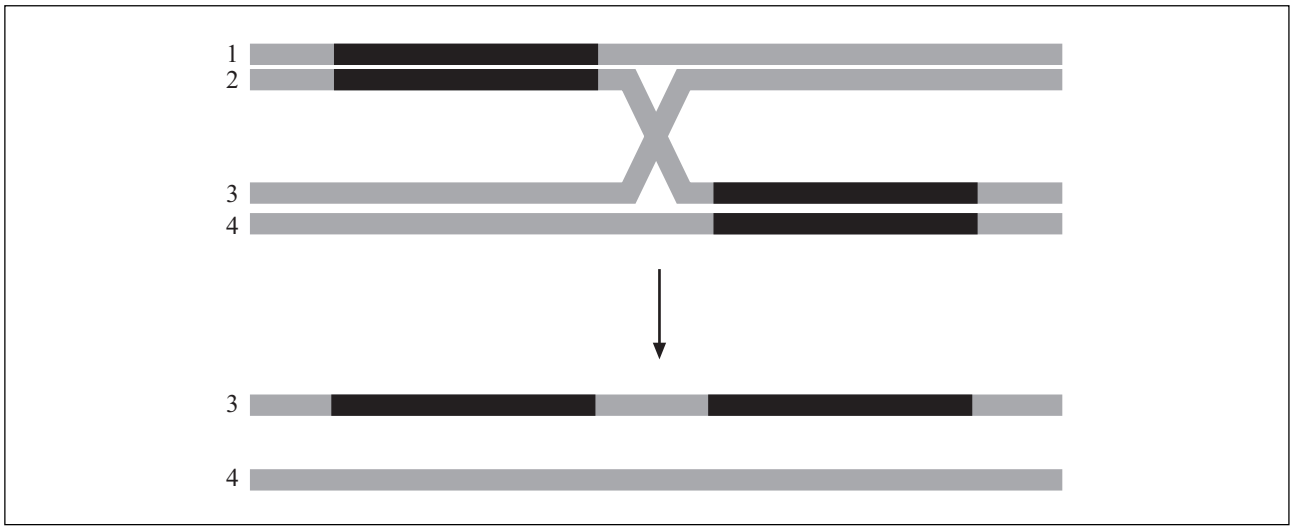


Figura 21. Duplicación (cromátida número 2) y deleción (cromátida número 3) del marcador representado en negro, mediante sobrecruzamiento desigual.

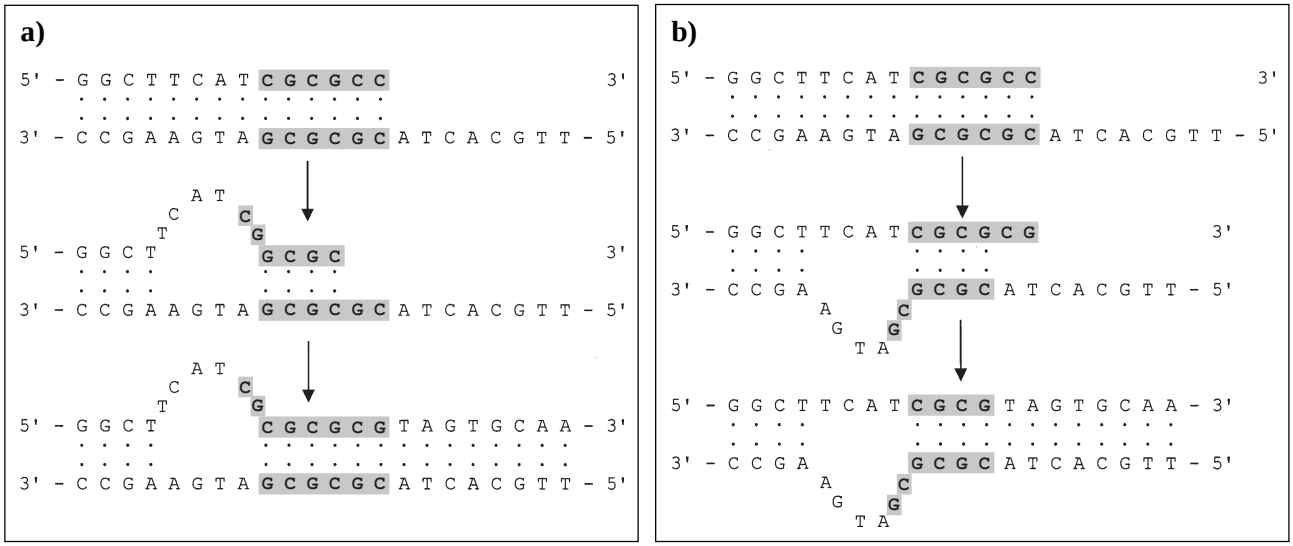

a)
5' - G G C T T C A T C G C G C C 3'
3' - C C G A A G T A G C G C G C A T C A C G T T - 5'
5' - G G C T G C G C 3'
3' - C C G A A G T A G C G C G C A T C A C G T T - 5'
5' - G G C T C G C G C G T A G T G C A A - 3'
3' - C C G A A G T A G C G C G C A T C A C G T T - 5'
b)
5' - G G C T T C A T C G C G C C 3'
3' - C C G A A G T A G C G C G C A T C A C G T T - 5'
5' - G G C T T C A T C G C G C G 3'
3' - C C G A G C G C A T C A C G T T - 5'
5' - G G C T T C A T C G C G T A G T G C A A - 3'
3' - C C G A G C G C A T C A C G T T - 5'

Figura 22. Origen de duplicaciones y deleciones por deslizamiento de hebra. a) El deslizamiento de dos bases de la secuencia GC repetida, en la cadena copia (deslizamiento de hebra en dirección 3'→5'), da lugar a la duplicación de una unidad GC. b) Si el deslizamiento ocurre en la cadena molde, el resultado es la deleción de una unidad GC.

en frecuencia en la población. Por ello, los pocos polimorfismos para translocaciones recíprocas que se han encontrado en poblaciones naturales, afectaban a especies vegetales, donde existen muchos tipos de reproducción vegetativa. Otros procesos, como la deriva genética y el impulso meiótico, pueden contribuir también a explicar el incremento en frecuencia de las translocaciones subdominantes.

En algunas especies vegetales, como *Oenothera lamarckiana*, las translocaciones forman parte importante de su sistema genético, ya que las plantas de esta especie son todas heterocigóticas para translocaciones múltiples que afectan a 12 de sus 14 cromosomas. En los eucariotas, tanto la fusión como la disociación céntrica han jugado un importante papel en la evolución cariotípica de muchos grupos (King 1995).

Deleciones y duplicaciones

Una “deleción” supone la pérdida de una parte de un brazo cromosómico. Una deficiencia pequeña dentro de un gen (deleción intragénica), inactiva a dicho gen y tiene el mismo efecto que otras mutaciones nulas de ese gen. Las deleciones intragénicas se distinguen de los cambios de un solo nucleótido porque no son reversibles. Las deleciones multigénicas (que afectan a varios genes) tienen consecuencias más graves. Generalmente resultan letales en homocigosis, e incluso un organismo heterocigótico para una deleción puede no sobrevivir debido a la alteración del equilibrio génico normal. Citológicamente, una deleción se puede detectar en los individuos heterocigóticos debido a la aparición de bucles cuando se produce el apareamiento homólogo.

La aparente dominancia de alelos recesivos (pseudodominancia) es también indicativo de la existencia de deleciones ya que la falta del segmento correspondiente, "desenmascara" alelos recesivos presentes en el homólogo normal que, inesperadamente, se ponen de manifiesto. Debido a su carácter deletéreo, las deleciones han podido jugar un papel menor en la evolución, pues sólo son toleradas si el segmento delecionado tiene escaso contenido genético como, por ejemplo, cuando ocurren fusiones o disociaciones y se pierde algún centrómero con la heterocromatina que lo rodea.

La existencia de copias extra de algunas regiones cromosómicas se conoce como "duplicación". Las regiones duplicadas pueden estar situadas una junto a otra (duplicaciones en tándem), o bien pueden tener diferentes localizaciones, pudiendo incluso estar en cromosomas diferentes (duplicación insercional). En meiosis, los heterocigotos para una duplicación en tándem forman un bucle que representa la región extra no emparejada. Tanto las duplicaciones como las deleciones, pueden originarse por sobrecruzamiento desigual cuando los dos cromosomas homólogos aparean erróneamente (Fig. 21), o bien por deslizamiento de hebra durante la replicación (Fig. 22).

En ocasiones se producen duplicaciones o amplificaciones masivas de segmentos cromosómicos, que posteriormente pueden ser heterocromatinizados. Se trata de segmentos cromosómicos supernumerarios, que constituyen un polimorfismo muy frecuente en algunos organismos como, por ejemplo, los saltamontes (Fig. 23).



Figura 23. Doble segmento supernumerario (dos flechas) en el cromosoma M_6 del saltamontes *Chorthippus jacobsi*. Obsérvese su ausencia en el M_6 estándar (una flecha).

Los segmentos duplicados pueden mantenerse intactos, o bien divergir evolutivamente. Así, podemos considerar cinco tipos de secuencias de ADN reconocibles como duplicadas:

a) Duplicaciones de un único gen ancestral, seguidas de la evolución divergente de los genes duplicados. Es el caso de los genes de la mioglobina y los de las distintas cadenas de las hemoglobinas (Fig. 24).
b) Duplicaciones que permanecen idénticas en secuencia y función. De esa forma se consigue la producción masiva de la sustancia codificada. Es el caso de los genes que codifican para ARN transferente, ARN ribosómico, ARN para histonas, etc.
c) Secuencias cortas de ADN que se encuentran repetidas hasta más de un millón de veces, aunque no todas las copias permanezcan idénticas. Constituyen el ADN altamente repetitivo, que suele formar parte de los centrómeros, los telómeros y otras regiones cromosómicas, y cuya función aun no está totalmente comprendida.
d) Duplicaciones dentro de los propios genes, como se deduce de la presencia de regiones repetidas de aminoácidos (dominios polipeptídicos) dentro de la cadena pesada de clase gamma de la inmunoglobulina G, en la haptoglobina a-2 humana, en la ferredoxina y en otras proteínas.
e) Pseudogenes: segmentos de ADN no funcional que poseen una alta homología de secuencia con respecto a genes funcionales conocidos.

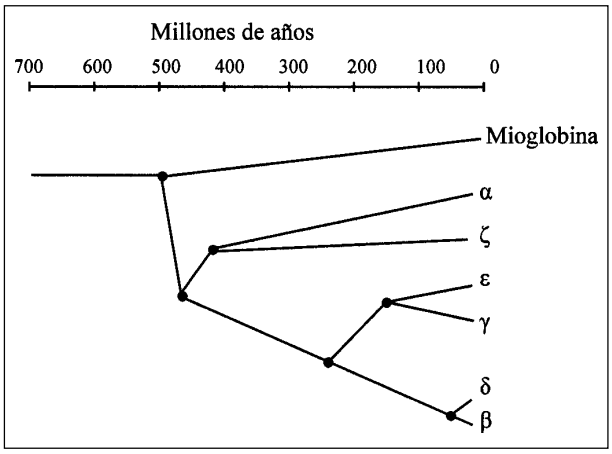


Figura 24. Evolución de la familia génica de las globinas mediante duplicaciones acontecidas en los últimos 500 millones de años.

Podemos deducir, por tanto, que las duplicaciones han jugado un papel importante en el origen y evolución de muchos genes y, en general, en la evolución del genoma.

Aneuploidía y poliploidía

En un individuo **aneuploide**, la dotación cromosómica aumenta o disminuye en uno o más cromosomas. Un individuo diploide normal, es disómico para cada cromosoma del cariotipo. Si falta un cromosoma de un par, el individuo se denomina monosómico y si faltan los dos cromosomas de un par, nulisómico. Los polisómicos tienen un cromosoma representado por más de dos homólogos: tres veces en los trisómicos (2n+1), cuatro veces en los tetrasómicos (2n+2), y así sucesivamente. Casi un tercio de los abortos humanos espontáneos corresponde a fetos con un número anormal de cromosomas, siendo la mayoría trisómicos o monosómicos.

La aneuplodía se origina generalmente por no-disyunción cromosómica. La trisomía del par 21 de humanos

(Síndrome de Down), por ejemplo, se origina generalmente por no disyunción meiótica de este cromosoma y, en algunos casos (aproximadamente un 10%), por translocación entre el cromosoma 21 y un cromosoma mediano.

A veces los cromosomas adicionales son tan diferentes de los cromosomas normales (o cromosomas A), en naturaleza y comportamiento meiótico, que se les considera otra clase distinta de elemento genético. Son los cromosomas supernumerarios, o cromosomas B, que se comportan como parásitos genómicos y se mantienen en las poblaciones naturales de muchas especies merced a sus mecanismos de acumulación que les confieren ventaja en la transmisión, aún ejerciendo efectos deletéreos sobre los individuos portadores (ver Capítulo 27). Muchas veces, los cromosomas B podrían haber derivado de cromosomas A extra resultantes de aneuploidía.

Si los individuos poseen más de dos dotaciones cromosómicas completas, se denominan "poliploides". Pueden ser triploides (3n), tetraploides (4n), pentaploides (5n) y así sucesivamente. En los grupos taxonómicos que normalmente son diploides, un individuo que posea una sola dotación cromosómica (n) se denomina monoploide (por ejemplo, los machos de las abejas, avispas y hormigas) para distinguirlo de aquellas especies cuyos individuos tienen normalmente un solo juego de cromosomas (haploides).

En los animales, la poliploidía es un fenómeno raro y sólo se conoce en especies hermafroditas, como las lombrices de tierra, o en especies con hembras partenogenéticas, como algunas polillas, escarabajos y salamandras. La poliploidía es rara en animales porque altera el equilibrio entre autosomas y cromosomas sexuales necesario para la determinación del sexo y, en segundo lugar, porque los animales suelen presentar fecundación cruzada y, por tanto, un poliploide no puede cruzarse consigo mismo. En plantas, sin embargo, la poliploía puede ser frecuente en poblaciones naturales presentando, los distintos grupos, varios niveles de ploidía. Las plantas poliploides suelen ser de mayor tamaño y, por ello, son de interés económico en agricultura. Las plantas tetraploides y, en general, con un número par de dotaciones cromosómicas, no experimentan muchas dificultades durante la meiosis; pero las plantas con número impar de dotaciones cromosómicas (3n, 5n...) generalmente son estériles ya que durante la meiosis se originan univalentes que pueden dar lugar a gametos desequilibrados. Esta esterilidad resulta ventajosa, desde el punto de vista comercial, en el caso de los árboles frutales, porque evita la formación de semillas no comestibles y la planta puede reproducirse vegetativamente por esquejes.

Se pueden distinguir dos tipos de poliploidía dependiendo de si los genomas extras son de la misma especie, es decir, homólogos (autoplodía), o bien de especies diferentes, homeólogos (aloploidía). La "autoploidía" puede originarse por fallos en la división reductora durante la gametogénesis, originando gametos diploides. Esto también puede ser provocado por sustancias antimitóticas, como la colchicina. Otros posibles orígenes son la activación y fusión al óvulo de los corpúsculos polares, la polispermia (fecundación de un óvulo por más de un espermatozoide), o bien, puede ser provocada por choques térmicos, método usualmente utilizado para la obtención, por ejemplo, de truchas triploides. La "aloploidía" se origina cuando se fecundan gametos de dos especies diferentes. El híbrido resultante generalmente es estéril debido a dificultades en el apareamiento de los cromosomas homeólogos durante la meiosis. No obstante, si se logra la tetraplodía, cada cromosoma poseerá su homólogo y podrán formarse gametos diploides viables. En la naturaleza, la aloploidía parece haber sido un motor importante en la formación de nuevas especies vegetales. Un aloploide natural interesante es el trigo de panadería *Triticum eastivum* (6*n*=42), que es un alohexaploide formado por dos dotaciones de cada una de tres especies ancestrales.

Cuantificación de la variabilidad genética

La genética de poblaciones se ocupa necesariamente de la variación genotípica, pero sólo la variación fenotípica puede ser observada directamente. La relación entre fenotipo y genotipo varía en simplicidad de carácter a carácter. La mayoría de los estudios experimentales de genética de poblaciones se han centrado en caracteres con relaciones sencillas entre fenotipo y genotipo y no en caracteres cuantitativos en los que no siempre es posible emitir afirmaciones precisas sobre su variación genotípica. Para poder realmente cuantificar la variabilidad de una población es necesario disponer de una muestra al azar de loci, y considerar tanto los invariables (monomórficos) como los variables (polimórficos). La electroforesis en gel ha sido la técnica más utilizada, desde principios de los años 60, para obtener estimas de la variación genética en poblaciones naturales de muchos organismos. En la actualidad, su condición de marcadores genéticos neutros hace a las isoenzimas, y otros marcadores moleculares, muy útiles para la construcción de filogenias.

Las técnicas electroforéticas proporcionan los genotipos de los individuos de una muestra: cuántos son homocigóticos, cuántos son heterocigóticos y para qué alelos. Con el fin de obtener una estima de la cantidad de variación en una población, se estudian 20 o más loci génicos. Es deseable resumir la información obtenida para todos los loci de forma que exprese el grado de variabilidad de la población y permita compararla con otras poblaciones. Para ello, se utilizan dos índices de variación genética, el grado de polimorfismo y la heterocigosis. El primero viene expresado por la "proporción de loci polimórficos" (*P*), en una población. Por ejemplo, si utilizando técnicas electroforéticas examinamos 30 loci génicos en cierto organismo, y no encontramos variación en 9 loci, pero existe más de un alelo diferente en los otros 21 loci. Podemos decir que 21/30 = 0.70 de los loci son polimórficos en esa población, o que el grado de polimorfismo en la población es 0.70. Para evitar que el tamaño de muestra pueda afectar al valor de *P*, se suele adoptar un "criterio de polimorfismo". Un criterio usado a menudo es considerar un locus como polimórfico úni-

camente cuando el alelo más frecuente tiene una frecuencia no superior a 0.95. Entonces, a medida que se examinan más individuos, se pueden encontrar variantes adicionales, pero, por término medio, la fracción de loci polimórficos no cambiará.

Una medida mejor de la variabilidad genética es la frecuencia promedio de individuos heterocigóticos por locus, o simplemente la "heterocigosis" (*H*) de la población. Esta es una buena medida de la variación porque estima la probabilidad de que dos alelos tomados al azar de la población sean diferentes. La heterocigosis observada es un buen indicador de la variación genética en poblaciones de individuos diploides con apareamiento al azar, pero no refleja bien la cantidad de variación genética en poblaciones de organismos haploides o en las poblaciones en las que hay autofecundación, como en algunas plantas, o en organismos en los que los apareamientos entre parientes son comunes. En una población que siempre se reproduce por autofecundación, la mayoría de los individuos serán homocigóticos, aunque diferentes individuos pueden llevar diferentes alelos si el locus es variable en la población. Habrá también más homocigotos en una población en la que los cruzamientos entre parientes sean comunes que en una población donde no ocurran, aun cuando las frecuencias alélicas sean idénticas en ambas poblaciones.

Esta dificultad puede ser superada calculando la "diversidad génica" para el locus *i* (D_i) a partir de las frecuencias alélicas y asumiendo equilibrio Hardy-Weinberg; la frecuencia de heterocigotos para un locus es:

$$h = 1 - \sum_{i=1}^{m} p_i^2$$

donde p_i es la frecuencia de los *i* alelos de ese locus, *m* es el número de alelos observado en ese locus y p_i^2 es la frecuencia de homocigotos. En una población diploide con apareamiento aleatorio, *h* es la "heterocigosis esperada" y coincide con la diversidad génica (D_i).

Estimas electroforéticas de la variación

En 1966, con la publicación de un estudio en seres humanos y dos en moscas *Drosophila*, se aplicaron por primera vez las técnicas electroforéticas para estimar la variación genética en poblaciones naturales. Desde entonces se han estudiado numerosas poblaciones de muchos organismos. Se ha analizado por este método un gran número de especies, incluyendo bacterias, hongos, plantas superiores, vertebrados e invertebrados. Los resultados son notablemente homogéneos entre las distintas especies, e indican que aproximadamente un tercio de los loci estructurales son polimórficos, y la heterocigosis media de una población, teniendo en cuenta todos los loci estudiados, es alrededor del 10%. Esto significa que, rastreando en el genoma de un individuo, deberíamos encontrar que cerca de 1 de cada 10 loci está en condición heterocigótica, y que alrededor de 1 de cada 3 loci tiene 2 ó más alelos segregando en la población. Ello representa un inmenso potencial de variación para la evolución.

Para tener una idea del significado de las grandes cantidades de variación genética encontradas en las poblaciones naturales, consideremos nuestra especie, donde se ha detectado un 6.7% de heterocigosis por electroforesis. Si suponemos que tenemos 30 000 1oci génicos estructurales, cualquier persona podría ser heterocigótica en 2010 de sus loci (30000×0,067) y podría producir, teóricamente, 2^{2010} (10^{605}) clases de gametos diferentes. (Un individuo heterocigótico en un locus puede producir dos clases diferentes de gametos, uno con cada alelo; un individuo heterocigótico en *n* loci génicos puede producir 2^n gametos diferentes). Estos datos indican que casi todos los individuos son únicos desde el punto de vista genético y que, por tanto, las poblaciones humanas son muy diversas. No obstante, tras cuantificar las frecuencias alélicas de 7 sistemas de grupos sanguíneos y 7 enzimas del suero sanguíneo en 7 razas: caucasianos, negros africanos, mongoloides, aborígenes del sur de Asia, amerindios, oceánicos y aborígenes australianos, Lewontin (1972) observó que la diversidad entre individuos de la misma población (85.4%) es mucho mayor que la observada entre poblaciones de la misma raza (8.3%), y que la observada entre razas (6.3%). Por tanto, la diferenciación genética entre razas humanas es mucho más pequeña que la que existe dentro de ellas. De ahí que "el conocimiento racial de un individuo proporciona poca información acerca de su estructura genética. Cada persona tiene un genotipo único, que es diferente del de cualquier otra persona, sea o no de la misma raza".

La desventaja de la electroforesis es que sólo detecta variaciones de los genes estructurales que codifican para proteínas solubles y no para otros genes como los reguladores o los que codifican para proteínas insolubles. Además, las técnicas electroforéticas no detectan aquellas sustituciones de nucleótidos en el ADN que no cambian las propiedades electroforéticas de las proteínas.

Variación al nivel del ADN

Durante muchos años, los genéticos evolutivos esperaron el momento en que fue posible medir la variación al nivel último, es decir, en la secuencia de nucleótidos de los genes. Ese momento llegó al principio de los 80, cuando los adelantos técnicos hicieron la secuenciación del ADN relativamente fácil. Otra técnica útil es la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), que se usa para amplificar pequeños segmentos de ADN a partir de cantidades pequeñas de tejido, a fin de obtener copias suficientes para la secuenciación. Para analizar muestras grandes de genes, tal como se requiere para estimar la variación genética de una población, es útil otra técnica (RFLPs), en la que se usan enzimas de restricción para revelar polimorfismos para la longitud de los fragmentos de restricción generados. Este método no proporciona una secuencia de nucleótidos completa, pero en cambio revela si los genes difieren en la presencia o ausencia de las dianas de restricción específicas de las enzimas utilizadas. Permite detectar variación para diferentes marcadores genéticos como las repeticiones en tandem en número variable

(VNTRs). Los loci VNTRs humanos, por ejemplo, están formados por una unidad central de unos 15-100 nucleótidos, repetida un número variable de veces (10-1000) y que, a su vez, puede presentarse una, varias o muchas veces en el genoma, por lo que son muy variables de unos individuos a otros. Se habla de "minisatélites" si se trata de secuencias de unos 50pb repetidas hasta 10kb-20kb. Puesto que cada individuo posee un patrón característico para estas secuencias, se considera cada patrón como una identificación genética individual (se le denomina huella genética, del inglés "fingerprint"). Este polimorfismo tiene aplicación directa en estudios de medicina legal.

Otro tipo de secuencias variables, de distribución más general y más cortas que los minisatélites, son los "microsatélites", constituidos por repeticiones en tandem de 1-5pb que se repiten hasta tramos de 200pb y localizadas cada 10kb en eucariotas. Están flanqueadas por secuencias conservadas que confieren especificidad a cada locus microsatélite. También se pueden analizar otro tipo de secuencias polimórficas, los RAPDs (del inglés Random Amplified Polymorphic DNA). Los RAPDs se generan amplificando ADN genómico con cebadores de oligonucleótidos arbitrarios. Cada banda del gel indica un locus en el que se pueden detectar dos alelos; presencia o ausencia del producto de amplificación. Los métodos de RFLPs y RAPDs originan fragmentos de diferente tamaño debido a la sustitución de bases en las dianas de restricción o en los cebadores, respectivamente, pero el método más preciso para medir variabilidad es la secuenciación del ADN. Este método ha revelado que existe una gran variabilidad molecular en el genoma (aproximadamente un 1% de sustituciones nucleotídicas por genoma).

El primer estudio de la variación mediante secuenciación de ADN fue llevado a cabo por Martin Kreitman (1983), quién secuenció una región de 2721 pares de bases en *Drosophila melanogaster*, que incluye el sitio que codifica para la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH). Las poblaciones de esta especie son polimórficas para dos alelos electroforéticos: "rápido" (*AdhF*) y "lento" (*AdhS*). Kreitman secuenció 11 copias del gen, procedentes de tres regiones del Viejo Mundo y tres regiones americanas. Seis de las copias secuenciadas codificaban para el alelo *AdhS*, y las otras cinco para el alelo *AdhF*. La región secuenciada incluye los cuatro exones y los tres intrones del gen para la ADH, así como las regiones no codificadoras flanqueantes. La mayor parte de la variabilidad era causada por sustituciones, siendo mayor en los intrones (2.4% de sitios nucleotídicos variables) que en los exones (1.8%) y en las regiones flanqueantes (0.7%). Además, seis sitios en las regiones no codificadoras variaban para la presencia o ausencia de segmentos cortos de pares de bases (polimorfismos para inserción/deleción). El descubrimiento más llamativo fue que 13 de las 14 variaciones de la región codificadora eran sustituciones sinónimas, que no alteran la secuencia de aminoácidos de la enzima. Una sola sustitución de reemplazamiento, treonina por lisina, diferencia los alelos *AdhS* y *AdhF*. Por tanto, sólo uno de los 2721 sitios nucleotídicos, que constituían la región secuenciada, variaba como para alterar el producto del gen y potencialmente afectar la bioquímica y fisiología del organismo.

Para cuantificar la variabilidad al nivel del ADN, se utiliza el parámetro de "diversidad nucleotídica" (*p*), que indica el número medio de diferencias nucleotídicas, por sitio, entre dos secuencias de la población elegidas al azar. Es una medida de la divergencia media entre los alelos (haplotipos) de la población. Cuando se comparan *k* secuencias de una población, la diversidad nucleotídica vale:

$$\pi = \frac{k}{k-1}\sum_{i,j} f_i f_j \pi_{ij}$$

donde f_i y f_j son las frecuencias de los haplotipos *i* y *j* en esa población y π_{ij} es la divergencia nucleotídica entre los haplotipos, que viene dada por:

$$\pi_{ij} = \frac{2n_{ij}}{n_i + n_j}$$

donde n_i y n_j son el número de nucleótidos de cada haplotipo, y n_{ij} es el número de nucleótidos diferentes.

Cuando se dispone de los patrones de restricción en un gel, el estudio de las bandas nos permite calcular *I*, el "índice de semejanza de restricción", que nos indica la proporción de bandas comunes entre dos secuencias:

$$I = \frac{2r_{xy}}{r_x + r_y}$$

donde r_x es el número de bandas obtenidas para la secuencia *x*, r_y el número obtenido para la secuencia *y*, y r_{xy} el número de bandas comunes a ambas secuencias. A partir de *I*, se puede calcular el índice de divergencia (*D*):

$$D = 1 - \left[\frac{-I + \sqrt{I^2 + 8I}}{2}\right]^{\frac{1}{f}}$$

donde *f* es el número de nucleótidos de que consta la diana de restricción.

Este índice también es posible calcularlo a partir de otro parámetro, el "índice de semejanza nucleotídica" (*S*), que se puede obtener comparando los patrones de restricción (número de dianas comunes) entre dos mapas:

$$S = \frac{2n_{xy}}{n_x + n_y}$$

donde n_x y n_y son el número de dianas en las secuencias *x* e *y*, respectivamente, y n_{xy} es el número de dianas comunes a ambas secuencias. Podemos expresar *D* en función de *S*:

$$D = \frac{-\ln S}{f}$$

donde *f* es el número de bases reconocido por la restrictasa utilizada. Si consideramos una muestra de *n* individuos, el número de medidas de la divergencia entre secuencias es *n(n-1)/2* y, promediando, se obtiene la diversidad nucleotídica media.

Es posible calcular el polimorfismo (P_{nuc}) y la heterocigosis (H_{nuc}) nucleotídicos cuando se tienen observaciones de RFLPs. Para una muestra de *n* individuos, en los que se estudia una secuencia determinada mediante restrictasas, si *m* es el número total de dianas diferentes, *k* es el número de ellas que son polimórficas, y si el número de secuencias cortadas en una diana *i* (c_i) varía desde 1 hasta *n*, el número total de lugares de corte es $c=\Sigma c_i \cdot Sc_i$. Si *f* es el número de nucleótidos reconocidos y suponemos que el polimorfismo de restricción se genera por sustitución de una sola base, entonces:

$$P_{nuc} = \frac{c - n(m-k)}{fc}, \text{ y } \quad H_{nuc} = \frac{nc - \sum c_i^2}{fc(n-1)}.$$

La unidad de diversidad nucleotídica entre dos secuencias es el nucleótido y no el locus o el haplotipo. La diversidad en el caso de loci enzimáticos (el polimorfismo enzimático se refiere a genes completos), no es comparable con la diversidad nucleotídica ya que hay sustituciones que no afectan a la movilidad de la proteína y, por tanto, no se pueden detectar por electroforesis. Actualmente se conocen datos de los polimorfismos para microsatélites que dan valores de heterocigosis muy grandes. En humanos, por ejemplo, hay aproximadamente unos 50000 a 100000 loci de microsatélites, que pueden mostrar hasta más de 10 alelos, con una heterocigosis del 80%.

Agradecimientos

Nuestro más sincero agradecimiento a Carlos López-Fanjul y Mauro Santos por sus valiosos consejos para mejorar el texto.

■

Apéndices

Apéndice 1

En el saltamontes *Caledia captiva*, la síntesis de la enzima málica se encuentra controlada por un locus autosómico (*Me*) con dos alelos codominantes (*c* y *d*). Al analizar una población natural de dicha especie se encontraron 31 individuos de genotipo *cc*, 62 de genotipo *cd* y 7 *dd*. Si consideramos que n_{cc} es el número de individuos *cc*, n_{cd} el de individuos *cd*, n_{dd} el de individuos *dd* y *N* el total de individuos de la población, podemos calcular las frecuencias genotípicas (X_{cc}, Y_{cd} y Z_{dd}) del siguiente modo:

$$X_{cc} = \frac{n_{cc}}{N} = \frac{31}{100} = 0.31 \quad (31\%)$$

$$Y_{cd} = \frac{n_{cd}}{N} = \frac{62}{100} = 0.62 \quad (62\%)$$

$$Z_{dd} = \frac{n_{dd}}{N} = \frac{7}{100} = 0.07 \quad (7\%)$$

Y las frecuencias alélicas se pueden calcular a partir del número de individuos observados:

$$p_c = \frac{n_{cc} + \frac{1}{2} n_{cd}}{N} = \frac{31 + \frac{1}{2} 62}{100} = 0.62,$$

o bien de las frecuencias genotípicas:

$p_c = X_{cc} + \frac{1}{2} Y_{cd} = 0.31 + \frac{0.62}{2} = 0.62$, siendo la frecuencia del otro alelo: q_d = 1-*p*= 0.38.

Apéndice 2

Supongamos que analizamos un locus con dos alelos codominantes (A_1 y A_2) en una población que se inicia con las frecuencias 0.4 A_1A_1, 0.4 A_1A_2 y 0.2 A_2A_2. Las frecuencias alélicas serán: $p(A_1)$= 0.4+1/2(0.4)= 0.6, y $q(A_2)$= 0.2+1/2(0.4)= 0.4.

Si el apareamiento es al azar, ¿cuáles serían las frecuencias alélicas en la generación siguiente? Para calcularlo, hemos de tener en cuenta que la frecuencia del apareamiento al azar entre dos genotipos cualesquiera puede predecirse en base a las frecuencias de dichos genotipos en la población:

	Machos		
Hembras	A_1A_1 (0.4)	A_1A_2 (0.4)	A_2A_2 (0.2)
A_1A_1 (0.4)	0.16	0.16	0.08
A_1A_2 (0.4)	0.16	0.16	0.08
A_2A_2 (0.2)	0.08	0.08	0.04

Las frecuencias genotípicas en la descendencia serán 0.36 A_1A_1, 0.48 A_1A_2 y 0.16 A_2A_2:

	Nº de cruces		Proporción de descendientes		
Tipo de cruce	por sexo	Frecuencia	A_1A_1	A_1A_2	A_2A_2
A_1A_1 x A_1A_1	1	0.16	0.16		
A_1A_1 x A_1A_2	2	0.32	0.16	0.16	
A_1A_1 x A_2A_2	2	0.16		0.16	
A_1A_2 x A_1A_2	1	0.16	0.04	0.08	0.04
A_1A_2 x A_2A_2	2	0.16		0.08	0.08
A_2A_2 x A_2A_2	1	0.04			0.04
TOTAL	9	1.00	0.36	0.48	0.16

Aunque las frecuencias genotípicas de la población se han visto alteradas por el apareamiento aleatorio, las frecuencias alélicas no han cambiado:

$p(A_1)$= 0.36+1/2(0.48)=0.6 y $q(A_2)$= 0.16+1/2(0.48)=0.4

Si se dan las condiciones de Hardy-Weinberg (esencialmente: panmixia, tamaño poblacional grande y ausencia de diferencias en eficacia biológica entre los individuos), las frecuencias alélicas de la siguiente generación serán las mismas que las de la generación parental. Por ejemplo, imaginemos que la población inicial hubiese tenido las mismas frecuencias alélicas pero diferentes frecuencias genotípicas (0.25 A_1A_1, 0.70 A_1A_2 y 0.05 A_2A_2). En la siguiente generación, las frecuencias genotípicas serían 0.36 A_1A_1, 0.48 A_1A_2 y 0.16 A_2A_2:

Nº de cruces			Proporción de descendientes		
Tipo de cruce	por sexo	Frecuencia relativa	A_1A_1	A_1A_2	A_2A_2
$A_1A_1 \times A_1A_1$	1	0.25×0.25= 0.0625	0.0625		
$A_1A_1 \times A_1A_2$	2	2×0.25×0.70= 0.35	0.1750	0.1750	
$A_1A_1 \times A_2A_2$	2	2×0.25×0.05= 0.025		0.0250	
$A_1A_2 \times A_1A_2$	1	0.70×0.70= 0.49	0.1225	0.2450	0.1225
$A_1A_2 \times A_2A_2$	2	2×0.70×0.05= 0.07		0.0350	0.0350
$A_2A_2 \times A_2A_2$	1	0.05×0.05= 0.0025			0.0025
TOTAL	9	1.00	0.36	0.48	0.16

Obsérvese que en los dos supuestos hemos alcanzado las mismas frecuencias genotípicas en la descendencia (0.36, 0.48 y 0.16) aún partiendo de diferentes frecuencias genotípicas en los progenitores. Pero nótese también que en ambos casos las frecuencias alélicas iniciales eran las mismas (0.6 y 0.4). Por tanto, "en condiciones de apareamiento al azar (panmixia) en una población de gran tamaño en la que todos los genotipos son igualmente viables y fecundos, las frecuencias genotípicas de una generación particular dependen de las frecuencias alélicas de la generación anterior y no de las frecuencias genotípicas».

Si, en cualquiera de los dos casos anteriores, obtenemos una generación más, partiendo de las frecuencias genotípicas obtenidas en la primera generación (0.36, 0.48 y 0.16), observamos que las frecuencias genotípicas también permanecen estables:

Nº de cruces			Proporción de descendientes		
Tipo de cruce	por sexo	Frecuencia relativa	A_1A_1	A_1A_2	A_2A_2
A_1A_1 x A_1A_1	1	0.1296	0.1296		
A_1A_1 x A_1A_2	2	0.3456	0.1728	0.1728	
A_1A_1 x A_2A_2	2	0.1152		0.1152	
A_1A_2 x A_1A_2	1	0.2304	0.0576	0.1152	0.0576
A_1A_2 x A_2A_2	2	0.1536		0.0768	0.0768
A_2A_2 x A_2A_2	1	0.0256			0.0256
TOTAL	9	1.00	0.36	0.48	0.16

Se dice que la población había alcanzado el equilibrio en la primera generación. Este equilibrio genotípico, basado en las frecuencias alélicas estables y en el apareamiento aleatorio, es el principio de Hardy-Weinberg, que constituye el punto de partida de la genética de poblaciones.

Apéndice 3

En el ejemplo mostrado en el texto, la diferencia en frecuencia alélica entre machos y hembras ($dif= p_m-p_h$) se reduce a la mitad en cada generación:

dif_0= 0.2-0.5= -0.3
dif_i= 0.5-0.35= 0.15
dif_{ii}= 0.35-0.425= -0,075
dif_{iii}= 0.425-0.3875= 0,0375
dif_{iv}= 0.3875-0.40625= -0,01875
dif_v= = 0.40625-0.396875= 0,009375
dif_{vi}= 0.396875-0.4015625= -0,0046875

El cambio de signo, de generación en generación, denota los cambios en frecuencia mostrados en la Figura 2. Es fácil demostrar que *dif* se reduce a la mitad en cada generación. Ya sabemos que $p_m' = p_h$ y que $p_h' = (p_m+p_h)/2$. Denominemos dif_0 a la diferencia entre sexos para la frecuencia alélica en la generación inicial ($dif_0= p_m-p_h$) y dif_1 a esa diferencia en la primera generación ($dif_1= p_m'-p_h'$). Por tanto, $dif_1= p_m'-p_h'= p_h-(p_m+p_h)/2= p_h-(½p_m+½p_h)= =½p_h-½p_m= (p_h-p_m)/2$. Como $p_m-p_h= dif_0$, $p_h-p_m= -dif_0$, y $dif_i= -½\, dif_0$.

Es posible calcular el número de generaciones necesarias para que la diferencia en frecuencia alélica entre sexos se reduzca hasta un cierto valor. Como hemos visto,

$dif_i= -½\, dif_0$,
$dif_{ii}= -½\, dif_i= (-½)\,(-½\, dif_0)= (½)^2\, dif_0$
$dif_{iii}= -½\, dif_{ii}= (-½)\,(½)^2\, dif_0= -(½)^3\, dif_0$
$dif_{iv}= -½\, dif_{iii}= (-½)\,[-(½)^3\, dif_0]= (½)^4\, dif_0$
.....
$dif_n= -½\, dif_{n-1}= (-½)\,[(½)^{n-1}\, dif_0]= -(½)^n\, dif_0$

Puesto que el signo depende de si han transcurrido número par o impar de generaciones, prescindimos de él para lo que sigue:

$dif_n= (½)^n\, dif_0$;
$(½)^n= dif_n/dif_0$,
$\log (½)^n= \log (dif_n/dif_0)$,
$n \log (½)= \log (dif_n/dif_0)$;
$n= \log (dif_n/dif_0)/ \log (½)$;
(el cociente de logaritmos es igual al cociente del logaritmo de las inversas): $n= \log (dif_0/dif_n)/ \log 2$.

Puesto que dif_n tiende a cero, *n* tiende a infinito. No obstante, con la ecuación anterior podemos calcular el número de generaciones necesarias para que dif_n alcance un determinado valor. Por ejemplo, ¿cuántas generaciones se necesitarían en el ejemplo anterior para que la diferencia en frecuencia alélica entre sexos (dif_n) sea menor del 5%? La ecuación anterior indica que serían tres.

Apéndice 4

Estima de las frecuencias de equilibrio en poblaciones naturales

a) Loci autosómicos

Cuando se trata de un carácter codominante, pueden distinguirse fenotípicamente todos los genotipos. Ello permite aplicar la prueba de χ^2 de bondad de ajuste para probar el equilibrio H-W. Por ejemplo, en la población del saltamontes *Caledia captiva*, a la que nos hemos referido anteriormente, las frecuencias genotípicas observadas eran 31 (*cc*), 62 (*cd*) y 7 (*dd*), lo que implicaba una frecuencia p= 0.62 para *c* y q= 0.38 para *d*. El número de individuos de cada genotipo, esperados según el principio de Hardy-Weinberg, son $p^2N = 0.62^2 \cdot 100 = 38.4$, $2pqN = 2 \cdot 0.62 \cdot 0.38 \cdot 100 = 47.1$, y $q^2N = 0.38^2 \cdot 100 = 14.4$, para los genotipos *BB*, *BS* y *SS*, respectivamente. Aplicamos ahora la prueba de chi-cuadrado de bondad de ajuste, con la hipótesis nula (H_0) de que se dan las condiciones del equilibrio Hardy-Weinberg, mediante la ecuación: $\chi^2 = \sum \frac{(o-e)^2}{e}$, donde *o* y *e* son el número de individuos observado y esperado, respectivamente, de un genotipo determinado. En el ejemplo que nos ocupa, el valor de la χ^2 experimental, que resulta de la aplicación de la ecuación anterior (9.97), es mayor que el valor teórico para una χ^2 con un grado de libertad y nivel de significación del 5%, que es 3.84, por lo que rechazamos H_0 y concluimos que la población no está en equilibrio H-W para ese locus.

Si el carácter es dominante, sin embargo, no puede distinguirse fenotípicamente el genotipo heterocigótico (*Aa*) del homocigoto dominante (*AA*). Por ello no pueden obtenerse directamente las frecuencias alélicas, como en el caso de codominancia, ya que se desconocen dos de las frecuencias genotípicas.

Como primera aproximación, podríamos calcular la frecuencia q como la raíz cuadrada de q^2, la frecuencia del homocigoto recesivo. Pero este método sólo es válido cuando la población está en equilibrio H-W, porque si no lo está la mayor o menor proporción de heterocigotos (apartándose de su frecuencia genotípica de equilibrio) podría hacer que nuestra estima de las frecuencias alélicas fuese errónea. Por ejemplo, imaginemos dos poblaciones donde el fenotipo recesivo constituye el 25% de los individuos, pero en una de ellas, que está en equilibrio, la frecuencia de heterocigotos es el 50% y en la otra, que no lo está, es el 25%. Calculando q como la raíz cuadrada de la frecuencia de homocigotos recesivos, obtendríamos una estima de q= 0.5 en ambas poblaciones. Esta estima sería correcta en la población que está en equilibrio, pero no en la segunda, donde q= 0.25+0.25/2= 0.375.

Entonces, ¿cómo se investiga el equilibrio en estos casos? Snyder (1932) ideó un método que sirve para averiguar si una población está en equilibrio para un carácter dominante, cuando se tienen datos de los tipos de apareamientos. La prueba se basa en la frecuencia esperada de recesivos producidos por las combinaciones paternas de apareamientos. Si existiese equilibrio, podríamos calcular la proporción esperada de descendientes recesivos en los apareamientos dominante por dominante y en los apareamientos dominante por recesivo:

Genotipos	Fenotipos	Frecuencia de cruces	Frecuencia esperada de recesivos
AA × *AA*	Dominante × dominante	$p^4 + 4p^3q + 4p^2q^2$	p^2q^2
(2) *AA* × *Aa*			
Aa × *Aa*			
(2) *Aa* × *aa*	Dominante × recesivo	$4pq^3 + 2p^2q^2$	$2pq^3$
(2) *AA* × *aa*			

La proporción de recesivos esperada en cruces dominante x dominante es:

$$\frac{p^2q^2}{p^4+4p^3q+4p^2q^2} = \frac{p^2q^2}{p^2\left(p^2+4pq+4q^2\right)} =$$

$$= \frac{q^2}{p^2+4pq+4q^2} = \frac{q^2}{(p+2q)^2} = \frac{q^2}{(p+q+q)^2} = \frac{q^2}{(1+q)^2}$$

Y en cruces dominante × recesivo:

$$\frac{2pq^3}{4pq^3+2p^2q^2} = \frac{pq^3}{2pq^3+p^2q^2} =$$

$$= \frac{pq^3}{pq^2(2q+p)} = \frac{q}{p+2q} = \frac{q}{1+q}$$

Así disponemos de dos proporciones de la población cuyos valores teóricos esperados pueden compararse con las frecuencias observadas. Basándose en esto, Snyder llevó a cabo una prueba respecto al equilibrio de los alelos para la capacidad de gustar la feniltiocarbamida:

Progenitores		Descendencia			Frecuencia de no gustadores en la descendencia	
Apareamiento	N	gustadores	no gustadores	total	observada	esperada
gust x gust	425	929	130	1059	0.123	0.122
gust x no gust	289	483	278	761	0.365	0.349
no gust x no gust	86	(5)	218	223		
Total	800	1417	626	2043		

Los cinco individuos entre paréntesis no serían de esperar del cruce de dos progenitores recesivos.

La hipótesis nula (H_0) es que la población está en equilibrio, por lo que calculamos q como la raíz cuadrada de la frecuencia de homocigotos recesivos entre los progenitores. De los 1600 progenitores, 461 eran no gustadores, luego q^2= 461/1600= 0.288, y $q = 0.288^{0.5} = 0.537$. Por tanto, la frecuencia esperada de descendientes recesivos en los cruces gustador x gustador sería: $q^2 / (1+q)^2 = 0.537^2 / 1.537^2 = 0.122$, y la de dominantes (gustadores) sería 1-0.122=0.878. En total, se esperarían 0.122×1059=129.2

descendientes no gustadores y 0.878 × 1059= 929.8 gustadores. Una chi cuadrado, con un grado de libertad, no rechazaría la hipótesis nula:

$$\chi^2 = \frac{(130-129.2)^2}{129.2} + \frac{(929-929.8)^2}{929.8} = 0.0056$$

Igualmente, la frecuencia esperada de descendientes recesivos en cruces gustador × no gustador sería:

$$q / (1+ q)= 0.537 / 1.537= 0.349,$$

y la de dominantes sería 1-0.349= 0.651. En total, se esperarían 0.349 × 761= 265.6 individuos no gustadores y 0.651 × 761= 495.4 gustadores. La chi cuadrado correspondiente, con un grado de libertad, valdría:

$$\chi^2 = \frac{(278-265.6)^2}{265.6} + \frac{(483-495.4)^2}{495.4} = 0.89$$

Por tanto, no rechazamos la hipótesis de que la población está en equilibrio H-W para este carácter.

b) Loci ligados al sexo

Cuando se trata de genes con codominancia, primero comparamos la frecuencia alélica entre sexos, mediante un test de chi cuadrado de contingencia, y luego probamos el equilibrio genotípico en las hembras mediante el test chi cuadrado de bondad de ajuste, como en el caso de un locus autosómico (subapartado a). Cuando hay dominancia, sin embargo, no pueden identificarse dos de los genotipos de hembras (*AA* y *Aa*), pero los dos genotipos en machos (*A* y *a*) son claramente diferenciables. Entonces pueden utilizarse las estimas de las frecuencias alélicas en machos para calcular las frecuencias genotípicas esperadas en hembras. Por ejemplo, sea *A/a* un gen ligado al sexo, siendo *A* dominante sobre *a*, y con las siguientes frecuencias fenotípicas observadas en machos: 99 *A* y 28 *a*, y en hembras: 150 *A*_ y 4 *aa*. ¿Cómo podemos probar el equilibrio?

Las frecuencias alélicas en machos (q=28/(99+28)= 0.22, y p= 0.78) pueden utilizarse para calcular las frecuencias genotípicas esperadas en el equilibrio para las hembras:

p^2 *AA*= 0.78^2= 0.61

$2pq$ *Aa*= 2 × 0.78 × 0.22= 0.34

q^2 *aa*= 0.22^2= 0.05

Como los genotipos *AA* y *Aa* son fenotípicamente indistinguibles, sólo podemos probar el equilibrio fenotípico. Las frecuencias fenotípicas esperadas serían: 0.61+0.34= 0.95 *A*_ y 0.05 *aa*, que en 154 individuos supone 146.3 y 7.7, respectivamente. Un test chi cuadrado, con un grado de libertad, sugiere que existe equilibrio en las hembras:

$$\chi^2 = \frac{(150-146.3)^2}{146.3} + \frac{(4-7.7)^2}{7.7} = 1.87$$

c) Loci con alelos múltiples

Cuando en un locus hay más de dos alelos, el equilibrio genotípico viene determinado por el desarrollo multinomial ($p+q+r+...$), siendo p, q, r, ... las frecuencias de los alelos A_1, A_2, A_3,...

Por ejemplo, con tres alelos, A_1, A_2 y A_3, con frecuencias respectivas p, q y r, en el equilibrio H-W esperaríamos 6 genotipos diferentes en la proporción: p^2 (A_1A_1), $2pq$ (A_1A_2), $2pr$ (A_1A_3), q^2 (A_2A_2), $2qr$ (A_2A_3) y r^2 (A_3A_3). Si los tres alelos fuesen codominantes, cada genotipo tendría su propio fenotipo diferenciable y las frecuencias genotípicas pueden deducirse directamente de las frecuencias fenotípicas. Las frecuencias alélicas se calculan entonces a partir de las frecuencias genotípicas:

$$p = \frac{n_{A_1A_1} + \frac{1}{2}n_{A_1A_2} + \frac{1}{2}n_{A_1A_3}}{N}$$

$$q = \frac{n_{A_2A_2} + \frac{1}{2}n_{A_1A_2} + \frac{1}{2}n_{A_2A_3}}{N}$$

$$r = \frac{n_{A_3A_3} + \frac{1}{2}n_{A_1A_3} + \frac{1}{2}n_{A_2A_3}}{N}$$

donde $n_{A_1A_1}$, $n_{A_1A_2}$, etc., son los números de individuos de cada genotipo y N es el número total de individuos estudiados. El equilibrio se probaría mediante un test chi-cuadrado.

Cuando hay dominancia, sin embargo, la situación se complica. Veamos el ejemplo de los grupos sanguíneos ABO. Existen tres alelos, siendo dos de ellos codominantes (I^A e I^B) y ambos dominantes sobre el tercero (i) ($I^A=I^B>i$).

Hay 4 fenotipos posibles, determinados por 6 genotipos diferentes:

Fenotipo	Genotipos
A	I^AI^A, I^Ai
B	I^BI^B, I^Bi
AB	I^AI^B
0	ii

Las frecuencias genotípicas en el equilibrio son: p^2 (I^AI^A), $2pr$ (I^Ai), q^2 (I^BI^B), $2qr$ (I^Bi), $2pq$ (I^AI^B) y r^2 (ii). El cálculo de las frecuencias alélicas se realiza por estimación a partir de las frecuencias fenotípicas:

1) La suma de individuos de los grupos B y 0 es $q^2+2qr+r^2= (q+r)^2$. Por tanto, podemos calcular p como 1 menos la raíz cuadrada de la frecuencia relativa de individuos de los grupos B+0.

2) La suma de individuos de los grupos A y 0 es $p^2+2pr+r^2= (p+r)^2$. Por tanto, podemos calcular q como 1 menos la raíz cuadrada de la frecuencia relativa de individuos de los grupos A+0.

3) Los individuos de grupo 0 son homocigóticos recesivos y, por tanto, su frecuencia es r^2. De aquí podemos deducir que r es la raíz cuadrada de la frecuencia relativa de individuos de grupo 0.

La siguiente Tabla resume un ejemplo en 192 individuos de Gales:

a)	A	B	AB	0	Total	
número de individuos	63	31	6	92	192	
frecuencia relativa	0.3281	0.1615	0.0312	0.4792		
b)						
Fenotipos	N	frec.	(frec.)$^{0.5}$	estima	corrección	frecuencia alélica
B+0	123	0.6407	0.8004	p=0.1996	0.1996/0.9933	p'= 0.2010
A+0	155	0.8073	0.8985	q=0.1015	0.1015/0.9933	q'= 0.1022
0	92	0.4792	0.6922	r=0.6922	0.6922/0.9933	r'= 0.6968
Total	192			0.9933		1.0000

Utilizando las frecuencias alélicas corregidas pueden calcularse las frecuencias fenotípicas esperadas en el equilibrio y compararse con las observadas mediante un test de chi cuadrado, que arroja el valor 0.55 y concluimos que existe equilibrio fenotípico en esa población, para este carácter.

Apéndice 5

En la generación siguiente se verificaría que $r^n = r'-cd_1$, donde

$$d_1 = r'u'- s' t' = (r - cd_0) (u - cd_0) - (s + cd_0) (t + cd_0) =$$
$$=ru - ucd_0 - rcd_0 + c^2d_0^2 - st - ctd_0 - csd_0 - c^2d_0^2 =$$
$$=ru - st - cd_0 (u + r + s + t) = ru - st - cd_0 = d_0 - cd_0,$$

de donde $d_1 = d_o (1 - c)$ y, por tanto, en la generación enésima $d_n=d_0 (1- c)^n$. Al ser $0 < c < ½$, $1 - c$ es siempre menor que 1 y, por tanto, $(1 - c)^n$ tiende a cero al crecer n.

Volviendo a las frecuencias gaméticas, tenemos que,

$$r' = r - cd_0$$
$$r'' = r' - cd_1 = r - cd_0 - cd_0 (1- c)$$
$$r''' = r'' - cd_2 = r - cd_o - cd_0 (1- c) - cd_0 (1- c)^2$$
$$.....$$
$$r^n = r - cd_0\left[1+(1-c)+...+(1-c)^{n-1}\right] = r - cd_0\frac{1-(1-c)^n}{1-(1-c)},$$

porque la suma de una progresión de razón $(1-c)$ es:

$$s = \frac{a_1 - a_n r}{1-r} = \frac{1-\left[(1-c)^{n-1}(1-c)\right]}{1-(1-c)}.$$

Por tanto, $r^n = r - d_0 [1 - (1 - c)^n]$ y, por el mismo razonamiento:

$$s^n = s + d_0 [1 - (1 - c)^n]$$
$$t^n = t + d_0 [1 - (1 - c)^n]$$
$$u^n = u - d_0 [1 - (1 - c)^n]$$

al crecer n indefinidamente obtenemos los siguientes valores de equilibrio:

$$r_\infty = r - d_0$$
$$s_\infty = s + d_0$$
$$t_\infty = t + d_0$$
$$u_\infty = u - d_0$$

que son independientes de c.

Apéndice 6

El número de generaciones necesarias para que se efectúe un determinado cambio en la frecuencia alélica, por mutación recurrente reversible, puede calcularse admitiendo que, como Δp es muy pequeño, podemos considerar la igualdad $\Delta p = (p_{eq} - p) (u + v)$ como una ecuación diferencial sustituyendo Δp por dp/dt, donde t es el tiempo en unidades de generación:

$$\frac{dp}{dt} = (u+v)(p_{eq} - p); \quad \frac{dp}{(p_{eq} - p)} = (u+v)dt$$

Integrando entre los momentos inicial y final de un período determinado:

$$\int_0^n \frac{1}{p_{eq} - p} dp = \int_0^n (u+v)dt; \quad -\int_0^n \frac{1}{p - p_{eq}} dp = \int_0^n (u+v)dt;$$

$$\left[-L(p - p_{eq})\right]_0^n = (u+v)[t]_0^n; \quad -L\frac{p_n - p_{eq}}{p_0 - p_{eq}} = (u+v)n;$$

$$n = \frac{1}{u+v} L \frac{p_0 - p_{eq}}{p_n - p_{eq}}$$

Por ejemplo, si u= 6×10^{-5}, v= 4×10^{-5} y p_0= 0.9, ¿cuántas generaciones deberán transcurrir hasta que p_n valga 0.8?

$$p_{eq} = \frac{v}{u+v} = \frac{4x10^{-5}}{10x10^{-5}} = 0.4, \text{ y}$$

$$n = \frac{1}{10\times10^{-5}} L \frac{0.9 - 0.4}{0.8 - 0.4} = 2232 \text{ generaciones.}$$

De lo anteriormente expuesto se deduce que, con tasas normales de mutación (del orden de 10^{-4} a 10^{-8}), los cambios en frecuencias génicas debidos a mutación son tan pequeños que sólo son importantes a una escala evolutiva muy larga, y difícilmente serían detectables en experimentos a menos que se trate de microorganismos.

Apéndice 7

Cálculo del número de generaciones necesarias para los cambios por selección

a) Desventaja recesiva:

$\Delta q = \frac{-sq^2(1-q)}{1-sq^2}$; si s es pequeño, $\Delta q = -sq^2(1-q)$.

Transformándolo en una ecuación diferencial:

$$\frac{dq}{dt} = -sq^2(1-q);\ \frac{1}{q^2(1-q)}dq = -sdt$$

Primero descomponemos la fracción:

$$\frac{1}{q^2(1-q)} = \frac{A}{q^2} + \frac{B}{q} + \frac{C}{(1-q)}$$

$$\forall q \Rightarrow 1 = A(1-q) + Bq(1-q) + Cq^2$$

$$q = 1 \rightarrow C = 1$$

$$q = 0 \rightarrow A = 1$$

$$q = 0.5 \rightarrow 1 = 0.5A + 0.25B + 0.25C =$$

$$= 0.5 + 0.25B + 0.25 \rightarrow B = 1$$

Por tanto, la integral que debemos resolver es:

$$\int_0^n \frac{1}{q^2}dq + \int_0^n \frac{1}{q}dq + \int_0^n \frac{1}{1-q}dq = -s\int_0^n dt$$

$$\left[-\frac{1}{q} + Lq - L(1-q)\right]_0^n = -sn$$

$$-\frac{1}{q_n} + Lq_n - L(1-q_n) + \frac{1}{q_0} - Lq_0 + L(1-q_0) = -sn$$

$$\frac{1}{q_n} - Lq_n + L(1-q_n) - \frac{1}{q_0} + Lq_0 - L(1-q_0) = sn$$

$$n = \frac{1}{s}\left[\frac{1}{q_n} - \frac{1}{q_0} + L\frac{q_0(1-q_n)}{q_n(1-q_0)}\right]$$

b) Desventaja dominante:

$$\frac{dq}{dt} = -sq(1-q)^2\ ;\quad \frac{1}{q(1-q)^2}dq = -sdt$$

Descomponemos la fracción:

$$\frac{1}{q(1-q)^2} = \frac{A}{q} + \frac{B}{(1-q)^2} + \frac{C}{(1-q)}$$

$$\forall q \Rightarrow 1 = A(1-q)^2 + Bq + Cq(1-q)$$

$$q = 1 \rightarrow B = 1$$

$$q = 0 \rightarrow A = 1$$

$$q = 0.5 \rightarrow 1 = 0.25A + 0.5B + 0.25C =$$

$$= 0.25 + 0.5 + 0.25C \rightarrow C = 1$$

Por tanto, la integral que debemos resolver es:

$$\int_0^n \frac{1}{q}dq + \int_0^n \frac{1}{(1-q)^2}dq + \int_0^n \frac{1}{1-q}dq = -s\int_0^n dt$$

$$\left[Lq + \frac{1}{1-q} - L(1-q)\right]_0^n = -sn$$

$$Lq_n + \frac{1}{1-q_n} - L(1-q_n) - Lq_0 - \frac{1}{1-q_0} + L(1-q_0) = -sn$$

$$-Lq_n - \frac{1}{1-q_n} + L(1-q_n) + Lq_0 + \frac{1}{1-q_0} - L(1-q_0) = sn$$

$$n = \frac{1}{s}\left[\frac{1}{1-q_0} - \frac{1}{1-q_n} + L\frac{q_0(1-q_n)}{q_n(1-q_0)}\right]$$

c) Acción génica aditiva:

$\frac{dq}{dt} = -\frac{1}{2}sq(1-q)$, de donde $\frac{2}{q(1-q)}dq = -sdt$.

Siguiendo el mismo procedimiento que en los casos anteriores, obtenemos la ecuación:

$$n = \frac{2}{s}L\frac{q_0(1-q_n)}{q_n(1-q_0)}$$

d) Sobredominancia:

$\Delta q = pq\frac{(s+t)(q_{eq}-q)}{1-sp^2-tq^2}$, y si s es pequeño:

$$\Delta q = pq(s+t)(q_{eq}-q)$$

$$\frac{1}{q(1-q)(q_{eq}-q)}dq = (s+t)dt$$

$$\frac{A}{q} + \frac{B}{1-q} + \frac{C}{(q_{eq}-q)} = 1;$$

$$\forall q \rightarrow 1 = A(1-q)(q_{eq}-q) + Bq(q_{eq}-q) + Cq(1-q)$$

$$q = 1 \rightarrow B = \frac{1}{q_{eq}-1}$$

$$q = 0 \rightarrow A = \frac{1}{q_{eq}}$$

$$q = q_{eq} \rightarrow C = \frac{1}{q_{eq}(1-q_{eq})}$$

$$\frac{\frac{1}{q_{eq}}}{q} + \frac{\frac{1}{q_{eq}-1}}{1-q} + \frac{\frac{1}{q_{eq}(1-q_{eq})}}{(q_{eq}-q)} =$$

$$= \frac{1}{q_{eq}}\cdot\frac{1}{q} + \frac{1}{q_{eq}-1}\cdot\frac{1}{1-q} + \frac{1}{q_{eq}(1-q_{eq})}\cdot\frac{1}{q_{eq}-q}$$

Por tanto,

$$\frac{1}{q_{eq}}\int_0^n\frac{1}{q}dq+\frac{1}{q_{eq}-1}\int_0^n\frac{1}{1-q}dq+\frac{1}{q_{eq}(1-q_{eq})}\int_0^n\frac{1}{q_{eq}-q}dq=\int_0^n(s+t)dt$$

$$\left[\frac{1}{q_{eq}}Lq-\frac{1}{q_{eq}-1}L(1-q)-\frac{1}{q_{eq}(1-q_{eq})}L(q_{eq}-q)\right]_0^n=(s+t)n$$

$$n=\frac{1}{s+t}\left[\begin{array}{l}\frac{1}{q_{eq}}Lq_n-\frac{1}{q_{eq}-1}L(1-q_n)-\frac{1}{q_{eq}(1-q_{eq})}L(q_{eq}-q_n)-\\-\frac{1}{q_{eq}}Lq_0+\frac{1}{q_{eq}-1}L(1-q_0)+\frac{1}{q_{eq}(1-q_{eq})}L(q_{eq}-q_0)\end{array}\right]$$

$$n=\frac{1}{s+t}\left[\frac{1}{q_{eq}}L\frac{q_n}{q_0}+\frac{1}{q_{eq}-1}L\frac{1-q_0}{1-q_n}+\frac{1}{q_{eq}(1-q_{eq})}L\frac{q_{eq}-q_0}{q_{eq}-q_n}\right]$$

e) Subdominancia:

Con valores pequeños de *s*:

$\Delta q = spq(2q-1)$; y por tanto

$$\frac{dq}{dt}=spq(2q-1)=s(1-q)q(2q-1)$$

$$\frac{1}{q(1-q)(2q-1)}dq=sdt;$$

$$\frac{1}{q(1-q)(2q-1)}=\frac{A}{q}+\frac{B}{1-q}+\frac{C}{2q-1}$$

$$\forall q\to 1=A(1-q)(2q-1)+Bq(2q-1)+Cq(1-q)$$

$q=1\to B=1$

$q=0\to A=-1$

$q=0.5\to C=4$

Por tanto,

$$\left(-\frac{1}{q}+\frac{1}{1-q}+\frac{4}{2q-1}\right)dq=sdt;$$

$$\int_0^n-\frac{1}{q}dq+\int_0^n\frac{1}{1-q}dq+4\int_0^n\frac{1}{2q-1}dq=\int_0^n sdt;$$

$$\left[-Lq-L(1-q)+2L(2q-1)\right]_0^n=sn;$$

$$\left[L(2q-1)^2-(Lq+L(1-q))\right]_0^n=sn;$$

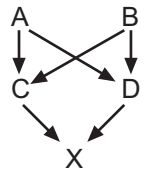
$$\left[L\frac{(2q-1)^2}{q(1-q)}\right]_0^n=sn;$$

$$n=\frac{1}{s}\left[L\frac{(2q_n-1)^2}{q_n(1-q_n)}-L\frac{(2q_0-1)^2}{q_0(1-q_0)}\right];$$

$$n=\frac{1}{s}\left[L\frac{q_0(1-q_0)(2q_n-1)^2}{q_n(1-q_n)(2q_0-1)^2}\right]$$

Apéndice 8

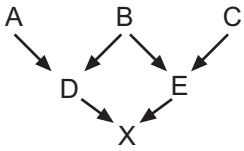
Hijos de hermanos:



Ancestrales comunes: A y B
Vías: C→**A**→D
C→**B**→D

$F_x = (½)^3\cdot(1+F_A) + (½)^3\cdot(1+F_B)$
$F_A = 0$, $F_B = 0$; $F_x = (½)^3 + (½)^3 = 1/4$

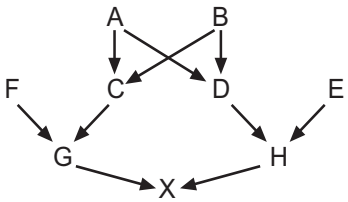
Hijos de hermanastros:



El único ancestrales común es B
Vía: D→**B**→E

$F_x = (½)^3\cdot(1+F_B) = 1/8$

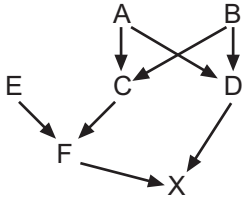
Hijos de primos hermanos:



Ancestrales comunes:
A y B
Vías:
G→C→**A**→D→H
G→C→**B**→D→H

$F_x = (½)^5 + (½)^5 = 1/16$

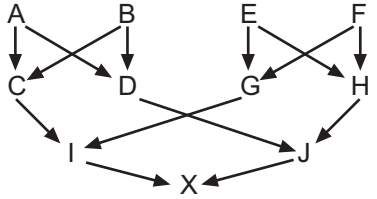
Hijos de tío(a) sobrina(o):



Ancestrales comunes:
A y B
Vías:
F→C→**A**→D
F→C→**B**→D

$F_x = (½)^4 + (½)^4 = 1/8$

Hijos de dobles primos hermanos:



Antecedentes comunes: A, B, E y F

Vías: I→V→A→D→J
I→C→B→D→J
I→G→E→H→J
I→G→F→H→J

$F_X = (½)^5 \cdot 4 = 1/8$

Apéndice 9

$$1-P_n=\frac{1}{2N}+\left(1-\frac{1}{2N}\right)(1-P_{n-1})$$

$$-P_n=-1+\frac{1}{2N}+1-P_{n-1}+\frac{1}{2N}P_{n-1}-\frac{1}{2N}$$

$$-P_n=-P_{n-1}+\frac{1}{2N}P_{n-1}$$

$$P_n=P_{n-1}-\frac{1}{2N}P_{n-1}$$

$$P_n=P_{n-1}\left(1-\frac{1}{2N}\right)$$

Apéndice 10

$$P_n=P_{n-1}\left(1-\frac{1}{2N}\right)=\left[P_{n-2}\left(1-\frac{1}{2N}\right)\right]\left(1-\frac{1}{2N}\right)=$$

$$=P_{n-2}\left(1-\frac{1}{2N}\right)^2;P_n=P_0\left(1-\frac{1}{2N}\right)^n$$

■

Bibliografía

BENNET, J. 1960. A comparison of selective methods and a test of the pre-adaptation hypothesis. Heredity 15: 65-77.

CAIRNS, J., OVERBAUGH, J. y MILLER, S. 1988. The origin of mutants. Nature 335: 142-145.

CARSON, H.L. 1983. Chromosomal sequences and interisland colonizations in Hawaiian *Drosophila*. Genetics 103: 465-482.

DARLINGTON, C.D. y MATHER, K. 1949. The elements of Genetics. Allen and Unwin, London.

DEL CERRO A.L. y SANTOS J.L. 1995. Synapsis in grasshopper bivalents heterozygous for centric shifts. Genome 38: 616-622.

DOBZHANSKY, T. y PAVLOSKY, O. 1957. An experimental study of interaction between genetics drift and natural selection. Evolution 11: 311-319.

DRAKE, J.W., CHARLESWORTH, B., CHARLESWORTH, D. y CROW, J.F. 1998. Rates of spontaneous mutation. Genetics 148: 1667-1686.

ENDLER, J.A. 1986. Natural selection in the wild. Princeton University Press, Princeton, N.J.

FISHER, R.A. 1922. On the dominance ratio. Proc. Roy. Soc. Edin. 42: 321-431.

FISHER, R.A. 1930. The genetical theory of natural selection. 1ª ed. Clarendon, Oxford.

FONTDEVILA, A. y MOYA, A. 1999. Introducción a la genética de poblaciones. Editorial Síntesis, Madrid.

HALDANE, J.B.S. 1924-1932. A mathematical theory of natural and artificial selection. Proc. Camb. Phil. Soc. (Colección de artículos).

HALL, B.G. 1988. Adaptive evolution that requires multiple spontaneous mutations. I. Mutations involving an insertion sequence. Genetics 120: 887-897.

HALL, B.G. 1990. Spontaneous point mutations that occur more often when advantageous than when neutral. Genetics 126: 5-16.

HARDY, G.H. 1908. Mendelian proportions in a mixed population. Science 28: 49-50.

HARTL, D.L. y CLARK, A.G. 1989. Principles of population genetics. 2nd ed. Sinauer, Sunderland.

KIMURA, M. 1955. Solution of a process of random genetic drift with a continuous model. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 41: 144-150.

KING, M. 1995. Species evolution. The role of chromosome change. Cambridge University Press, Cambridge.

KREITMAN, M. 1983. Nucleotide polymorphism at the alcohol dehydrogenase locus of *Drosophila melanogaster*. Nature 304: 412-417.

LEDERBERG, J. y LEDERBERG, E.M. 1952. Replica plating and indirect selection of bacterial mutants. J. Bact. 63: 393-406.

LURIA, S.E. y DELBRÜCK, M. 1943. Mutations of bacteria from virus sensitivity to virus resistance. Genetics 28: 491-511.

MAYR, E. 1942. Systematics and the Origin of Species. Columbia Univ. Press, New York.

SNYDER, L.H. 1932. Studies in human inheritance. IX. The inheritance of taste deficiency in man. Ohio J. Sci. 32: 436-440.

WEINBERG, W. 1908. Über den Nachweis der Vererbung beim Menchen. Jahresh. Verein f. vaterl. Naturk. in Wruttemberg 64: 368-382.

WRIGHT, S. 1931. Evolution in Mendelian populations. Genetics 16: 97-159.

■

Lecturas recomendadas

(1) FONTDEVILA, A. y MOYA, A. 1999. *Introducción a la genética de poblaciones*. Editorial Síntesis, Madrid. El más reciente y completo tratado en castellano sobre genética de poblaciones.

(2) HARTL, D.L. y CLARK, A.G. 1989. *Principles of population genetics*. 2nd ed. Sinauer Ass. Uno de los mejores libros de texto sobre el tema.

(3) LI, W.-H. 1997. *Molecular evolution*. Sinauer, Sunderland. Excelente para profundizar sobre la variabilidad al nivel del ADN y la evolución molecular, con una puesta al día muy reciente.

Capítulo 7: SELECCIÓN NATURAL Y ADAPTACIÓN

Juan J. Soler

Estación Experimental de Zonas Áridas (C.S.I.C.)
General Segura, 1- 04001 Almería. E-mail: jsoler@eeza.csic.es

La selección natural es el proceso que limita la tasa reproductora o la eficacia biológica de los seres vivos en relación con características fenotípicas heredables, dando lugar a cambios en las frecuencias de los fenotipos de la población en generaciones futuras (evolución). Tiene lugar siempre que exista: (1) variabilidad individual, (2) una relación entre variabilidad en eficacia biológica y variabilidad fenotípica, y (3) una relación entre esas características fenotípicas y el genotipo del individuo. La selección natural afecta al valor medio y a la varianza del carácter en la población, dando lugar a los distintos tipos de selección (estabilizadora, direccional y disruptiva). En este capítulo se exponen varias metodologías para detectar los procesos de selección natural y se estudian índices para comparar la intensidad de selección en distintas poblaciones (oportunidad de selección y varianza genética aditiva de la eficacia biológica), y estimar la intensidad de selección sobre un carácter (diferenciales de selección y gradientes de selección). Las presiones selectivas (influencias del ambiente en la eficacia biológica) son las causas de que ocurran procesos de selección natural. La consecuencia inmediata de estas presiones o agentes selectivos sobre las poblaciones de seres vivos (selección natural) es una mejora en la eficacia biológica media poblacional, a lo largo de generaciones, asociada a la evolución de caracteres (adaptaciones) que mejoran la adaptación de los organismos al ambiente que los rodea. Los procesos evolutivos por selección natural son los únicos que pueden dar lugar a adaptaciones y, en este capítulo, se exponen distintas metodologías para el estudio de las adaptaciones (método exploratorio, experimental y comparativo). Para demostrar que un carácter es una adaptación no basta con exponer una hipótesis adecuada sobre la funcionalidad del carácter, sino que esta hipótesis debe ser utilizada para proponer predicciones que se puedan comprobar con datos.

Introducción

Los organismos vivos se caracterizan por su capacidad de producir otros organismos semejantes, o muy parecidos a ellos mismos, por medio de procesos de reproducción. Todos ellos, además, tienen en común que producen muchos más descendientes de los que el medio puede soportar o, en otras palabras, en sistemas naturales sólo una proporción relativamente pequeña de la descendencia llega a reproducirse. La cuestión clave es si las causas que impiden o limitan la reproducción de algunos organismos son aleatorias y pueden afectar a cualquier individuo de una población o, por el contrario, tienen más probabilidad de afectar a unos tipos de organismos que a otros. Si, por ejemplo, algunos fenotipos de la población tuvieran limitado su potencial reproductivo en relación con otros fenotipos, aunque las características fenotípicas se heredaran de padres a hijos, llegarían a perderse en la población en generaciones futuras. Es decir, de alguna forma, existiría un proceso natural selectivo que limitaría el número de descendientes reproductores de algunos individuos que presentan unas características concretas.

La consecuencia inmediata de este proceso es una disminución de la proporción de individuos con el fenotipo limitado en generaciones futuras y, debido al incremento de la proporción de fenotipos portadores de las características que favorecen la reproducción en ese ambiente, en generaciones futuras los individuos de la población en su conjunto estarían cada vez más adaptados al ambiente donde viven. Este escenario natural sencillo podría explicar dos de las principales características que definen a los seres vivos, la semejanza existente entre todos ellos y sus adaptaciones al medio donde viven. Ambas características fueron explicadas por Charles Darwin (1859). La primera como consecuencia de compartir un ancestro común, mientras que la segunda la explicó como el resultado de los procesos de selección natural. El argumento central de Darwin para formular la teoría de evolución por selección natural parte de una limitación de recursos y de la variabilidad existente en la naturaleza entre individuos de la misma especie o población.

La lógica del proceso de selección natural es muy simple. Si imaginamos una población en la que los organismos existentes explotan los mismos recursos es fácil suponer que estos recursos no se reparten por igual. Además, si esta diferencia en la accesibilidad a los recursos no es aleatoria, sino que ocurre debido a que algunos organismos poseen unas características propias asociadas a la probabilidad de obtener una mayor o menor cantidad de recursos del medio, estaríamos ante una población en la que las características de los organismos nos indican la probabilidad de que cada uno de ellos obtenga más o menos recursos que la mayoría en la población. Si ahora

suponemos que el número de descendientes de cada individuo es directamente proporcional a la cantidad de recursos que consigue del medio, y que estas características son transmisibles a su descendencia, es fácil imaginar lo que ocurriría con la población en generaciones sucesivas, sobre todo si tenemos en cuenta que los recursos son finitos y que, por tanto, frecuentemente los recursos serán limitantes.

La consecuencia irremediable sería que, debido a que los organismos con características óptimas (relativas a las que poseen los demás individuos en la población) dejan más descendencia, la proporción de individuos con estas características aumentaría progresivamente en nuestra población. Es decir, las características más comunes en los individuos que la componen serían cada vez más óptimas para explotar los recursos existentes.

El argumento anterior, aunque válido, plantea algunos problemas. Todo el proceso se basa en la existencia de una variabilidad en los individuos que forman la población. Si, como se había expuesto anteriormente, debido al mayor éxito reproductor de algunos individuos, sólo parte de la población contribuye especialmente a las generaciones sucesivas, también este proceso llevaría consigo una reducción en la variabilidad existente entre los individuos que forman la población. Podríamos incluso pensar que en nuestra población se podría llegar a una uniformidad completa entre los individuos que la forman. Esta reducción de la variabilidad implicaría que la inmensa mayoría de los individuos alcanzarían un éxito reproductor muy similar que, tras un número elevado de generaciones, se igualaría y, por tanto, no podrían ocurrir los procesos de selección natural. Si éste fuera el caso, los procesos de selección natural conseguirían uniformizar los caracteres que presentan los organismos de la población y, al reducir la variabilidad individual, los procesos evolutivos por selección natural desembocarían irremediablemente en una población de individuos exactamente iguales sobre los que ya no podrían existir procesos de selección.

Sin embargo, esto no ocurre gracias, sobretodo, a la existencia de mecanismos que aportan variabilidad a la población. Estos mecanismos son esenciales para entender los procesos evolutivos por selección natural ya que nos explican la aparición de caracteres nuevos en las poblaciones y, además, permiten que, aunque los procesos de selección natural estén actuando durante largos periodos de tiempo en ambientes bastante constantes, en la mayoría de los casos exista suficiente variación entre los individuos de la población como para que la selección natural pueda actuar, sobretodo, cuando se producen cambios en el ambiente. Por tanto, la variación individual es un requisito indispensable para que ocurra selección. Ya Darwin en su libro "The origin of species" dedica sus dos primeros capítulos a explicar las variaciones existentes en las especies domésticas y en la naturaleza.

Si los procesos de selección natural han estado o están actuando sobre los organismos durante largos periodos de tiempo en los que no han existido cambios ambientales bruscos, se podría asumir que un organismo actual debe de estar muy cerca de poseer las características óptimas para explotar su ambiente. Es decir, al menos las características más importantes que permiten a los individuos de una población acceder a los recursos que típicamente explota su especie deben de ser muy constantes y, por tanto, también se puede utilizar esta teoría para explicar la gran estabilidad de las características de las especies generación tras generación, o para explicar la ausencia de evolución en algunas poblaciones.

Además, basándose en que las características de los organismos deben de estar próximas a un óptimo, es posible predecir que muchas de las características de los seres vivos han sido seleccionadas por realizar una función en el ambiente que explotan. Esto permite a los investigadores plantear hipótesis sobre el significado funcional de algunos de los caracteres que presentan los organismos para, posteriormente, poder estudiar e intentar poner de manifiesto las posibles ventajas que conlleva un determinado carácter. Esta posibilidad de plantear hipótesis de trabajo, que la teoría de evolución por selección natural permite, es muy importante ya que estas hipótesis pueden ser probadas siguiendo el método científico y, por tanto, convierte a la biología en ciencia (ver Capítulo 2).

Aunque existen varios procesos que dan lugar a cambios evolutivos (por ejemplo la deriva genética, ver Capítulo 6), sólo el proceso darwiniano de selección natural produce adaptaciones, es decir, características que le permiten a los organismos explotar el medio ambiente de forma óptima. La selección natural, entendida como el proceso que puede producir adaptaciones, es una de las bases fundamentales de la biología moderna. Si tenemos en cuenta las frecuencias génicas, el mayor éxito reproductor de un individuo inmerso en una población se traduce en una mayor frecuencia de sus genes en las generaciones futuras. En este proceso no es necesario un programa *a priori* de las futuras adaptaciones basadas en mejoras para la población o la especie, sino que estas posibles "mejoras" en la población aparecen irremediablemente en un futuro debido a que los caracteres, o las frecuencias génicas, de individuos de mayor éxito reproductor pasan a ser las más comunes en generaciones sucesivas. Por tanto, podríamos concluir que los procesos de selección natural y evolutivos no persiguen ningún fin, ni la evolución por selección natural tiene ninguna dirección.

Selección natural y selección sexual

La reproducción sexual es muy importante en los procesos evolutivos como un mecanismo que produce variabilidad genética y, aunque su aparición y mantenimiento a lo largo de la historia evolutiva de los organismos puede ser explicada por procesos de selección natural (Maynard-Smith y Szathmáry 1995, ver Capítulo 9), existen bastantes costos asociados a este tipo de reproducción. Uno de los principales costos consiste en el hecho de necesitar de otro individuo para la reproducción, pero

quizás lo más importante sea el hecho de que estos costos no son iguales para ambos sexos, dando lugar a lo que se conoce como conflicto sexual (ver Capítulo 13). Esta diferenciación sexual en los costos asociados a la reproducción implica que los procesos de selección natural favorezcan distintos caracteres en machos y en hembras. En individuos del sexo con costos de reproducción inferiores (generalmente machos) favorecerían características que maximicen la accesibilidad a individuos del sexo contrario (generalmente hembras), mientras que en el sexo con mayores costos reproductivos se favorecen las características que permiten distinguir y seleccionar caracteres de individuos del sexo contrario que impliquen beneficios directos o indirectos para su descendencia (Trivers 1972; Andersson 1994, ver Capítulo 13).

La mayoría de las características que favorecen el acceso a individuos del sexo que más invierte en reproducción (generalmente hembras) tienen en común que influyen negativamente en la probabilidad de supervivencia de los individuos que las presentan. Este es el caso de cualquier color o rasgo llamativo en los machos que, además de atraer a las hembras, también, por ejemplo, hará más fácil su detección por parte de los depredadores, parásitos, etc. Debido a que los procesos de selección no pueden favorecer caracteres que no estén asociados a un éxito reproductor diferencial y a que, para organismos de reproducción sexual cruzada, es indispensable el acceso a individuos de otro sexo, en los individuos deben existir caracteres que maximicen el acceso a individuos del otro sexo incluso cuando estos caracteres estén asociados con una disminución en la supervivencia (ver ejemplos en los capítulos 13 y 28). La evolución de estos caracteres se explican por procesos de selección sexual.

La dicotomía selección natural/sexual es una consecuencia de la historia y de cómo Darwin presentó sus ideas, pero básicamente es lo mismo, o sea, producir más progenie. Se puede conseguir más progenie viviendo más, siendo más fecundo o maximizando el éxito de emparejamiento existiendo costos y beneficios para cada una de esas estrategias. El medio físico, ecológico y social impone presiones que afectan a la probabilidad de conseguir progenie. El compendio de todas esas presiones es la selección natural, una de cuyas formas por razones históricas se denomina selección sexual. Ya que en este libro existe un capítulo dedicado a la selección sexual (Capítulo 13), no voy a profundizar más en este tipo de caracteres.

Selección natural

Condiciones para que actúe la selección natural

La selección natural puede ser definida como el proceso que ocurre si y sólo si se dan las tres siguientes condiciones: en la población existe (a) variabilidad individual en algunos de sus atributos o caracteres (variación fenotípica); (b) una relación directa entre esos caracteres y la habilidad del individuo que los posee en el emparejamiento y fertilización, y en su fertilidad, fecundidad, y/o supervivencia (variación en eficacia biológica); y (c) una similitud entre el carácter que presenten los padres y sus descendientes, la cual debe de ser independiente, al menos parcialmente, del efecto de un ambiente común (caracteres heredables) (Endler 1986). Si esas tres condiciones se cumplen, uno o dos sucesos pueden ocurrir: (1) que la distribución de frecuencias del carácter en la población difiera entre clases de edad más allá de lo esperado por la ontogenia (crecimiento y desarrollo); (2) si la población no esta en equilibrio, se podría predecir que la frecuencia de distribución del carácter de todos los descendientes en la población será diferente de la que mostraba la población de sus antecesores, más allá de lo esperado sólo por las condiciones (a) y (c).

Las condiciones (a), (b) y (c) las cumplen todas las poblaciones de organismos vivos, y los efectos (1) y (2) son simplemente los resultados probabilísticos y estadísticos de las relaciones entre efectos y condiciones biológicas (Endler 1986). Por tanto, se puede concluir que todos los organismos vivos están sometidos a este tipo de procesos cuyo resultado es el cambio en las frecuencias fenotípicas de sus poblaciones.

La definición anterior es quizá la más completa, pero existen otras más sencillas que implican todo lo anteriormente citado. Por ejemplo, George C. Williams, en su libro “Natural selection: domains levels, and challenges” (Williams 1992) la define como “un sistema de retroalimentación correctiva que favorece a aquellos individuos que más se aproximan a la mejor organización posible para su nicho ecológico”. Mark Ridley (1993) la define como “el proceso por el que las formas de organismos en una población que están mejor adaptadas al ambiente incrementan su frecuencia relativamente a las formas menos mejor-adaptadas en un número de generaciones”. Stephen C. Stearns y Rolf F. Hoekstra (2000) la definen simplemente como “la variación en el éxito reproductor asociada a una característica heredable”. Aunque todas ellas son válidas, y coinciden con que la selección natural es un proceso que irremediablemente ocurre en las poblaciones naturales, quizás la propuesta por Endler (1986) sea la más completa al incluir las bases del proceso y las condiciones necesarias para que ocurra selección de forma natural.

Bases de la selección natural

Variabilidad individual y fuentes de variación

Morfológicamente, los individuos de una población varían con respecto a cualquier carácter que midamos, siendo prácticamente imposible encontrar dos individuos totalmente idénticos. El fenotipo se puede expresar basándose en características o medidas de los caracteres u órganos de los individuos. Estos caracteres se pueden clasificar en continuos si, como el tamaño corporal, las posibles medidas de cada individuo pueden variar de forma continua entre el máximo y el mínimo que se encuentre en la población, o en discretos, si no es posible encontrar

individuos con caracteres intermedios como ocurre con la presencia o no de ornamentos.

Un claro ejemplo de variación discreta en un carácter lo constituyen las llamadas especies polimórficas. Es decir, que podemos encontrar individuos de varios tipos o formas dentro de la misma especie, e incluso en una misma población, como ocurre en las poblaciones inglesas de la mariposa *(Biston betularia)* con tres tipos de coloración en sus alas (ver Capítulo 4), o en poblaciones de libélulas (azul y rojo, ver Capítulo 32).

Sin embargo, la variación no sólo se refiere a caracteres morfológicos. Si descendemos hasta un carácter celular, como es el número y forma de estructuras cromosómicas, de nuevo nos encontramos variación. Este es el caso, por ejemplo, de cromosomas polimórficos debidos a inversiones o de la existencia de cromosomas supernumerarios (también llamados cromosomas B, ver Capítulo 27). Si seguimos descendiendo a un nivel bioquímico, como es el caso de las proteínas, seguimos encontrando variación como se ha puesto de manifiesto en numerosas ocasiones con la técnica de electroforesis. Además, si existe una gran variación entre los individuos de una población en cada uno de estos niveles, debe existir también a nivel del ADN, como han puesto de manifiesto numerosos estudios de secuenciación de bases nucleicas. Por tanto, la variación existente en poblaciones naturales es tan enorme que es de esperar que cada individuo sea genéticamente único.

Cualquier carácter se puede definir como el resultado de tres componentes, el componente genético o hereditario, el componente ambiental y el componente materno (Falconer 1989). El componente genético se refiere al ADN heredado de sus progenitores y que codifica un determinado carácter y su desarrollo. El ambiental se refiere a la influencia del medio ambiente en el desarrollo del fenotipo a partir de un genotipo determinado. Por último, el componente materno se refiere a los efectos indirectos que el genotipo materno puede tener sobre el fenotipo de sus descendientes a través de la expresión fenotípica de caracteres relacionados con, por ejemplo, cuidados maternos o cantidad y calidad de sustancias incluidas en el huevo junto al embrión. Los efectos maternos se incluirían dentro de un grupo más amplio, denominado efectos indirectos, ya que parte del ambiente que rodea a un individuo puede tener una base genética cuando es debido a otros organismos vivos y pueden influir tanto en el fenotipo de otros individuos, como en la eficacia biológica de los organismos que lo provocan (Mousseau y Fox 1998, Wolf et al. 1998, Wolf et al. 1999).

Fuentes de variabilidad genética. Son varios los procesos que pueden generar variabilidad en los individuos de una población. Algunas de las variaciones tienen una base genética, es decir, heredable, mientras que otras no. Este es el caso de la variabilidad producida por la influencia ambiental durante el desarrollo o la ontogenia de un individuo (excepto el ambiente producido por conespecíficos que sí puede tener una base genética importante (ver apartados de fuentes de variabilidad ambiental)). Individuos genéticamente idénticos pueden desarrollarse en fenotipos diferentes si son criados en ambientes distintos.

Principalmente son tres los procesos que generan variabilidad genética, los procesos de recombinación, de migración y las mutaciones. Dichos procesos son tratados con detenimiento en el Capítulo 6 y, por tanto, aquí se describirán brevemente destacando su importancia en los procesos de selección natural.

En eucariotas con reproducción sexual, durante la meiosis, se forman gametos genéticamente variables como consecuencia de la segregación independiente de cromosomas no homólogos y cruzamientos entre cromosomas homólogos. Es lo que se conoce como procesos de recombinación. Es decir, de los cromosomas existentes en un individuo se producen nuevos cromosomas con una secuencia génica única. Es importante tener en cuenta que para que los procesos de recombinación generen variabilidad genética es indispensable que exista variación alélica, ya que la recombinación entre cromosomas idénticos produce idénticos cromosomas. Durante la formación de los gametos, los cromosomas heredados de los dos progenitores se recombinan entre sí de manera que cada gameto lleva como promedio un 50% de los genes de la madre y el otro 50% del padre. Por tanto, la variación de gametos o de individuos posibles es prácticamente infinita. Por ejemplo, las moscas del vinagre (*Drosophila* spp.) presentan unos 10.000 loci funcionales, y un individuo con un nivel de heterocigosidad normal de un 10% podría producir 10^{300} gametos genéticamente distintos. Sin embargo, la persistente reorganización de los genes no cambia su frecuencia, es decir, la herencia por sí misma no engendra cambio evolutivo. Es lo que se conoce como la Ley de Hardy-Weinberg y del equilibrio génico, que por medio de una ecuación sencilla determina la frecuencia de los genotipos individuales en función de la frecuencia de los alelos (ver Capítulo 6), e implica que, asumiendo un emparejamiento aleatorio y en ausencia de selección, las frecuencias génicas permanecen constantes de generación en generación. Esta ley es muy importante ya que permite establecer las frecuencias génicas teóricas en ausencia de selección y, por tanto, unas frecuencias distintas a las esperadas implicarían la existencia de procesos de selección natural.

Los procesos de recombinación sexual pueden también influir en la dispersión de mutaciones nuevas (favorables) en los distintos genotipos de la población y, por tanto, en la variabilidad de genotipos (con su eficacia biológica asociada) en la que una determinada mutación está presente. Si imaginamos que una mutación aparece en un genotipo con una eficacia biológica intermedia, esta mutación no puede pasar a los genotipos de máxima eficacia biológica a no ser que exista recombinación sexual con gametos de estos genotipos. Además, si no existe recombinación sexual, debido a la acumulación de mutaciones deletéreas en estos genotipos intermedios, a lo largo de generaciones, la eficacia biológica de los individuos con una mutación beneficiosa, pero no capaz de contrarrestar los efectos subóptimos de su genotipo, iría disminuyendo en la población, con lo que la mutación se perdería en

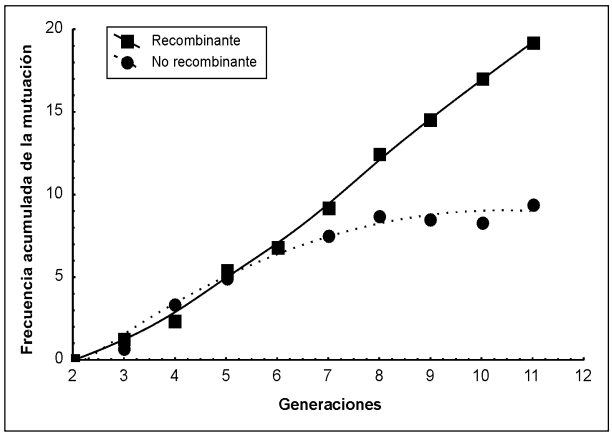


Figura 1. Evolución de las frecuencias de individuos con una mutación beneficiosa en poblaciones con recombinación sexual y en poblaciones no recombinantes (Datos de Rice y Chippindale 2001).

generaciones futuras por procesos estocásticos. Esta hipótesis ha sido demostrada experimentalmente con moscas del género *Drosophila* en laboratorio (Rice y Chippindale 2001). Utilizando dos poblaciones de moscas, una con recombinación y otra sin recombinación sexual encontraron que sólo en la población recombinante la mutación llegaría a fijarse mientras que en la población que no ocurría recombinación la mutación beneficiosa tendía a perderse (Fig. 1).

Las migraciones son otra fuente importante de variación genética. Las poblaciones de individuos de la misma especie no se mantienen aisladas y existe un intercambio genético entre ellas llevado a cabo por individuos (adultos y juveniles) que se dispersan de las poblaciones donde nacieron. Este intercambio genético no sólo mantiene a las poblaciones en contacto, suponiendo una homogeneidad en los rasgos o caracteres que presenta la especie, sino que, además, supone un aporte de variabilidad genética a las poblaciones donde llegan. Las diferencias genéticas entre individuos que pertenecen a poblaciones de la misma especie pero geográficamente muy alejadas entre sí, generalmente, son mucho mayores que las diferencias entre individuos pertenecientes a la misma población. Por tanto, la llegada de individuos de poblaciones muy distantes a una población, implica la llegada de genotipos distintos ("flujo génico") y un aumento en la diversidad genética poblacional. En este sentido, recientemente se ha demostrado experimentalmente la influencia del flujo génico en la evolución de poblaciones naturales de un crustáceo (*Daphnia*) (Ebert et al. 2002). En este estudio vieron cómo la llegada de inmigrantes a una población aislada con una reducida variabilidad genética, y la reproducción con individuos de esa población daba lugar a descendientes (híbridos) con una mayor eficacia biológica. Otro ejemplo de la importancia de estas migraciones generando variabilidad genética en los procesos evolutivos por selección natural estaría en las relaciones coevolutivas que tienen lugar entre parásitos y hospedadores (ver Capítulo 12). En una población de hospedador que estuviera bajo una presión selectiva muy fuerte de un parásito se seleccionarían fenotipos defensivos con capacidad de eludir parasitismo que, al mismo tiempo, provocaría que sólo los parásitos con capacidad para contrarrestar las defensas de los hospedadores llegaran a reproducirse, con la consiguiente disminución de la variabilidad genética poblacional del parásito. Además, debido a que los mecanismos defensivos y contra-defensivos de parásitos y de hospedadores, respectivamente, diferirían entre poblaciones, aparecería una diferenciación genética elevada entre distintas poblaciones de hospedador. Sin embargo, el flujo génico existente entre poblaciones de parásitos y de hospedadores haría que este escenario fuera más complejo. Por un lado, un elevado flujo génico entre poblaciones de parásito provocaría variabilidad genética suficiente como para facilitar la dinámica coevolutiva (carrera de armamentos), como se ha detectado que ocurre en poblaciones de trematodos (*Microphallus* sp.) que parasitan a unos caracoles de Nueva Zelanda (Dybdahl y Lively 1996). Por otra parte, un flujo génico mayor en las poblaciones de hospedador en relación con el que ocurra entre poblaciones de parásito podría facilitar la llegada de fenotipos defensivos en poblaciones de hospedador recientemente explotadas por parásitos y, por tanto, podría suponer la existencia de fenotipos defensivos a un parásito concreto en una población incluso antes de que el parásito llegue a explotar dicha población como parece que ocurre en las poblaciones de urracas europeas (*Pica pica*) que actúan como hospedadoras del críalo (*Clamator glandarius*) (Soler et al. 1999, Martínez et al. 1999, Soler et al. 2001; para más información sobre este sistema ver Capítulo 12).

El último proceso que genera variabilidad genética no se basa en la variabilidad existente en cualquier población, individuo o cromosoma. Son las mutaciones que, en un sentido amplio, se definen como cualquier alteración en la secuencia de ADN. Son, sin lugar a dudas, la principal fuente de variabilidad genética. Es el único proceso por el que pueden aparecer en una población nuevos alelos y de ahí su enorme importancia en procesos evolutivos. Aunque estas mutaciones pueden aparecer en cualquier célula de un organismo pluricelular durante los procesos de división celular o mitosis, sólo aquellas que se dieran en la línea germinal, es decir en los procesos de meiosis, podrán pasar a la siguiente generación y, por tanto, serían las que contribuirían al acervo genético de una especie o población. Excepciones las constituyen organismos en los que las estructuras reproductoras son meristemos o tejidos somáticos. Las mutaciones se producen por fallos o errores ocasionales de manera que las células hijas difieren de las parentales en la secuencia de nucleótidos o en el número de ellos en el ADN y pueden ser agrupadas en dos categorías dependiendo de que afecten a pocos (mutaciones puntuales o genéticas) o a muchos nucleótidos, pudiendo cambiar el número de los genes, su posición en un cromosoma e incluso el número de cromosomas (mutaciones cromosómicas). Las tasas de mutación han sido medidas en una gran variedad de organismos. Como promedio, en organismos pluricelulares la probabilidad de que aparezca una mutación dada ocurre

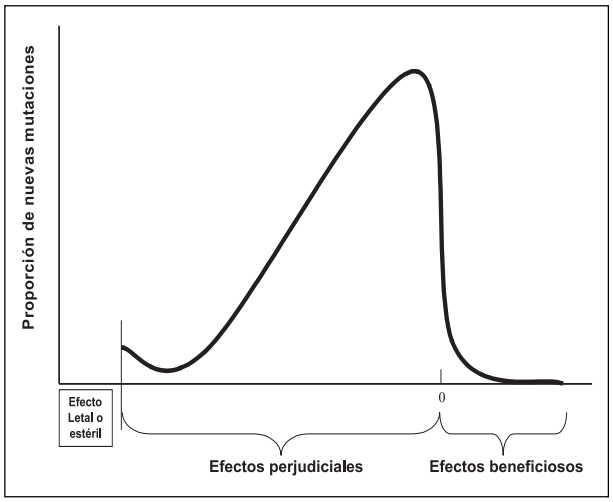


Figura 2. Posible distribución de frecuencias de nuevas mutaciones en relación con su influencia en la eficacia biológica de los individuos que las portan.

entre 1 de cada 100.000 y uno de cada millón de gametos. Si consideramos simultáneamente todos los genes del organismo y la cantidad de gametos que puede producir durante toda su vida debemos de concluir que es más que probable que en cada uno de los organismos vivientes se produzcan mutaciones. Las mutaciones pueden tener una gran influencia en la eficacia biológica de los organismos teniendo la mayoría efectos deletéreos o neutros y muy pocas efectos beneficiosos incrementando la eficacia biológica de los organismos portadores (Fig. 2). Por ello, existen numerosos mecanismos de control (ADN polimerasas y otras enzimas) que supervisan los procesos de duplicación del ADN y que, en gran medida, corrigen y eliminan bastantes de estas mutaciones. Además, existen otros mecanismos de control que reducen la probabilidad de que gametos defectuosos, o portadores de mutaciones deletéreas, lleguen a fecundarse. Desde la formación de los gametos hasta que se produce la fecundación, los espermatozoides deben de recorrer un camino y superar una serie de barreras hasta fecundar al óvulo. Estas barreras actuarían como filtro y, por tanto, los espermatozoides defectuosos tienen bastantes menos probabilidades de llegar a fecundar al óvulo. Es decir, que existen mecanismos para eliminar la mayoría de las mutaciones deletéreas de la línea germinal, con lo que la mayoría de las mutaciones que pasan a la siguiente generación se podrían considerar neutras o, incluso, algunas pueden ser beneficiosas para el organismo portador.

Fuentes de variabilidad ambiental. En este apartado nos vamos a referir a la posible variabilidad ambiental existente en una población y en un tiempo determinado, que influye en el desarrollo de los fenotipos, y que puede ser seleccionada por procesos de selección natural. Las fuentes de variación ambiental se podrían clasificar en "abióticas" y "bióticas". Las variaciones ambientales provocadas por causas abióticas (temperatura, humedad, pH, radiaciones, etc.) evidentemente no tienen un componente hereditario y, por tanto, aunque tienen gran influencia en el desarrollo de los fenotipos, en algunos casos pudiendo incluso determinar el sexo (ver ejemplos en el Capítulo 9), la selección natural no podría actuar sobre estos ambientes (Wolf et al. 1998). Sin embargo, las variaciones ambientales provocadas por otros organismos vivos pueden estar asociadas con distintas probabilidades de depredación, parasitismo, etc., y además incluyen variaciones ambientales provocadas por otros organismos de la misma especie (familiares o no). Este es el caso de especies con cuidados parentales que, por ejemplo, construyen nidos o madrigueras donde sus hijos pasan gran parte de su desarrollo o, de forma general, en todas las especies en las que el desarrollo del zigoto se produce gracias a las sustancias energéticas (vitelo) proporcionadas por la hembra (efectos maternos anteriormente mencionados). Es bien conocido que caracteres como construir un determinado tipo de nido, tipo de huevos, cuidados parentales, etc., tienen un fuerte componente hereditario, e incluso son caracteres taxonómicos que nos permiten reconocer distintas especies. Además, también se ha demostrado en multitud de ocasiones que el ambiente proporcionado por organismos conespecíficos influye en el desarrollo de los fenotipos y en la eficacia biológica de los mismos. En estos casos, el ambiente sí tendría un componente hereditario que podría variar entre los individuos de la misma población y, por tanto, algunas de las fuentes de variabilidad ambiental tendría una base genética. Además, la variabilidad en el ambiente proporcionado por distintos individuos, que implican unos efectos ambientales directos (o genéticos indirectos, ver apartado "Efectos indirectos sobre otros genotipos") sobre los fenotipos que se desarrollaran en él, a su vez, podrían influir en la eficacia biológica de los individuos que crean esos ambientes. En estos casos, la selección natural podría actuar sobre este tipo de ambientes contribuyendo a los cambios evolutivos (Wolf et al. 1998, Wolf et al. 1999). Por tanto, podemos concluir que al menos parte de la variabilidad ambiental existente puede tener un componente genético y, que proporcionar un tipo de ambiente determinado, puede pasar a la descendencia, siendo objeto de procesos de selección natural. Además, las fuentes de variabilidad de este componente genético (con efectos indirectos sobre otros fenotipos) serían las mismas que expusimos para el caso de la variabilidad genética.

Variabilidad en la eficacia biológica individual y su relación con la variación genética

Hasta ahora hemos explicado la variación genética existente entre individuos de la misma población o especie y cómo se puede generar. Aunque esta variabilidad sea un requisito indispensable para que actúe la selección natural, no es suficiente. Si una variación genética dada no se traduce en una ventaja o inconveniente que afecte a la eficacia biológica del individuo que la porta, en relación con la de los demás individuos en la población, los procesos de selección natural no pueden actuar sobre ella. Sin embargo, si existe variabilidad en la eficacia biológica de los individuos de una población y, además, está aso-

ciada a unos variantes genéticos, es irremediable que las frecuencias génicas cambien en las siguientes generaciones hacia una mayor representación de los individuos con características asociadas a una mayor eficacia biológica.

Entre los individuos que forman parte de una población existen diferencias en cuanto a su eficacia biológica, o número de descendientes que pasan a generaciones futuras. Estas diferencias pueden tener una base genética y ser debidas a diferencias en la esperanza de vida, en la probabilidad de sufrir depredación, en la disponibilidad de alimento para invertir en reproducción, en la fertilidad, en la fecundidad, etc. Sólo en este caso una estima de la eficacia biológica de un genotipo determinado permitirá una estimación del cambio de las frecuencias génicas en generaciones sucesivas. Por tanto, las estimas de eficacia biológica son de gran importancia.

En principio, cualquier medida de las variables que potencialmente pueden afectar a la eficacia biológica (por ejemplo, fertilidad, número de cópulas exitosas, número de hijos, eficacia en eludir depredadores o parasitismo, eficacia en conseguir alimento, etc.) puede ser utilizada como medida aproximativa de la eficacia biológica. Sin embargo, debido a la importancia del parámetro, una buena estima de la eficacia biológica de los distintos fenotipos de una población es esencial para estudiar procesos evolutivos por selección natural.

En poblaciones naturales la eficacia biológica se mide como el número medio de descendientes producidos por un fenotipo; descendientes que, a su vez, llegan a reproducirse, produciendo individuos fértiles. Sin embargo, en muchas ocasiones existen problemas metodológicos asociados a la especie estudiada para estimar este parámetro, ya que hay que tener marcados a todos los individuos, reconocer a sus hijos, etc. Debido a estos problemas, quizás la medida más utilizada como índice de la eficacia biológica sea el éxito reproductor de los individuos a corto plazo. Sin embargo, esta medida puede tener serios problemas a la hora de extrapolarla a un índice de eficacia biológica debido a varias razones:

– Primero, indicadores del éxito reproductivo a corto plazo (p. ej. en una estación o intento reproductor) son muy sensibles a variaciones ambientales y, por tanto, pueden no estar directamente relacionados con la calidad de los individuos para explotar el ambiente más probable. Diferencias importantes en la eficacia biológica de los distintos fenotipos en la población pueden quedar enmascaradas en determinadas condiciones ambientales, sobre todo cuando son muy favorables. Por ejemplo, si en el año de nuestra medición, algunos de los factores que pueden afectar al éxito reproductor no son importantes (alimento no limitante, reducción de las poblaciones de depredadores o de parásitos, etc.) los individuos con características que disminuyan la influencia de estos factores en su eficacia biológica conseguirían un éxito reproductor muy similar al logrado por individuos que no poseyeran esos caracteres. En este caso podríamos erróneamente concluir que esos caracteres no conllevan un diferencial en éxito reproductor y, por tanto, que la selección natural no podría actuar.

– Segundo, el esfuerzo reproductor de un individuo durante una estación reproductora influye en el esfuerzo a realizar en la siguiente estación ya que quedaría debilitado por el gran esfuerzo realizado en la primera (ver Capítulo 8). Además, el esfuerzo reproductor relativo a su condición física varía con la edad de los individuos y, por tanto, un mismo individuo no obtiene el mismo éxito reproductor, ni realiza el mismo esfuerzo reproductor, a lo largo de toda su vida. Existen muchos ejemplos de este aspecto, algunos de ellos expuestos en el siguiente capítulo.

– El tercer problema radica en que, en muchas ocasiones, el éxito reproductor varía con la edad. Por ejemplo, un individuo joven que se reproduce por primera vez, es mucho más probable que sufra depredación o que falle en su intento de reproducirse que otro individuo con más experiencia. Además, estos individuos jóvenes frecuentemente no están en su plenitud reproductora y normalmente su fecundidad también varía con la edad (ver p. ej., Møller y de Lope 1999). Este problema se puede controlar de forma estadística, proporcionando al análisis información sobre la edad de los individuos muestreados. De esta forma, sólo tendríamos en cuenta la variación en el éxito reproductor para individuos de la misma clase de edad. Otra posible solución consiste en tener información del éxito reproductor durante varios años y, con estos datos, construir curvas que reflejen la variación de este parámetro con la edad. Después, bastaría con establecer la diferencia entre el éxito reproductor real y el esperado según esa curva para una determinada edad. De todas formas estas dos soluciones no son totalmente eficaces, sobre todo debido a la imposibilidad de estimar la edad de los individuos en poblaciones naturales y a la adopción de otras variables que indirectamente reflejen la edad. Otro problema relacionado con la edad a la hora de estimar la eficacia biológica de un individuo basándose en su éxito reproductor en un año, es que estamos asumiendo que la probabilidad de supervivencia a la estación reproductora siguiente es la misma para todos los individuos de la población. Es decir, que los individuos que llegan a edades avanzadas son una muestra aleatoria de la población. Si este no fuera el caso las soluciones anteriores al problema de que el éxito reproductor varía con la edad no serían válidas.

Otra medida de la eficacia biológica sería el éxito reproductor de un individuo durante todo el período de vida. Sin embargo, incluso esta medida tiene sus problemas, y es sólo válida bajo ciertas condiciones. Por ejemplo, un individuo puede tener un éxito reproductor más elevado que otro, pero la viabilidad de sus hijos puede que no sea tan elevada como la de los hijos del segundo (con menor éxito reproductor) y que este segundo llegue a tener mayor número de nietos que el primero. Este problema de la estima de la eficacia biológica se podría solucionar si se determinara el número de nietos, biznietos, etc. que consigue cada fenotipo en la población. Sin embargo, el seguimiento e identificación de líneas familiares a lo largo de muchas generaciones en condiciones naturales es una tarea prácticamente inviable, por lo que podríamos con-

cluir que una buena estimación a la eficacia biológica sería el número de nietos que produce cada uno de los fenotipos de la población.

La teoría de la selección natural

Darwin dedujo la teoría de selección natural basándose, entre otras, en las ideas de Malthus sobre la relación entre el crecimiento de las poblaciones humanas y el de los recursos (ver Capítulo 2) y la aplicó para explicar la evolución de las especies y sus adaptaciones. Después de la muerte de Darwin la teoría de evolución por selección natural pasó por un periodo en el que disfrutó de muy pocos seguidores. Entre otras razones, el bajo seguimiento de esta teoría se debió a que Darwin no encontró una solución satisfactoria que pudiera explicar los mecanismos de herencia necesarios para su idea. Sin embargo, la solución ya existía a finales del siglo XIX, cuando Mendel publicó sus trabajos sobre herencia de caracteres, pero no fue hasta los años treinta del siglo XX, cuando la teoría de la herencia de Mendel se redescubrió y se utilizó como complemento de la teoría de evolución por selección natural de Darwin, dando lugar a lo que se conoce como "teoría sintética de la evolución" o "neodarwinismo".

La síntesis de las dos teorías fue llevada a cabo principalmente por tres autores, R. A. Fisher, J. B. S. Haldane, y S. Wright, y sus conclusiones se podrían resumir en los siguientes 5 puntos: (1) Las poblaciones contienen variabilidad genética generada "al azar". (2) Las poblaciones evolucionan mediante cambios en las frecuencias génicas originadas por deriva genética, flujo génico y, sobre todo, selección natural. (3) Las variaciones que producen ventajas selectivas tienen efectos fenotípicos generalmente pequeños (las grandes generalmente son deletéreas), por lo que el cambio adaptativo es normalmente gradual ("gradualismo"). (4) La diversificación se genera por especiación (evolución del aislamiento reproductivo entre poblaciones). (5) Los procesos de diversificación llegan, con el tiempo, a producir cambios lo suficientemente grandes como para que den lugar a taxones de orden superior (género, orden, etc.).

Estos autores fueron los primeros en realizar modelos matemáticos de selección natural. La mayoría de estos modelos siguen vigentes en la actualidad, o han sido las bases de modelos más modernos y complejos. Debido a la complejidad matemática de estos modelos, y a que se explican detalladamente en el capítulo 6 de este libro, en este capítulo sólo expondremos algunos de los más importantes y simples que intentan explicar los efectos evolutivos de la selección natural con la ayuda de ejemplos numéricos para una mejor comprensión de sus implicaciones.

Eficacia biológica absoluta vs. eficacia biológica relativa

En estos modelos a cada genotipo se le asigna un valor medio de eficacia biológica. Debido a que un mismo genotipo puede dar lugar a distintos fenotipos que varíen en su eficacia, el valor de eficacia biológica medio de un genotipo es el de todos los individuos pertenecientes a todos los fenotipos posibles a partir de ese genotipo. Para una mejor comprensión de estos modelos vamos a seguir un ejemplo hipotético con organismos haploides en el que estimaremos la eficacia biológica como el número de descendientes que llegan a reproducirse. Con este índice tenemos en cuenta dos de los principales componentes de la eficacia biológica (ver atrás), la "viabilidad de los descendientes" y la "fecundidad de los progenitores". La combinación de estos nos proporciona el valor del éxito reproductor en número de descendientes viables (que llegan a reproducirse).

La viabilidad media de un genotipo es igual a la proporción de individuos de un determinado genotipo que llega a reproducirse. Por ejemplo una viabilidad de 0.08, indicaría que el 8% de los descendientes llegarían a reproducirse. La fecundidad se puede definir como el número de huevos, embriones, etc. (por ejemplo, 50). Estos dos valores de fecundidad y de viabilidad nos proporcionan un valor de eficacia biológica de 4 (cuatro individuos llegarían a reproducirse). Para simplificar el modelo vamos a asumir que los individuos se reproducen sólo una vez en su vida, que todos los individuos de la población se reproducen a la vez (reproducción sincrónica) y que la reproducción es asexual. Además suponemos que sólo existen dos genotipos en la población (A y B) cada uno de ellos con una frecuencia (p y q respectivamente) y una eficacia biológica absoluta (R_A y R_B) determinada (en nuestro ejemplo 4 y 5 respectivamente).

Independientemente de la frecuencia de cada genotipo:

$$(p+q)=1$$

y, por tanto, el crecimiento medio por individuo en la población (R) sería igual a la suma de los productos de la frecuencia de cada genotipo multiplicada por su eficacia biológica asociada:

$$\overline{R}=\left(pR_A+pR_B\right)$$

Si, por ejemplo, el 30% de los individuos de una población son del genotipo A (p = 0.3), el 70% deben de ser del genotipo B (q = 0.7). Por tanto, el número medio de descendientes reproductores producidos por cada individuo de nuestra población sería:

$$\overline{R}=\left(pR_A+pR_B\right)=(0.3)\,4+(0.7)\,5=4.7$$

Hasta ahora hemos utilizado un índice de eficacia biológica absoluto, por el que se puede estimar el crecimiento de la población y de cada uno de los genotipos. Sin embargo, el cambio evolutivo producido por selección natural se detecta por cambios en las frecuencias relativas de los genotipos de las poblaciones y la razón de cambio genético en una población bajo selección depende de la eficacia biológica relativa (W) de los genotipos, que es función de la eficacia absoluta de todos los genotipos en la población. Lo cual se puede demostrar matemáticamente:

La eficacia biológica relativa de cualquier genotipo en una población (W_i) es igual a la eficacia absoluta del genotipo (A) dividida por la eficacia absoluta de otro genotipo de la población (B). Normalmente el segundo genotipo siempre es aquel con mayor eficacia biológica de la población y, de esta forma se consigue que, independientemente de la población que se esté estudiando, los valores de eficacia relativa siempre variarán entre 0 y 1. Por tanto:

$$W_A = R_A \big/ R_B$$

$$W_B = R_B \big/ R_B$$

(En nuestro ejemplo W_A = 4/5 = 0,8, y W_B = 1)

La eficacia relativa media de los individuos de la población sería la de cada uno de los genotipos multiplicada por sus frecuencias en la población:

$$\overline{W} = \left(pW_A + pW_B\right)$$

(En nuestro ejemplo = 0,3(0,8) + 0,7(1) = 0.94)

Las frecuencias de cada genotipo se pueden expresar como el número de individuos pertenecientes a cada uno (N_A y N_B) dividido por el número total de individuos en la población (N):

$$p = N_A \big/ N$$

$$q = N_B \big/ N$$

En la segunda generación las frecuencias genotípicas, p y q cambiarían a p' y q', respectivamente, dependiendo la eficacia biológica de cada genotipo en la generación anterior y del número de individuos de cada genotipo. Es decir:

$$p' = \frac{N_A R_A}{N_A R_A + N_B R_B} = \frac{pNR_A}{pNR_A + qNR_B} = \frac{pR_A}{pR_A + qR_B}$$

Además, el cambio evolutivo en la población vendrá dado por el cambio en frecuencia de A y de B (incremento de p (Δp), e incremento de q (Δq) respectivamente).

$$\Delta p = p' - p = \frac{pR_A}{pR_A + qR_B} - p = \frac{pR_A - p\left(pR_A + qR_B\right)}{pR_A + qR_B}$$

sustituyendo en el numerador (dentro del paréntesis) p por *(1-q)* tenemos que:

$$\Delta p = \frac{pq\left(R_A - R_B\right)}{pR_A + qR_B}$$

y aplicando esta fórmula a nuestro ejemplo:

$$\Delta p = \frac{0{,}3 * 0{,}7\left(4-5\right)}{0{,}3 * 4 + 0{,}7 * 5} = -0{,}045$$

Este resultado no varía independientemente de que R_A y R_B varíen, siempre que mantengan la misma relación entre sus valores. Es decir, que si en vez de utilizar 4 y 5 como valores de la eficacia biológica de A y de B respectivamente hubiéramos utilizado 8 y 10, ó 12 y 15, el resultado de cambios en las frecuencias genotípicas es siempre el mismo. Por tanto, podemos concluir que los cambios en las frecuencias génicas de una población depende de la eficacia biológica relativa de los genotipos presentes en esa población.

Modelo de selección en organismos haploides

Los organismos haploides tienen sólo un alelo por gen y, por tanto, el incremento en la frecuencia relativa del alelo coincide con el incremento del genotipo que lo presenta. Si utilizamos el valor de la eficacia biológica relativa al del genotipo más eficaz, la eficacia biológica de cualquier genotipo en la población se podría expresar como uno menos un valor (s). En el caso del genotipo más eficaz ese valor (s) sería igual a cero, y para cualquier otro genotipo variará entre cero y uno. A ese término (s) se le llama "coeficiente de selección" e indica la intensidad de la selección en contra del fenotipo dado. Es decir, valores altos del coeficiente de selección indican que la selección en contra de ese genotipo es alta.

Por tanto en nuestro ejemplo el coeficiente de selección del primer genotipo (A) es 0.2 (1 – 0,8) y el del segundo (B) es de 0 (1 – 1).

Si ahora en nuestra ecuación sustituimos el valor absoluto de la eficacia biológica (R_A y R_B) por su valor relativo ((1– s) y (1) respectivamente) obtenemos la ecuación del modelo de selección en individuos haploides:

$$\Delta p = \frac{pq\left(R_A - R_B\right)}{pR_A + qR_B} = \frac{pq\left((1-s)-1\right)}{p\left(1-s\right)+q} = \frac{-spq}{1-sp}$$

De esta ecuación se pueden extraer algunas consecuencias generales sobre el cambio de frecuencias génicas entre generaciones. (a) El cambio en la frecuencia del genotipo (Δp) es siempre negativo ya que s, p y q son positivos o, de otra forma, debido a que la eficacia biológica del genotipo A no es la mayor de la población, sus frecuencias irían disminuyendo a lo largo de sucesivas generaciones (Fig. 3a). (b) Δp es directamente proporcional al coeficiente de selección (s) y también al producto de las frecuencias p y q, es decir el cambio en las frecuencias genotípicas de una generación a otra es mayor cuando ambos genotipos presentan unas frecuencias similares (p = 0.5, q = 0.5; (Fig. 3b)). Además (c) el cambio en las frecuencias génicas es inversamente proporcional a la eficacia biológica media de la población (denominador de la ecuación) y, por tanto, la razón de cambio disminuye conforme p se aproxima a cero (Fig. 3); y (d) la población dejará de cambiar sus frecuencias (deja de evolucionar) sólo si las frecuencias génicas del primer genotipo (A) es igual a cero (p = 0) (Fig. 3).

Modelos de selección en organismos diploides con reproducción sexual

Para los modelos que exponemos a continuación asumiremos que: (a) la población es lo suficientemente grande como para poder ignorar los efectos de la deriva génica,

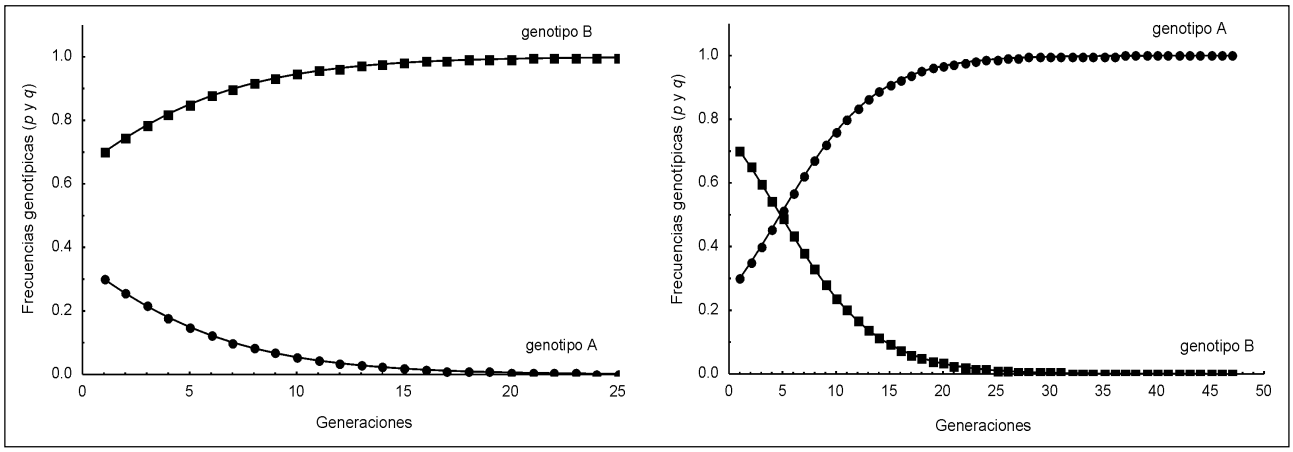


Figura 3. Cambios en las frecuencias génicas de una población hipotética con dos genotipos (A y B) con una frecuencia inicial de 0.3 (p) y 0.7 (q) y una eficacia biológica relativa de 0.8 (W_A) y 1 (W_B) respectivamente para los genotipos A y B, a lo largo de 25 (A) generaciones. En la segunda figura (B) se representan los cambios en las frecuencias génicas de los mismos genotipos, con las mismas frecuencias iniciales, pero intercambiando el valor de eficacia biológica entre A y B (W_A = 1 y W_B = 0.8) durante 47 generaciones.

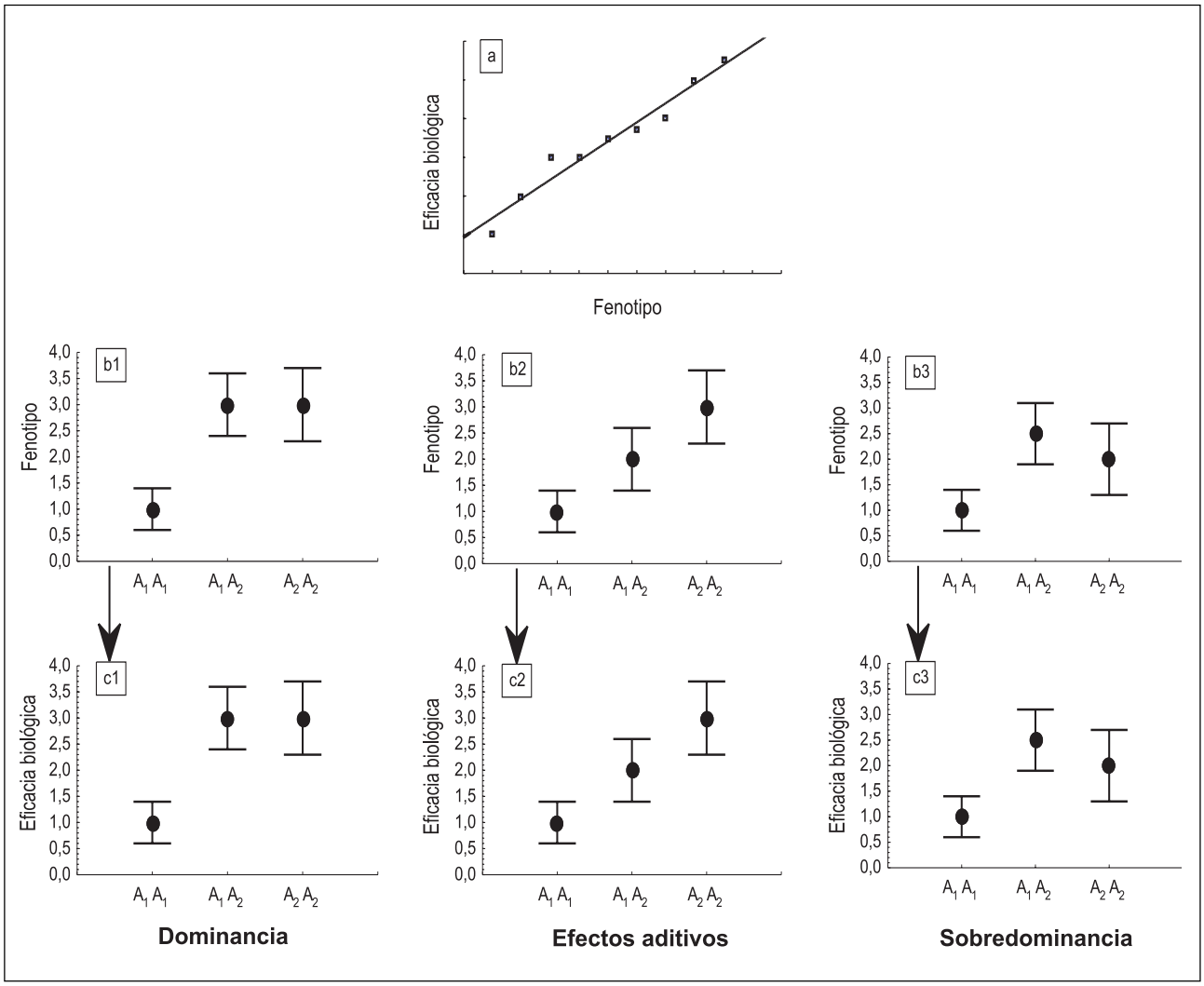


Figura 4. Relación hipotética entre fenotipo y eficacia biológica (a). Si el fenotipo presenta un fuerte componente genético, cada genotipo (en el eje X) se expresará en distintos valores fenotípicos dependiendo de que los individuos sean homocigóticos o heterocigóticos y de que los alelos sean dominantes, con efectos aditivos o sobredominantes (b_1, b_2 y b_3, respectivamente). Si existe una relación entre fenotipo y eficacia biológica (a) y entre fenotipo y genotipo (b), forzosamente existirá una relación entre genotipo y eficacia biológica que variará dependiendo de que el alelo beneficioso sea dominante, de efectos aditivos o sobredominante (c_1, c_2 y c_3, respectivamente).

(b) los emparejamientos son aleatorios, (c) no existen mutaciones nuevas ni flujo génico, (d) no existe selección sobre otros loci, o si ocurre no afecta a la selección del locus que estamos estudiando. (d) Como en el apartado anterior utilizaremos la viabilidad de cada genotipo como indicador de su eficacia biológica, que asumimos que es constante a lo largo de las generaciones.

Para todos los modelos de reproducción sexual, la frecuencia de un alelo (A_1) en la siguiente generación (p') es la proporción de todas las copias genéticas de ese alelo transmitidas. Es decir, todas las copias transmitidas en gametos por los homocigotos teniendo en cuenta su eficacia biológica relativa (A_1A_1: $p*p*W_{11}$) más la mitad de los transmitidos por los heterocigotos teniendo también en cuenta la eficacia relativa de los heterocigóticos ($A_1A_2 + A_2A_1$: $\frac{1}{2}(p*q*W_{12} + p*q*W_{21})$), dividido por la eficacia biológica media de la población (suma total de cada uno de los genotipos en la población transmitidos a la siguiente generación teniendo en cuenta la eficacia biológica de cada uno). Luego:

$$p' = \frac{p^2W_{11} + pqW_{12}}{p^2W_{11} + 2pqW_{12} + q^2W_{22}}$$

Si asumimos que los distintos tipos de gametos se emparejan de forma aleatoria, las frecuencias genotípicas en la siguiente generación cambiaran a p'^2, $2p'q'$ y q'^2, donde $q' = 1 - p'$. Las diferencias entre p y p' reflejan los cambios producidos en la población entre generaciones y se podrían estimar como:

$$\Delta p = p' - p = \frac{p^2W_{11} + pqW_{12}}{p^2W_{11} + 2pqW_{12} + q^2W_{22}} - p =$$

$$= \frac{p(pW_{11} + qW_{12}) - p\overline{W}}{\overline{W}}$$

Si sustituimos $\overline{W}$ por $p^2W_{11} + 2pqW_{12} + q^2W_{22}$, después de algunos cálculos algebraicos obtenemos la ecuación del modelo:

$$\Delta p = \frac{pq[p(W_{11} - W_{12}) + q(W_{12} - W_{22})]}{\overline{W}}$$

Esta ecuación indica que el incremento de un determinado genotipo depende de la relación existente entre la media de todos los fenotipos a los que puede dar lugar cada uno de los genotipos en la población y la eficacia biológica asociada a cada uno de ellos (Fig. 4a). Es decir, las relaciones entre genotipo y eficacia biológica vienen determinadas por las existentes entre genotipo y fenotipo (Fig.4b). En el caso de organismos diploides con reproducción sexual distintos genotipos pueden dar lugar al mismo fenotipo si ambos presentan el alelo dominante y, dependiendo del grado de dominancia del alelo ventajoso, la eficacia biológica de cada genotipo posible será más o menos diferente (Fig. 4c). Es decir, que la relación entre genotipo y eficacia biológica va a depender de que uno de los alelos del gen que estemos considerando sea dominante (fenotipo similar en heterocigóticos y en homocigóticos; $W_{11} = W_{12} > W_{22}$), tengan efectos aditivos (mayores efectos en homocigóticos; $W_{11} = W_{12} > W_{22}$), o de sobredominancia (mayores efectos en heterocigóticos; $W_{21} > W_{11} > W_{22}$) (ver Fig. 4). Sustituyendo los valores de eficacia biológica relativa por su relación con el coeficiente de selección para cada uno de estos tipos de alelos se pueden llegar a ecuaciones que nos describen su crecimiento en una población en generaciones sucesivas (ver Capítulo 6 para una explicación detallada de los modelos de selección para los distintos tipos de alelos).

Implicaciones de los modelos matemáticos

Estos modelos matemáticos implican que, especialmente en poblaciones de gran tamaño, una pequeña diferencia en el grado de selección de genotipos sería suficiente para que un gen ventajoso invadiera y sustituyera un gen menos ventajoso en la población (ver Fig. 3). Este punto es muy importante y, además, plantea unos problemas metodológicos relacionados con el estudio de procesos de selección natural, ya que pequeñas diferencias en la eficacia biológica (o en el coeficiente de selección) de dos genotipos podrían pasar desapercibidos a los investigadores (las diferencias entre genotipos en muchos casos no llegarían a ser estadísticamente significativas) y, sin embargo, tener una importancia enorme en la evolución de la población estudiada.

Además, estos modelos implican que la evolución por selección natural está basada en el éxito diferencial de los individuos, y no de poblaciones o de especies. A todas estas conclusiones ya llegó Ronald Fisher en 1930, construyendo la teoría genética de selección natural (Fisher 1930), una teoría que podía ser probada en poblaciones naturales. A pesar de que la realidad es mucho más compleja (ver Capítulo 6), ya que, por ejemplo, un gen puede suprimir los efectos de otro (epistasis) o puede tener más de un efecto en el organismo (pleiotropía), etc., el razonamiento seguiría siendo válido aunque la selección trabajaría con mayor dificultad.

Efectos de los procesos de selección

La selección natural puede afectar a las poblaciones de varias formas que, siguiendo a Endler (1986), se podrían agrupar en seis tipos dependiendo de distintos aspectos a los que afecte el proceso: (1) puede afectar al valor medio y a la varianza del carácter, (2) al número de fenotipos equivalentes, (3) puede tener efectos indirectos en otros fenotipos, (4) puede afectar a la diversidad y a la selección de hábitat, (5) a los niveles de selección y (6) al modo de herencia. Estos seis tipos son independientes y varios de ellos pueden ocurrir simultáneamente en la misma población.

Efectos sobre la media y varianza poblacional (distribución de frecuencias). Tipos de selección.

Debido a que los procesos evolutivos se detectan por cambios en las frecuencias de distribución de caracteres

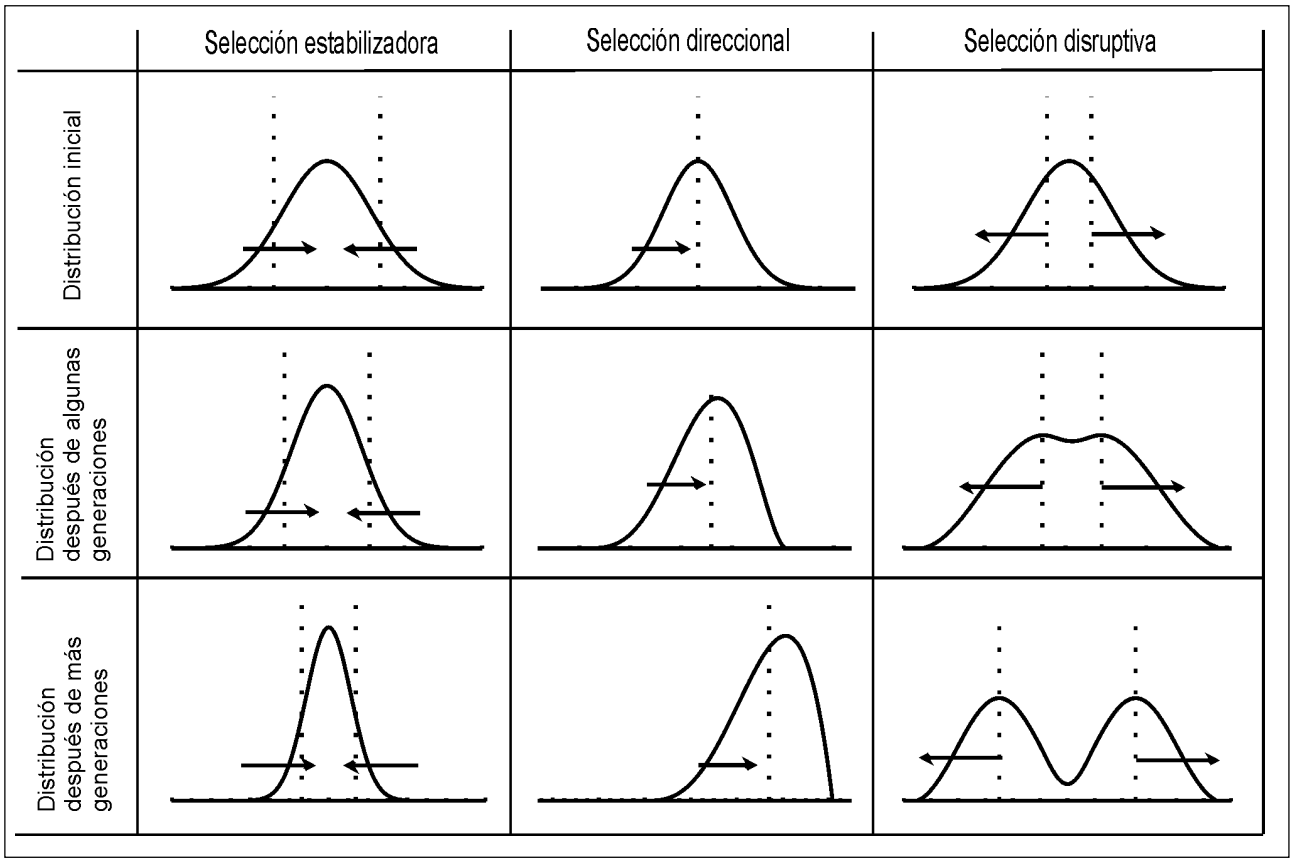


Figura 5. Tipos de selección dependiendo de su influencia sobre la media y la varianza poblacional del carácter.

heredables entre generaciones, y estas frecuencias, cuando se ajustan a una distribución normal, se pueden definir simplemente basándose en su media poblacional y su varianza, la clasificación más extendida de los tipos de selección está relacionada con la forma en que los procesos de selección natural afectan a estos parámetros poblacionales. Estos caracteres pueden ser cuantitativos o cualitativos, y la distribución de frecuencias puede verse afectada de tres formas distintas, dando lugar a los tres tipos de selección (Fig. 5).

Selección direccional. Tiene lugar cuando los individuos de uno de los extremos de la distribución de frecuencias tienen mayor eficacia biológica y son favorecidos (Fig. 5). En este caso, en generaciones sucesivas, la media cambia desplazándose hacia el valor de los individuos con menor coeficiente de selección, mientras que la varianza disminuye.

Los componentes físicos y biológicos del ambiente están cambiando continuamente y cuando estos cambios persisten durante largos períodos de tiempo pueden favorecer a individuos con unas características heredables determinadas. Si tomamos como ejemplo el carácter tamaño corporal y suponemos que, en un ambiente determinado, los de menor tamaño producen más descendientes que los de mayor tamaño, estaríamos ante un caso de selección direccional, ya que podríamos predecir que el valor medio del tamaño corporal disminuiría en esa población a lo largo de generaciones sucesivas. Quizás los casos de selección direccional más fáciles de comprender son los de selección artificial ya que, casi siempre, lo que el hombre pretende es aumentar o disminuir un carácter determinado (tamaño de puesta en las gallinas, cantidad de leche producida por vacas, tamaño y características de semillas de cereales, etc.). Lo que ocurre es que los descendientes que pasan a la siguiente generación se seleccionan artificialmente de los hijos de padres con las características que interesan.

En la naturaleza el proceso es muy similar, la diferencia radica en que el diferencial reproductivo entre los individuos de una población viene determinado por agentes naturales y no por el hombre. Como ejemplo de selección direccional se podrían citar entre otros la evolución del tamaño de cerebro en el género *Homo*, que ha ido aumentando durante toda su historia evolutiva (Arsuaga y Martínez 1998; Capítulo 20), la evolución del tamaño del dedo corazón en el grupo de los équidos (ver Capítulo 4), la evolución del mimetismo y reconocimiento de huevos, respectivamente, en aves parásitas de cría y en sus hospedadores, o cualquier ejemplo de carrera de armamentos en procesos coevolutivos (ver Capítulo 12).

Selección estabilizadora. Aparece cuando los individuos con caracteres intermedios son los que producen más descendientes. Es decir, que existe un valor intermedio óptimo para el carácter. En este caso la media no cambia y la varianza disminuye (Fig. 5). Es quizás el tipo de selección más común en la naturaleza, sobre todo en poblacio-

nes o especies de ambientes poco cambiantes. Es decir, si imaginamos un ambiente constante durante un largo periodo de tiempo en el que existiera un óptimo de un carácter determinado (por ejemplo un tamaño de puesta en aves) asociado a un mayor éxito reproductor, al principio existirían individuos con tamaños de puesta muy variable, pero el paso del tiempo desembocaría irremediablemente en un cambio de las frecuencias fenotípicas en las poblaciones haciéndose cada vez más comunes los individuos con un carácter próximo al óptimo, y desapareciendo de la población los fenotipos extremos.

Esta selección estabilizadora, como ya se ha expuesto, llevaría consigo una disminución de la variabilidad del carácter en la población. Sin embargo, esta disminución no tiene por qué llevar consigo una disminución en la variabilidad genética poblacional debido a que existen mecanismos naturales que generan esta variabilidad (ver apartados anteriores) y también debido a que, en muchos casos, el óptimo de un carácter no es el mismo para todos los fenotipos de la población, sino que depende de la expresión de otros caracteres relacionados entre sí, estando el óptimo de cualquier carácter relacionado con una solución de compromiso con el de otros caracteres (ver Capítulo 8).

Es importante tener en cuenta que la nula influencia de la selección estabilizadora sobre la media poblacional del carácter haría imposible su detección en estudios en los que no se tuviera en cuenta la varianza poblacional. Por tanto, la conservación evolutiva de fenotipos durante largos periodos de tiempo no tendría por qué ser interpretada como periodos en los que la selección natural no está actuando, sino que muy probablemente, la no-existencia de cambios fenotípicos aparentes durante largos periodos evolutivos (conservación evolutiva) podría ser consecuencia de una continua y fuerte selección estabilizadora. Sólo el estudio de una posible variación de la varianza poblacional de un carácter a lo largo de esos periodos nos permitirían distinguir entre la ausencia de selección o la presencia de selección estabilizadora durante esos periodos de tiempo.

Selección disruptiva o diversificadora. Tiene lugar cuando los individuos de los extremos de la distribución de frecuencias presentan una eficacia biológica mayor que la de individuos con valores intermedios del carácter. En este caso la media no cambia pero la varianza aumenta (Fig. 5).

Este tipo de selección, aunque puede parecer a primera vista muy poco probable que ocurra, al menos en teoría puede ser bastante común. Las distintas especies de pinzones que Darwin encontró en las islas Galápagos, seguramente evolucionaron por selección disruptiva. Este también podría ser el caso de especies polimórficas en las que distintos fenotipos pueden ser favorecidos con la misma intensidad por procesos de selección natural (morfotipos equivalente, ver más abajo). Este puede ser el caso de los piquituertos (*Loxia curvirostra*), existiendo individuos con el pico curvado hacia la derecha o hacia la izquierda sin presentar este hecho ninguna ventaja aparente para cada uno de ellos, pero no existen individuos intermedios ya que estos no serían capaces de abrir las piñas de pinos para llegar a su principal alimento, los piñones.

Como ejemplo hipotético, imaginemos una población en la que existe una elevada competencia por el alimento, y en la que un gran tamaño corporal implica un mayor éxito en la defensa de los recursos encontrados y, además, que el alimento aparece de forma impredecible (por ejemplo cadáveres). Esperaríamos que en esta población los individuos de mayor tamaño obtuvieran mayor éxito reproductor y, debido a que el alimento es limitante, en generaciones sucesivas las frecuencias de distribución de tamaño irían cambiando haciéndose más comunes los individuos de mayor tamaño (selección direccional). Sin embargo, normalmente un gran tamaño implica una menor capacidad de desplazamiento y, por tanto, una menor eficiencia en la búsqueda de recursos. Además, un mayor tamaño también implicaría una mayor necesidad fisiológica de recursos y, por tanto, menor cantidad de alimento se podría emplear en reproducción. Si partiéramos de una población con una curva de distribución de frecuencias de tamaño corporal que se aproximara a una distribución normal en la que los fenotipos intermedios fueran los más comunes, muy pronto aumentarían las frecuencias de los individuos de mayor tamaño por lo anteriormente expuesto. Sin embargo, los individuos de menor tamaño serían más eficaces a la hora de localizar el alimento debido a su mayor capacidad de desplazamiento, y hasta el momento en que llegaran los individuos de mayor tamaño podrían estar explotando el recurso. Los individuos intermedios, por su parte, no serían los más eficientes buscando alimento, pero tampoco defendiéndolo. Por tanto, dependiendo de la relación existente entre tamaño y estas dos variables (eficacia en buscar alimento y en defenderlo) podríamos encontrar que después de varias generaciones los individuos menos frecuentes en la población fueran los individuos con un carácter intermedio estando ante un tipo de selección disruptiva.

Efectos sobre el número de fenotipos equivalentes

En principio, se podría pensar que cada uno de los fenotipos posibles está asociado a una diferente eficacia biológica. Sin embargo, esto no es en absoluto realista. Es posible que dos fenotipos distintos sean igual de eficaces. Por ejemplo, si existen dos ambientes distintos que son explotados por la misma especie, un determinado fenotipo puede ser ventajoso en uno de ellos, pero otro distinto puede explotar mejor el otro ambiente. Es lo que se conoce como “fenotipos selectivamente neutros o equivalentes”.

En la naturaleza no hay una única solución a los problemas que plantea un ambiente determinado (presiones selectivas, ver siguientes apartados) y, por tanto, pueden existir fenotipos distintos que resuelven dicho problema de forma diferente y con una eficacia similar. Este parece ser el caso de los picos de los piquituertos expuesto en el apartado anterior, o el de compuestos químicos secundarios de plantas que afectan al sabor de las mismas para los herbívoros. Diferentes combinaciones de componentes químicos pueden dar lugar al mismo grado de mal sabor.

En la mayoría de los casos cuando la selección natural diera lugar a dos o más fenotipos equivalentes se trataría de una selección del tipo disruptiva, ya que la existencia de estos fenotipos daría lugar a curvas de distribución de frecuencias con varios picos coincidentes con los óptimos para cada uno de estos fenotipos equivalentes. Además, si existe o se produce un aislamiento genético entre estos fenotipos podrían existir procesos de especiación como parece que ha ocurrido con las especies de gasterópodos del género *Conus* en relación con la diversificación de las toxinas propias para distintas presas (Duda, Jr. y Palumbi 1999) (ver ejemplo en el apartado de "Efectos en la diversidad y selección de hábitats").

Efectos indirectos sobre otros fenotipos

Como ya se ha expuesto, la eficacia biológica de un fenotipo concreto depende, más que del valor absoluto de sus caracteres, de su valor relativo frente al mostrado por otros fenotipos en la población. Es decir, la relación entre el valor absoluto de un carácter y la eficacia biológica que le confiere al individuo portador no tiene por qué ser constante en todas las poblaciones, sino que depende del valor para el mismo carácter en los demás individuos en la población.

Imaginemos el ejemplo de un carácter relacionado con la velocidad de escape frente a depredadores. Teniendo en cuenta que los depredadores seleccionarían como presas a las menos veloces (ya que también supondría para el depredador un menor gasto energético), una presa relativamente rápida en una población lenta tendría muchas más probabilidades de supervivencia que si viviera en una población en la que la mayoría de los individuos sean más veloces que él. En este sentido, Mark Ridley propuso un ejemplo muy ilustrativo para explicar la importancia de la eficacia biológica relativa: dos cazadores se encontraron con un oso hambriento, mientras permanecían escondidos y el oso aún no los había detectado, uno de ellos se dispuso tranquilamente a abrocharse bien las zapatillas mientras que el otro, muy nervioso, le preguntaba por qué perdía el tiempo en abrocharse las zapatillas si el oso podía correr más que él con o sin zapatillas, a lo que el primero respondió que para librarse del oso no tendría que correr más que el oso, sino que simplemente debería correr más que el otro cazador. Es decir, frente a una misma presión selectiva (el oso), la selección natural tendría distintos efectos sobre un fenotipo dado dependiendo de los fenotipos de otros congéneres en la misma población.

Por tanto, aunque la dinámica y el resultado de los procesos de selección dependen de las interacciones entre cada fenotipo y el ambiente, una parte importante de este ambiente son los otros fenotipos existentes en la población, por lo que podrían influir en la dinámica evolutiva de la población. En general los "efectos genéticos indirectos" se podrían definir como las influencias ambientales que son debidas a la expresión de genes de otro individuo de la misma especie. Estos ambientes, provocados por la expresión del genotipo de otros individuos, podrían influir en la eficacia biológica de los organismos que los provocan (por ejemplo, si estos ambientes favorecen la supervivencia de sus descendientes) y, además, también podrían influir en el fenotipo de sus descendientes (influencia materna o paterna) y contribuir a los cambios evolutivos (Wolf et al. 1998, Wolf et al. 1999). Si existe una variabilidad en el ambiente que proporcionan los distintos individuos de la población que covaría con la eficacia biológica de los mismos, la selección natural podría actuar sobre estos ambientes.

Quizás los ejemplos más claros y mejor estudiados de estos efectos indirectos sean los relacionados con los efectos maternos o paternos (Mousseau y Fox 1998). Éste es el caso de los cuidados parentales o de la inversión de las hembras en la producción de huevos. Si un individuo adulto tuviera la oportunidad de contribuir al ambiente en el que sus descendientes se van a desarrollar y existiera variación en ese componente ambiental, la selección natural favorecería a aquellos organismos capaces de proporcionar a sus descendientes un ambiente óptimo para su desarrollo. Es decir, el genotipo de los progenitores influiría indirectamente en el fenotipo de su descendencia, estando esta influencia mediada por el ambiente que sus progenitores son capaces de producir.

Por tanto, pequeños cambios en el genotipo de los progenitores relacionados con el ambiente que producen para el desarrollo de sus descendientes, pueden provocar cambios bruscos en el fenotipo de generaciones sucesivas. Como estos cambios tienen una base genética que pasaría a sus descendientes, los cambios evolutivos que producen en las poblaciones son mucho más patentes y rápidos que los que cabría esperar por la influencia directa del propio genotipo en el fenotipo. De ahí su importancia en procesos evolutivos.

Pongamos un ejemplo. En aves y en mamíferos es bien conocido que las hembras proporcionan a sus crías sustancias energéticas para el desarrollo del embrión. Además, también proporcionan una serie de sustancias hormonales (testosterona, etc.) y otras relacionadas directa (anticuerpos) o indirectamente (por ejemplo carotenoides) con el desarrollo de un buen sistema inmune. La influencia de un parasitismo temprano tiene unos efectos muy patentes sobre el desarrollo de individuos adultos y su posterior eficacia biológica (Clayton y Moore 1997). Basta recordar los efectos dramáticos que muchas enfermedades como la meningitis, el sarampión, la rubeola, etc. pueden tener en humanos. Por tanto, una variante que proporcionara anticuerpos a su descendencia evitando el contagio de estas enfermedades rápidamente se seleccionaría y quedaría fijada en la población. Sin embargo, la selección de este genotipo no tendría lugar por sus efectos directos en el fenotipo de la madre, sino por los efectos indirectos que implican en el fenotipo de la descendencia.

Otros ejemplos, quizás más intuitivos, son los relacionados con el tamaño corporal. En mamíferos la cantidad de leche que una madre proporciona a sus crías, en gran medida, determina el tamaño de las mismas cuando llegan a la etapa adulta. Por lo que un cambio evolutivo en la producción de leche provocaría un cambio evolutivo

en el tamaño de los individuos de la población en generaciones sucesivas (Rossiter 1996). Es decir, el cambio en las frecuencias fenotípicas de la población en producción de leche provoca un cambio en las frecuencias fenotípicas de tamaño corporal en la siguiente generación debido a los efectos indirectos de los genes que codifican esta producción de leche en las hembras.

Efectos en la diversidad y en la selección de hábitat

La presión selectiva puede variar a lo largo del rango de distribución de una especie. Una especie puede distribuirse en una serie de hábitats que pueden variar en mayor o menor medida dependiendo de la especie. Puede ocurrir que distintos fenotipos varíen en sus capacidades para explotar los distintos tipos de hábitats y, por tanto, el hábitat óptimo para cada fenotipo será distinto, y cada fenotipo podría seleccionar el mejor hábitat para desarrollarse y reproducirse.

Si este fuera el caso, los procesos de selección podrían influir en el número y en la variedad de hábitats que una especie, o un grupo taxonómico, puede explotar si algunos fenotipos subóptimos en el hábitat original tuvieran alguna característica que les permitiera explotar otros hábitats. Además, cabría esperar que los distintos individuos eligieran los hábitats más óptimos para su fenotipo, produciendo un aislamiento genético parcial entre los distintos fenotipos y dar lugar a procesos de especiación (ver Capítulo 18). Este parece ser el caso de la evolución y diversificación de las más de 500 especies existentes del género *Conus*. Todas las especies de este género son depredadoras y capturan a sus presas inyectándoles unas toxinas que afectan al sistema nervioso de sus presas paralizándolas. Algunas de estas especies capturan otras especies de gasterópodos, otras consumen poliquetos, otras hemicordados, otras peces, etc., existiendo una asociación entre los tipos de neurotoxina utilizada por cada especie y la presa para la que el veneno producido es más eficaz. Esta especificidad de las toxinas permite explotar a distintas especies del mismo género diversos ambientes con una eficacia biológica similar provocando la gran diversidad de hábitat (presas) que pueden ser explotados por el grupo. Además, estos distintos genotipos, asociados a un aislamiento genético, pueden explicar la gran diversificación del género (Olivera et al. 1990) debido principalmente a que están sometidos a fuertes presiones selectivas (Duda, Jr. y Palumbi 1999). Por tanto, la selección natural podría influir en la diversidad y selección de hábitat de los individuos de una población.

Efectos en los distintos niveles de organización

Teóricamente es posible que la selección natural tenga lugar a distintos niveles (genes, genotipo, grupos, población, especie, etc.) lo que conlleva una discusión muy importante sobre el problema de las unidades de selección (ver Capítulo 5). En este sentido Endler (1986) recoge una metodología propuesta por R. N. Brandon (1982) para ayudar a decidir a qué nivel o niveles está actuando la selección natural. Propone que la selección natural tiene lugar a un nivel determinado si (1) las tres condiciones expuestas anteriormente (variabilidad, diferencial reproductivo y herencia) se cumplen en dicho nivel, y (2) si la eficacia biológica esperada de entidades a un nivel explica mejor la eficacia biológica observada que la eficacia biológica esperada de entidades en cualquiera de los demás niveles posibles. Por ejemplo, si variaciones fenotípicas de un determinado genotipo pueden explicar la posible variación en eficacia biológica de individuos genotípicamente idénticos, la selección estaría actuando sobre el fenotipo y no sobre el genotipo. Por tanto, debido a que comúnmente existe una variabilidad en la eficacia biológica de distintos fenotipos procedentes del mismo genotipo, la selección actuará en la inmensa mayoría de los casos a nivel del fenotipo, teniendo efectos a nivel del genotipo. Sin embargo, un problema importante de este método es que no siempre la variable que mejor explica otra es su causa, siendo éste el problema fundamental de distinguir causa y efecto de una correlación.

Por otra parte, H. Kern Reeve & Laurent Keller (1999) defienden que el debate sobre los niveles a los que actúa la selección está claramente cerrado con la propuesta de R. Dawkins (1976) de que los genes son las unidades replicativas que pasan de generación a generación y la propuesta de Sober y de Lewontin (Sober 1984, Sober y Lewontin 1984) de que la selección actúa sobre el "vehículo de transporte de estos genes", el individuo (y posiblemente sobre niveles mas elevados de organización), pero no sobre los genes. Sin embargo, existen también algunos fragmentos de ADN que actúan de forma independiente (egoísta) maximizando su tasa de transferencia a generaciones futuras (Pomiankowski 1999, ver Capítulo 27). En este caso el vehículo de estos genes serían los propios genes y la selección natural podría directamente actuar sobre ellos (ver Capítulo 5 para una discusión más profunda sobre el tema).

Independientemente del nivel en que la selección esté actuando, ésta puede tener efectos a muy distintos niveles. Puede tener efectos al nivel de comunidades (por ejemplo, algunos efectos indirectos comentados anteriormente); al nivel de especie, produciendo fenómenos de especiación (ver Capítulo 18), o variando características específicas (por ejemplo, la resistencia a parásitos y grado de inmunodefensa, ver Capítulo 31); al nivel de población, provocando que las variaciones dentro de poblaciones respecto a un carácter sea menor que las variaciones entre poblaciones (por ejemplo la variación en tamaño corporal con respecto a la latitud (ley de Bergman), o la variación en tamaño de puesta de muchas especies de aves con respecto a la latitud (Perrins y Birkhead 1983, ver Capítulo 8)); al nivel de individuo, provocando un éxito reproductor diferencial con respecto a la media poblacional; al nivel celular o de tejidos, si por ejemplo los individuos con mayor eficacia biológica son aquellos con una mayor diferenciación celular como parece que ha ocurrido a lo largo de la historia evolutiva de los organismos (Maynard-Smith y Szathmáry 1995); al nivel molecular, produciendo la perduración, expansión, o desaparición de

algunos genes; o, si la eficacia biológica de un individuo está, por ejemplo, asociada a la producción de una proteína, como es el caso de los tipos de hemoglobina y su relación con la anemia falciforme (ver Capítulo 22). Por tanto, aunque la selección natural puede ser considerada a distintos niveles de organización, en la mayoría de ellos se detectan los efectos de esta selección, no su causa.

Efectos en el modo de herencia

La definición de selección natural no tiene por qué aplicarse a caracteres codificados genéticamente. Por ejemplo, en animales sociales en los que se transmite información de padres a hijos la condición de que los caracteres (información) deben ser heredables se cumple. Además, también existe variabilidad en la información transmitida y ésta influye indudablemente en el éxito reproductor de los individuos. Por tanto, podríamos concluir que puede existir selección natural de caracteres culturales. Buenos ejemplos de esta actuación de la selección natural podrían ser la agricultura en humanos o también el aprendizaje de abrir botellas de leche por los carboneros (*Parus* sp.) en Inglaterra (Sherry y Galef Jr. 1984). Sin embargo, en este caso la transmisión no es exclusivamente de padres a hijos o entre individuos relacionados genéticamente, sino que esa información puede ser aprendida por otros individuos.

Esta transmisión cultural implica que, aunque el proceso por el que se moldean las frecuencias fenotípicas es el mismo, ocurre de forma mucho más rápida que lo que cabría esperar por una herencia genética, ya que es posible la transmisión de información entre individuos que no están relacionados genéticamente. Por tanto, si un carácter se puede adquirir durante el periodo de vida, como ocurre con la información cultural, y confiere a los individuos con ese carácter una ventaja (mayor eficacia biológica), la selección natural favorecería la transmisión de ese carácter de forma cultural o social. Aunque la herencia y transmisión cultural parece ser un fenómeno poco generalizado en la naturaleza, excepto para la especie humana, podría tener su importancia en los procesos evolutivos (información sobre la evolución de la cultura se puede encontrar en Bonner 1980).

Métodos para la detección y estudio de la selección natural

Estudiar los procesos de selección natural no es una tarea sencilla. Necesitan un seguimiento durante un considerable número de generaciones de las poblaciones naturales, y la identificación individual de cada uno de los genotipos y de sus descendientes. En organismos pluricelulares con largos periodos de vida esta tarea resulta, en muchos casos, imposible, ya que el tiempo necesario para realizar el estudio superaría la esperanza de vida humana. Por ello, la inmensa mayoría de los trabajos en los que se estudian directamente los procesos de selección se realizan en laboratorio (donde es posible marcar y hacer un seguimiento de distintos genotipos durante generaciones) y con organismos de ciclos de vida cortos (virus, bacterias, hongos, moscas del vinagre, etc).

Otra aproximación al estudio de procesos de selección natural es de forma indirecta, simplemente detectando sus efectos. Esta aproximación, aunque no aporta información directa sobre el mecanismo de los procesos, tiene la gran ventaja de reducir en gran medida todos los problemas metodológicos expuestos anteriormente. La base de esta aproximación radica en la misma teoría de evolución por selección natural, ya que los efectos que pueden provocar estos procesos están bien establecidos, así como sus causas, y pueden ser detectados en poblaciones naturales. En este apartado se revisan las principales metodologías, tanto directas como indirectas, para detectar y, en algunos casos, cuantificar los procesos de selección natural. Además, se discutirán los pros y los contras de cada una de ellas, prestando especial atención a aquellas que se emplean en sistemas naturales.

Métodos de detección

John A. Endler en su famoso libro “Natural selection in the wild” (1986) exponía 10 métodos para detectar selección natural en poblaciones naturales. Cada uno de ellos se puede definir en base a una hipótesis nula y una o más hipótesis alternativas, que aceptaríamos si rechazamos la hipótesis nula (Tabla 1). Sin embargo, muchos de estos métodos no son suficientes y una buena aproximación sería la combinación de más de uno.

(1) El primer método se refiere a “explorar correlaciones entre caracteres y factores ambientales” ya que, si la selección natural existe, en diferentes ambientes se seleccionarán diferentes fenotipos (p. ej., variación en un carácter continuo a lo largo de un gradiente ambiental (tamaño corporal-temperatura)). Éste es quizás el método más antiguo, pero tiene el gran inconveniente de que es muy difícil extraer conclusiones de causa-efecto de una correlación.

(2) También es posible “comparar especies distintas pero filogenéticamente próximas que coexisten en el mismo hábitat” (es decir especies simpátricas) y buscar relaciones entre el grado de desarrollo de caracteres comunes (homólogos). Debido a que la selección natural afectará de forma similar los caracteres ho-mólogos presentes en estas especies, se espera que estos covaríen entre las distintas especies. Esta covariación podrá ser negativa o positiva dependiendo de las relaciones ecológicas que puedan existir entre esas especies. Si son especies que no interaccionan entre sí, esperaríamos que los caracteres homólogos respondan de modo similar al ambiente común. Sin embargo, si existe competencia entre las especies objeto de estudio, los caracteres homólogos deberían de diferenciarse en zonas de simpatría para evitar competencia, mientras que cuando se comparen zonas alopátricas la similitud entre estos caracteres debería ser mayor.

Otra posibilidad, es “comparar especies relacionadas filogenéticamente, pero que vivan en ambientes

distintos" (alopátricas) y comparar o relacionar los caracteres homólogos en función de las características de los ambientes que explotan. El mayor problema de este método consiste en que procesos de deriva genética sobre el mismo carácter también predicen una divergencia en la evolución del carácter entre poblaciones y, por tanto, no podríamos distinguir los procesos de deriva genética de los procesos de selección natural.

(3) El siguiente método consiste en "comparar especies distantes filogenéticamente pero que tienen en común la explotación de hábitats similares o equivalentes". Si los procesos de selección dependen del ambiente que rodea a los organismos, en especies distintas que exploten el mismo tipo de ambientes deberían de aparecer analogías en sus caracteres (caracteres de distinto origen ontogenético pero con una función muy similar). Es decir, que este método se basa en la hipótesis de que en organismos distintos que exploten un mismo tipo de ambiente pueden ocurrir fenómenos de convergencia adaptativa (ver apartado Adaptación). Por tanto, es muy importante utilizar especies muy distantes filogenéticamente para asegurarse que las posibles semejanzas que presentan no se deben a un ancestro común que ya habitaba en los mismos ambientes.

(4) El cuarto método consiste en "comparar modelos neutros de evolución con lo que encontramos en poblaciones naturales". Bastaría encontrar diferencias significativas entre las predicciones del modelo y lo que se encuentra en poblaciones naturales para poner de manifiesto los efectos de la selección natural. Por ejemplo, si el carácter que estamos estudiando es polimórfico, el principio de Hardy-Weinberg (ver más atrás y en Capítulo 6) nos permite estimar las frecuencias genotípicas esperadas en el caso de que no hubiera procesos de selección. Este modelo asume que: (a) los organismos son diploides, (b) existe un sólo locus que sigue las leyes de Mendel de la herencia, (c) podemos distinguir entre todos los genotipos posibles, (d) la reproducción es sexual y el emparejamiento es aleatorio, (e) el tamaño de la población es suficiente como para poder desestimar los efectos de la deriva genética, (f) el número de mutaciones que ocurren durante el periodo de estudio es tan bajo que se pueden obviar, (g) no existe selección natural, (h) no existe flujo génico, (i) no existe epistasis o efectos asociados con otros loci, y (j) no existe solapamiento entre generaciones. Sin embargo, si encontramos diferencias entre las frecuencias génicas esperadas y las observadas, éstas no sólo se pueden deber a la existencia de procesos de selección natural sino que también se podrían deber a que nuestras poblaciones naturales no cumplen algunos de los supuestos de estos modelos. Por ello, es muy importante evaluar estos supuestos en las poblaciones estudiadas antes de concluir que los procesos de selección natural son la causa de las posibles diferencias entre las frecuencias génicas esperadas y observadas.

(5) Otro método consiste en "estudiar cambios en las frecuencias fenotípicas poblacionales durante un elevado número de generaciones". Si el tipo de selección fuera estabilizadora deberíamos encontrar que las frecuencias fenotípicas del carácter objeto de estudio no variarían a lo largo de las generaciones y, además, que la varianza del carácter disminuiría en ese periodo. Si por el contrario la selección fuera direccional, deberíamos encontrar un cambio continuo de las frecuencias fenotípicas hacia uno de los valores extremos. Todos estos cambios se podrían probar frente a la hipótesis nula de que los cambios fueran aleatorios a lo largo de las generaciones estudiadas. Este método es bastante más directo que los anteriores debido a que implica la existencia de un diferencial reproductivo entre los distintos fenotipos de la población.

(6) El sexto método se refiere al "estudio de las perturbaciones que pueden darse en poblaciones naturales". El método asume que, si la selección natural existe, la frecuencia de distribución fenotípica de un carácter en la población no estaría en equilibrio inmediatamente después de una perturbación y, por tanto, en generaciones posteriores a la perturbación deberíamos detectar un cambio continuo en estas frecuencias en la misma dirección hasta alcanzar un equilibrio (distribución próxima a la original, antes de la perturbación, en el caso de que el ambiente fuera también similar).

Este método tiene la gran ventaja de que si encontramos un cambio en las frecuencias fenotípicas relacionado con perturbaciones o cambios bruscos en el ambiente, podríamos concluir que la causa de este cambio es la perturbación. Es decir, se podría detectar una relación causa-efecto. Las perturbaciones naturales pueden tener varias causas entre las que los efectos de las actividades humanas son las más comunes. Sin embargo, cuando estas perturbaciones son intencionadas y provocadas por los investigadores, es decir, provocadas experimentalmente, esta metodología constituye la herramienta más potente para detectar procesos de selección natural, sobre todo, porque se puede controlar el efecto de la manipulación y las predicciones sobre los efectos de la perturbación son elaboradas con anterioridad a que presenciemos sus efectos.

(7) El siguiente método consiste en "obtener datos de individuos de caracteres conocidos sobre su supervivencia, fertilidad, fecundidad, etc". Además, datos sobre padres e hijos en varias generaciones pueden proporcionar información sobre la heredabilidad del carácter. Con esta metodología no sólo se trata de estudiar diferenciales reproductivos entre distintos fenotipos, sino que también tiene en cuenta la heredabilidad del carácter. Por esta razón, con este método es posible estimar coeficientes de selección y determinar la eficacia biológica de los distintos fenotipos de la forma más idónea (ver siguiente apartado). Sin embargo, tiene el inconveniente de necesitar un gran esfuerzo de muestreo durante varias generaciones.

Tabla 1

Metodologías empleadas para la detección de procesos de selección natural. Se exponen la metodología, la hipótesis nula a testar y las diversas hipótesis alternativas a cada hipótesis nula. Modificada de Endler (1986)

MÉTODO	HIPÓTESIS NULA	HIPÓTESIS ALTERNATIVAS
1) Correlaciones con factores ambientales.	Los caracteres no seleccionados por el ambiente variarán independientemente a la variación de factores ambientales.	El grado de desarrollo de caracteres seleccionados por el ambiente variarán en función de los factores ambientales (variación geográfica en el grado de selección dependiente de la variación de factores ambientales).
2) Comparaciones entre especies simpátricas relacionadas filogenéticamente.	Variaciones independientes entre caracteres homólogos de especies simpátricas.	Los caracteres homólogos de especies simpátricas estarán afectados por los mismos factores de selección: - Correlación geográfica en las distribuciones de caracteres homólogos si las especies no interaccionan. - Desplazamiento de caracteres si las especies interaccionan.
3) Comparaciones entre especies no relacionadas filogenéticamente que explotan hábitats similares.	Variación independiente entre especies que viven en hábitats equivalentes.	Caracteres análogos de especies que viven en hábitats equivalentes están afectados por los mismos tipos de selección y por tanto deben de dar lugar a convergencias: - En alopatría debido a procesos de selección equivalente. - En simpatría debido a las interacciones inter-específicas.
4) Desviación de los modelos nulos de selección.	No existe selección. Modelo (ejemplo): Hardy-Weinberg	Existe selección. Dependiendo de los modelos testados: - Los procesos de selección alteran las frecuencias genotípicas.
5) Estudios de larga duración de las distribuciones de frecuencias de los caracteres.	Las distribuciones de frecuencias de un carácter varía de forma aleatoria con el tiempo.	Al menos dos hipótesis alternativas: - Una estabilidad en las frecuencias de distribución mayor de la que cabría esperar por el azar (selección estabilizadora). - Un cambio continuo y direccional en las frecuencias de distribución de un carácter.
6) Estudio de los efectos de perturbaciones naturales en las frecuencias de distribución.	Estas perturbaciones provocarían cambios en las frecuencias de distribución en relación a la original (antes de la perturbación) y, después de la perturbación, las frecuencias de distribución cambiarían sólo por procesos aleatorios.	Después de la perturbación las frecuencias de distribución cambiarían rápidamente de las que había justo después de la perturbación, pudiendo incluso llegar a una distribución de frecuencias similar a la que existía antes de la perturbación.
7) Estudios genéticos demográficos o análisis de cohortes.	Cohortes que difieran en las frecuencias de distribución de un carácter difieren en parámetros demográficos sólo por azar.	Existe una relación significativa entre el valor del carácter y los parámetros demográficos.
8) Comparaciones entre clases de edad o etapas de estrategias vitales (life history).	Diferentes clases de edad difieren de forma aleatoria en las frecuencias de distribución de un carácter.	La selección natural provoca diferencias en las frecuencias de distribución de un carácter entre clases de edad.
9) Predicciones sobre poblaciones que no están en equilibrio en cuanto a las relaciones entre eficacia biológica y desarrollo de un carácter, o sus consecuencias.	La hipótesis nula es un modelo particular de selección.	El modelo testado no es adecuado o no existe selección.
10) Predicciones sobre poblaciones que están en equilibrio y, por tanto, sobre resultados de los procesos de selección natural.	Modelos de selección derivados de modelos de optimización o maximización de la eficacia biológica.	El modelo testado no es adecuado o no existe selección.

(8) Cuando no es posible llevar a cabo seguimientos de familias o cohortes, se pueden realizar "comparaciones entre distintas clases de edad o distintas etapas del ciclo biológico" (por ejemplo, juveniles-adultos, vivos-muertos, etc.). En este caso se deben tomar muestras de todas las clases de edad o etapas del ciclo biológico al mismo tiempo, en el mismo ambiente y, posteriormente, se realizan comparaciones entre las frecuencias de distribución de los caracteres en las distintas etapas vitales. Si, por ejemplo, la probabilidad de supervivencia difiere entre clases de edad y está asociada a la presencia o al desarrollo de un carácter, podríamos concluir que existe una selección natural sobre ese carácter. Además, la selección natural será más intensa en aquella clase de edad cuya distribución de frecuencias del carácter difiera más de la curva de frecuencias para la población en general (sin tener en cuenta la edad de los individuos). Si además se dispone de información sobre las características de los padres, de la misma forma que en el método anterior, podríamos estimar heredabilidad del carácter y, por tanto, su eficacia biológica asociada (ver apartado siguiente).

(9) Otras metodologías para el estudio de la selección natural consisten en "analizar predicciones sobre el proceso", es decir, sobre las frecuencias fenotípicas actuales de un carácter o adaptaciones, que los procesos de selección natural deben de dar lugar. Con estas metodologías se intenta deducir propiedades de los sistemas biológicos basándose en asunciones generalizadas sobre la dirección y la velocidad de selección. Intentan describir por qué los organismos han evolucionado en cierto sentido, pero no se ocupan de cómo ha ocurrido el proceso. Es lo que se conoce como "programa adaptacionista" (ver apartados de adaptación) e incluyen las metodologías 9 y 10 expuestas en la Tabla 1.

Estimas de coeficientes de selección

En el apartado de teoría de selección natural ya definimos el concepto de coeficiente de selección (s) como 1 menos la eficacia biológica relativa (W) así como su lógica (para más información, ver Capítulo 6). Además, también expusimos algunos de los problemas metodológicos de las distintas estimas de la eficacia biológica. Este índice de selección, sin embargo, es muy difícil de estimar en condiciones naturales, sobre todo debido a la imposibilidad de detectar el fenotipo de la población con mayor eficacia biológica, estimar un índice de eficacia biológica adecuado, realizar un seguimiento de las distintas cohortes a lo largo de varias generaciones, establecer relaciones genéticas entre los individuos de una población, etc. La mayoría de estos problemas se reducen al realizar estudios en laboratorio, pero éstos tienen el gran inconveniente de no ser extrapolables a lo que ocurre en poblaciones naturales.

Para intentar cuantificar cómo actúa la selección natural sobre fenotipos particulares se necesita: (a) un valor o estima de la eficacia biológica particular, y (b) una estima de cómo influye el fenotipo de un carácter particular sobre la eficacia biológica individual ($W(z)$: eficacia biológica esperada para un individuo con un valor de carácter z). Para realizar estimas de selección natural se consideran dos aproximaciones. Una de ellas intenta responder a la pregunta "¿cómo se pueden comparar intensidades de selección en distintas poblaciones?", mientras que la otra intenta responder a la pregunta de "¿cómo influyen los valores particulares de un carácter en la eficacia biológica de un individuo?". La diferencia entre ellas radica en que la primera no tiene en cuenta los distintos fenotipos de la población, mientras que la segunda se basa precisamente en las ventajas que le confiere un carácter (o su valor) a un fenotipo determinado. A continuación expondré distintos índices utilizados para responder a las preguntas anteriores.

Índices para comparar la intensidad de selección en distintas poblaciones. En general, estos índices no tienen en cuenta la variación fenotípica de los individuos y su relación con la eficacia biológica de los mismos. Si estamos interesados en cuantificar los procesos de selección natural existentes en una población determinada, para poderlos comparar con los de otra población bastaría con explorar la distribución de frecuencias de los valores de la eficacia biológica relativa en cada una de las poblaciones. Este es el caso del índice más utilizado, "Oportunidad de selección o índice de selección total". Este índice es independiente de los caracteres que estén bajo selección, y se define como la varianza en la eficacia biológica relativa en una población. Si la mayoría de los individuos de una población presentan una eficacia biológica elevada y muy similar (varianza pequeña), implicaría que esa población está sometida a una gran intensidad de selección. Además, cualquier cambio en la distribución de frecuencias de la eficacia biológica causada por selección natural representa una oportunidad de cambio de las frecuencias fenotípicas dentro de una generación. Un problema a tener en cuenta es que para poder comparar índices de oportunidad de selección estimados en distintas poblaciones debemos asegurarnos de que la eficacia biológica ha sido calculada de la misma forma, ya que distintas estimaciones de la eficacia biológica podrían influir en la varianza estimada de las mismas. Además, la media y la varianza de la eficacia biológica relativa no son independientes, por lo que las conclusiones sobre comparaciones entre la oportunidad de selección de distintas poblaciones deben de tener en cuenta este aspecto.

El índice de selección natural que más se aproxima a un valor que resuma la intensidad de selección es el llamado "varianza genética aditiva de la eficacia biológica" ($V^2_{(w)}$), que se puede definir como el valor medio del incremento de la eficacia biológica media de una población entre generaciones. Este índice, aunque es bastante apropiado para estimar el grado de selección a que están sometidas las poblaciones, tiene bastantes limitaciones para su aplicación en poblaciones naturales. No sólo es necesaria la estimación de la eficacia biológica con un índice

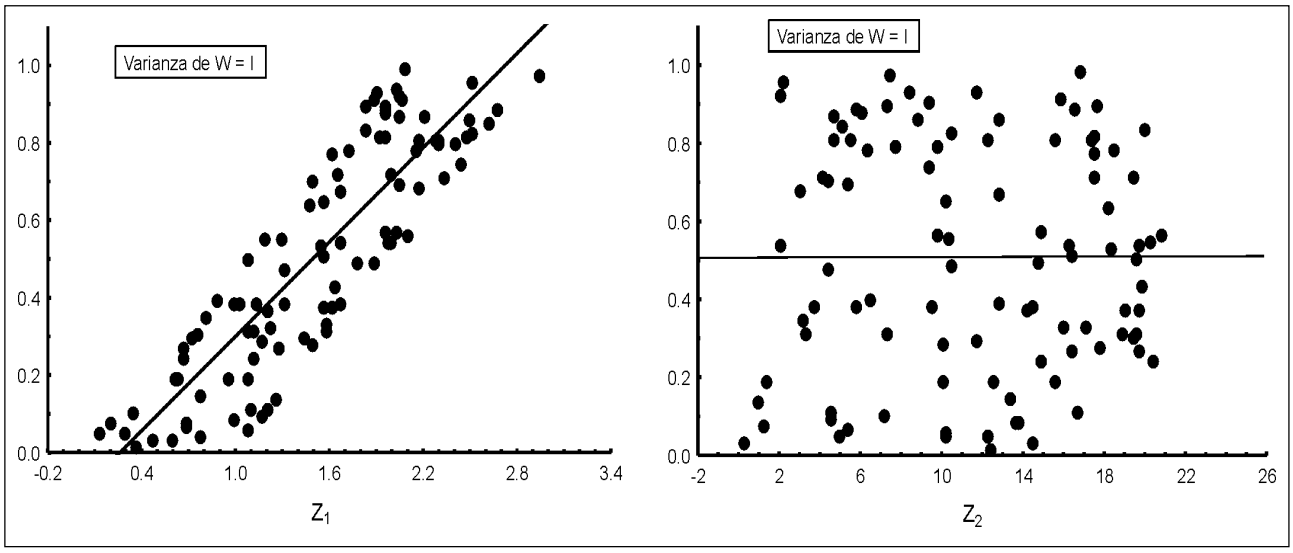


Figura 6. Relación entre eficacia biológica relativa y la expresión de dos caracteres (Z_1 y Z_2). La varianza de la eficacia biológica en las dos figuras es idéntica e igual a I.

adecuado, sino que también se necesita del seguimiento de poblaciones durante un número considerable de generaciones (periodos de estudio muy largos) y establecer las relaciones genéticas entre los individuos de una población y el reconocimiento y seguimiento de las distintas cohortes durante todo el periodo de estudio.

Debido a estos problemas, en poblaciones naturales, sólo existen unos pocos estudios de este tipo. Uno de ellos realizado en una población de papamoscas collarino (*Ficedula albicolis*) de la isla de Gotland (Suecia) seguida durante 17 años de estudio (Merilä y Sheldon 2000). Utilizaron como medida de eficacia biológica dos parámetros, la producción de volantones durante todo el periodo de vida y el número de éstos que sobreviven hasta su primera estación reproductora. En todos los casos, los valores de varianza genética aditiva estandarizada de la eficacia biológica ($V^2_{(w)}$) resultaron ser bastante bajos (menores de 0,1) y sólo en un caso su valor era significativamente distinto de cero. Esto sugiere que la selección natural provoca un incremento en la eficacia biológica media de la población en un pequeño porcentaje, en muchos casos no superando el 1% (Burt 2000). En otro estudio realizado en una población escocesa de ciervos (*Cervus elaphus*) durante más de 30 años (Kruuk et al. 2000) encontraron valores muy similares de $V^2_{(w)}$, por lo que, aunque son necesarios más estudios de este tipo en poblaciones naturales, es bastante posible que ésta sea la norma y que los procesos de selección natural sean bastante lentos en poblaciones naturales (Burt 2000).

Estimas de la influencia del fenotipo en la eficacia biológica de un individuo. Estas estimas deben venir dadas por la cuantificación de los patrones de asociación entre valores de eficacia biológica y valores fenotípicos de los individuos de una población. La asociación de estos valores indicaría un diferencial reproductivo entre diferentes fenotipos asociado al valor del carácter y, por tanto, la existencia de procesos de selección natural que podrían ser cuantificados en función del grado de asociación entre eficacia biológica y el valor del carácter. Es decir, la posibilidad de que los procesos de selección natural produjeran cambios evolutivos en nuestra población depende de la correlación existente entre la eficacia biológica relativa y el carácter que estemos considerando. Como en el caso anterior, se utiliza la eficacia biológica relativa para poder comparar los valores obtenidos en poblaciones distintas.

En la figura 6 se exponen unas relaciones hipotéticas entre la eficacia relativa de los individuos de una población (con una varianza dada e igual a *I*) y la expresión fenotípica de dos caracteres. En el primer caso encontramos una relación muy fuerte entre ambas variables, lo que indica que en generaciones sucesivas las frecuencias de distribución aumentarán principalmente en individuos con un elevado valor de Z_1, mientras que la ausencia de relación entre la eficacia biológica relativa y el valor de Z_2 nos indica que la selección natural no influirá en las frecuencias de distribución de Z_2 en generaciones sucesivas. Por tanto, se podría concluir que aunque ambos caracteres tienen la misma oportunidad de selección (= *I*), es el carácter Z_1 el que cambiaría en generaciones sucesivas. El principal problema de esta interpretación es la posibilidad de que la relación encontrada sea fruto de una relación directa con otro carácter que no hayamos tenido en cuenta y que, a su vez, tenga una estrecha relación con la eficacia biológica de los individuos de la población.

Si estamos interesados en estimar o cuantificar la influencia de los procesos de selección natural en los cambios en la distribución de frecuencias de los valores de un carácter, para poder predecir los cambios que ocurrirán en generaciones futuras necesitaremos conocer las características genéticas de ese carácter. Al principio de la década de los 80 del siglo pasado se desarrollaron una serie de metodologías para estimar la intensidad de los procesos de selección natural sobre múltiples caracteres en poblaciones naturales (por ejemplo, Lande 1979, Lande y Arnold 1983, Arnold y Wade 1984a, Arnold y Wade

1984b). Estos métodos estiman la selección sobre un carácter en términos de los efectos sobre la eficacia biológica relativa en unidades de desviaciones (fenotípicas) estandarizadas de un carácter. Por tanto, permiten la comparación entre valores estimados para distintos caracteres, para diferentes componentes de la eficacia biológica y para distintas especies.

Se pueden clasificar en dos tipos: (a) aquellos que estiman "diferenciales de selección" (selección total sobre un carácter, directa e indirectamente a través de la selección sobre otro carácter relacionado con el anterior) que tiene el inconveniente de no poder diferenciar los efectos directos y los indirectos de los procesos de selección sobre un carácter dado, pero permite la comparación entre diferenciales de selección en distintas poblaciones o especies; y (b) aquellos que estiman "gradientes de selección" (intensidad de selección que actúa sobre un carácter dado) que sí permiten diferenciar entre los efectos directos e indirectos de selección y, por tanto, se pueden utilizar para comparar la intensidad de selección sobre distintos caracteres de los individuos en una población.

Dentro del primer tipo encontramos: (a1) el "diferencial de selección lineal estandarizado" (*i*) que es una medida de selección direccional, y se estima como el cambio de la media poblacional de un carácter entre generaciones dividido por la desviación estándar de ese carácter en la segunda generación; y (a2) el "diferencial de selección cuadrática estandarizado" (*C*), que es una medida de la selección estabilizadora (en el caso de que el índice sea negativo) o disruptiva (en el caso de que el valor del índice sea positivo), y se estima como el cambio en la varianza poblacional de un carácter entre generaciones sucesivas dividido por la varianza del carácter en la segunda generación.

Existen también dos tipos de índices de gradientes de selección, ambos basados en que la selección direccional provoca una disminución en la varianza poblacional (Falconer 1989), de forma que, un análisis de regresión múltiple permite estimar, independientemente, la intensidad de selección sobre la media y la varianza de un carácter (Lande y Arnold 1983). Los dos índices, (b1) el "gradiente de selección direccional estandarizado" (*b*) y (b2) el "gradiente de selección cuadrática estandarizado" (*g*) coinciden, respectivamente, con los coeficientes de regresión parcial de la eficacia biológica relativa y el valor del carácter y el de la eficacia biológica relativa y la variación respecto a la media del valor del carácter en los individuos de una población. Por tanto, *b* nos indicaría los efectos de la selección direccional sobre la eficacia biológica relativa, y *g* nos indicaría los efectos de la selección estabilizadora o disruptiva.

Una elevada pendiente en la ecuación de una línea que se ajuste a una relación hipotética entre el grado de desarrollo de un carácter y la eficacia biológica de cada fenotipo nos indicaría que pequeñas variaciones en un carácter están relacionadas con diferencias considerables en su eficacia biológica, por lo que en generaciones sucesivas los procesos de selección provocarían un cambio en la media poblacional del carácter. Por otra parte, el segundo término en la ecuación (*g*) nos indicaría el grado de asociación entre la varianza poblacional y la eficacia biológica después de controlar ambas variables por el valor del carácter. Si la varianza poblacional aumenta en relación con un incremento de la eficacia biológica, indicaría que los individuos más lejanos a la media poblacional son los que presentan mayores valores de eficacia biológica y, por tanto, estaríamos ante un tipo de selección disruptiva. Si, por el contrario, la varianza poblacional disminuye en relación con un aumento de la eficacia biológica (relación negativa), indicaría que los individuos con un valor del carácter más cercano a la media poblacional serían los que presentan mayores valores de eficacia biológica y, por tanto, estaríamos ante un tipo de selección estabilizadora.

Estos gradientes de selección son muy importantes en los modelos genéticos cuantitativos que intentan explicar la evolución de múltiples caracteres relacionados entre sí (Lande 1979, Lande y Arnold 1983, ver Capítulo 24), y son los más usados para estimar índices de selección en condiciones naturales. Recientemente Kingsolver y colaboradores (2001) realizaron un trabajo de revisión de estudios en los que se estimaban estos índices de selección fenotípica en condiciones naturales. Después de revisar 63 estudios en los que se estimaban índices de selección para 62 especies distintas, encontraron que los valores de gradientes de selección lineal se distribuían de forma exponencial con un valor medio de 0,16, lo que sugiere que en la naturaleza, normalmente, no existen procesos de selección direccional muy fuertes. Además, no encontraron grandes diferencias entre las estimas de diferenciales y de gradientes de selección, lo que sugiere que la importancia de componentes indirectos de la selección fenotípica es escasa. Con respecto a los gradientes cuadráticos de selección encontraron que también se distribuían de forma exponencial con un valor medio de sólo 0.1 y que sus valores se distribuían de forma simétrica sobre el valor 0, lo que sugiere que la selección cuadrática es bastante escasa en la naturaleza y que la selección estabilizadora no es más común que la selección disruptiva.

Presiones selectivas: causas de los procesos de selección natural

Cualquier individuo que consiga reproducirse con éxito ha tenido que vencer una enorme cantidad de obstáculos para que, al menos, parte de su dotación genética, pase a la siguiente generación. Para sobrevivir hasta la edad de madurez sexual ha tenido que ser eficaz protegiéndose de condiciones ambientales desfavorables, tanto abióticas (distintas variables climáticas, químicas y físicas del ambiente) como bióticas (competencia con otros organismos, depredadores, parasitismo, etc.). A estas variables que pueden influir en la probabilidad de que un organismo sobreviva y llegue a reproducirse es lo que se conoce como "presiones selectivas" o "agentes de selección" debido a que cualquier diferencia entre individuos en la capacidad de superar esos obstáculos se traducirá en una diferencia en la eficacia biológica de los mismos.

En este apartado vamos a repasar brevemente los principales agentes de selección o presiones selectivas, y por qué pueden afectar a la eficacia biológica de los organismos. Posteriormente en el siguiente apartado se repasarán algunas de las estrategias que aparecen en los organismos vivos contrarrestando algunas de estas presiones selectivas y que les permiten o facilitan llegar al estadio adulto y reproducirse con éxito (adaptaciones) con la ayuda de varios ejemplos.

Factores abióticos

En la mayoría de los casos la temperatura, humedad, pH, etc. dentro y fuera del cuerpo de un organismo son muy diferentes. Sin embargo, las funciones fisiológicas se realizan más eficientemente en condiciones físicas (abióticas) más o menos constantes y con unos rangos de variación más o menos estrechos. Por tanto, debido a que las reacciones químicas requieren de unas condiciones ambientales para que tengan lugar a una velocidad adecuada, sólo aquellos organismos que presenten características que los aíslen del medio podrán sobrevivir y llegar a reproducirse. Incluso, de aquellos que lleguen a reproducirse, los que consigan un medio (interno) más adecuado para realizar sus funciones vitales (metabolismo, división celular, etc.), serán los que tengan mayores probabilidades de llegar al estadio adulto en mejores condiciones para reproducirse.

Son muchas las presiones selectivas abióticas existentes. Todas ellas tienen en común que, en la mayoría de los casos, pueden variar el medio interno (celular) de los organismos y, por tanto, supondrían un nulo o mal funcionamiento de la actividad celular llegando a provocar la muerte de los organismos vivos. Entre las más importantes se pueden destacar la temperatura, por su influencia en el metabolismo (reacciones químicas); la humedad, ya que, por ejemplo, en la mayoría de los organismos vivos terrestres, las células necesitan mayor contenido en agua que el existente en el ambiente que las rodea y, por tanto, un aislamiento del medio facilita las funciones celulares. La salinidad o más generalmente la composición química del ambiente que rodea a los organismos, como puede ser concentración de sales dentro y fuera y los procesos de ósmosis asociados; la concentración de oxígeno y de CO_2, necesarios para la respiración celular, y para la fotosíntesis en plantas. Otros agentes de selección importantes son el pH, debido a su influencia en las reacciones químicas y estrecho margen en que las células pueden vivir; las radiaciones por su importancia en los procesos fotosintéticos y el efecto letal y/o mutágeno de algunas de ellas sobre las células y sus procesos de división; y las fuerzas físicas externas como la presión que soportan los organismos en distintos ambientes (fondo de océanos, altas montañas, zonas intermareales donde los organismos están expuestos a las fuerzas que generan las olas al romper, etc.).

Factores bióticos

Cualquier individuo que llegue a reproducirse ha sido suficientemente eficiente en la búsqueda y asimilación de alimento, ha sobrevivido a depredadores, a parásitos y enfermedades, ha sido competitivo en relación con los demás organismos de su población o especie, ha sido capaz de acumular suficiente energía en su organismo para emplearla en la fabricación de gametos, ha encontrado pareja (en el caso de que se reproduzca sexualmente), ha mostrado unos cuidados parentales adecuados (en el caso de que los tenga) para el correcto desarrollo de sus descendientes, etc. En este sentido son muchos los factores de selección que otros organismos vivos ejercen sobre cualquier individuo. Una forma de clasificarlos podría ser: (1) "factores que afectan a la búsqueda y utilización de recursos necesarios para su crecimiento y reproducción" (alimento, pareja, gametos, etc.); (2) "factores relacionados con el hecho de que cualquier organismo vivo puede ser una fuente de alimento para otros", y (3) "factores relacionados con la probabilidad de supervivencia de la descendencia". Dentro del primer tipo se encuentran las presiones selectivas que suponen los "recursos limitantes" (alimento, espacio, pareja, gametos, etc.), que a su vez dan lugar a los "fenómenos de competencia" (inter- e intraespecífica), "reparto de recursos" (selección de un tipo de recursos), "selección de hábitat", etc. En el segundo tipo se encontrarían los agentes selectivos de "depredación" y "parasitismo". Mientras que en el tercer grupo se encontrarían todos los anteriores, pero actuando sobre la descendencia y cuyas consecuencias pueden ser minimizadas por estrategias de los progenitores (cuidados parentales, efectos paternos y maternos, etc.).

Adaptación

Cualquier carácter, o conjunto de caracteres, que permite a los individuos que los poseen superar con éxito uno o más agentes de selección es lo que genéricamente se denomina adaptación. Por tanto, una adaptación podría ser definida como un carácter de un organismo cuya forma es el resultado de procesos de selección en un contexto funcional particular. En consecuencia, el proceso adaptativo es la modificación evolutiva de un carácter bajo selección y que implica una mayor eficiencia o ventajas funcionales (eficacia biológica) en un ambiente determinado con respecto a poblaciones ancestrales (West Eberhard 1992).

Las adaptaciones pueden ser aspectos morfológicos, fisiológicos o de comportamiento de un taxón, que aparecen en la mayoría de los individuos de la población como resultado de procesos de selección natural, debido al diferencial en eficacia biológica que estos caracteres confieren a los individuos que los poseen. Sin embargo, los procesos de selección natural no pueden explicar el origen o la aparición de caracteres adaptativos, sólo su expansión en las poblaciones. Es decir, la selección natural explica el cambio en la distribución de frecuencias de un carácter en una población, no su origen. Por tanto, no se puede decir que un carácter (adaptativo) aparece en una población debido a su funcionalidad, pero sí que se expande en dicha población debido a las ventajas selectivas

que implica su función (proceso adaptativo). En contra de esta idea, existe un resurgimiento de las ideas lamarckianas (Neolamarckismo) en las que se defiende una mayor influencia de la variación epigenética (variación en los procesos que complementan las instrucciones genéticas que contiene un huevo fertilizado, es decir, "la genética propone y la epigenética dispone") en los procesos evolutivos (Jablonka y Lamb 1995). Estos procesos epigenéticos indudablemente influyen en el fenotipo y pueden ser moldeados por el ambiente durante la vida de un organismo. Debido a que existen evidencias de que algunas de estas variantes pasan a la descendencia, la aparición de variaciones favorables debido a su funcionalidad en un ambiente determinado y que a su vez sean heredables (adaptaciones) es posible (ver Jablonka y Lamb 1995). Sin embargo, aún existen escasas pruebas a favor de esta hipótesis, ya que es un campo muy reciente y relativamente poco explorado (ver Capítulo 2) en el que aún no se conocen bien los mecanismos hereditarios de estos caracteres adquiridos.

Desde el punto de vista histórico, es posible que las ventajas funcionales que proporciona un carácter hayan sido las mismas durante toda su historia evolutiva. Sin embargo, también es posible que la función de un carácter cambie a lo largo de la historia evolutiva del grupo como es el caso de las plumas de las aves, que en principio tendrían una función termorreguladora pasando después a tener un papel primordial en el vuelo (ver Capítulo 33). Debido a la importancia de distinguir entre el origen, funcionalidad original y funcionalidad actual de cualquier carácter adaptativo, varios autores han sugerido una serie de términos muy relacionados con el de adaptación, pero que tienen en cuenta el valor original del carácter y sus posibles funcionalidades a lo largo de su historia evolutiva. Éste es el caso de los conceptos de "preadaptación" (Simpson 1944, Simpson 1949), "protoadaptación" (Gans 1974) y el de "exaptación" (Gould y Vrba 1982). Preadaptación y protoadaptación se refieren a caracteres que en su origen proporcionaron unas ventajas a los individuos del grupo y que, a su vez, implican un potencial adaptativo relacionado con otras posibles funcionalidades del carácter. Éste es el caso de la aparición del celoma en animales cuya primera expansión se relaciona con las ventajas que confiere al movimiento y como soporte muscular (esqueleto hidrostático), pero que significó un potencial adaptativo enorme como prueba la gran radiación adaptativa que han sufrido los animales celomados a lo largo de la historia evolutiva (Nielsen 2001).

El término "exaptación" se refiere a la nueva funcionalidad del carácter. Un carácter que, en su origen, desempeñaba distinta funcionalidad a la actual sería una adaptación a la función original, pero una exaptación a la funcionalidad derivada (actual). En el caso de las plumas de las aves, se podrían considerar como una adaptación a la termorregulación y una exaptación al vuelo (ver Capítulo 33).

Todos estos términos complican un poco la terminología de procesos adaptativos y enfatizan la posibilidad de que, simplemente por azar, un carácter pueda cambiar su funcionalidad sin que los procesos de selección natural puedan explicar el origen de este cambio de función. Sin embargo, los cambios de función de un carácter, en la mayoría de los casos sí que pueden ser explicados por procesos de selección natural. Por ejemplo, parece claro que el desarrollo de las plumas en protoaves estuvo relacionado con una función termoaislante, pero a partir de un umbral en el desarrollo de éstas, los individuos que las utilizaran para impulsarse en la carrera o incluso para realizar pequeños planeos tendrían ventajas sobre otros (ver Capítulo 33) y, por tanto, los procesos de selección natural explicarían, no sólo el desarrollo de las plumas en relación con su función en el vuelo, sino también su origen. Incluso en el caso de que la selección natural no pueda explicar el origen del cambio en funcionalidad, sí explica la expansión de ese cambio en las poblaciones y la posterior evolución del carácter en relación con su nueva función. En este sentido, es importante distinguir entre el proceso adaptativo y la condición de que un carácter esté adaptado a realizar una función. Por tanto, de acuerdo con la mayoría de los autores, un carácter se puede considerar una adaptación si, al menos parcialmente, es fruto de procesos de selección natural y confiere al organismo ventajas (mayor eficacia biológica relativa) relacionadas con la función actual que desempeña. Una vez que aparece la nueva funcionalidad, la selección natural podría actuar sobre el carácter optimizándolo para el desarrollo de la nueva función y, por tanto, dando lugar a adaptaciones. Un carácter sólo podría ser definido como una exaptación en el caso de que la selección natural no actuara sobre ese carácter, al menos desde el cambio de función (Endler 1986), con lo que sería muy difícil de explicar la expansión de la nueva funcionalidad del carácter sólo por factores aleatorios actuando en toda la población al mismo tiempo. Volviendo al ejemplo de las plumas en aves, y a que en un momento de su historia evolutiva facilitaron pequeños desplazamientos aéreos (posible origen de una nueva función), a partir de ahí la selección natural favoreció la exageración del carácter (plumas) y con formas determinadas (por ejemplo, asimétricas con respecto a los cañones en las plumas más relacionadas con el vuelo, ver Capítulo 33), por lo que las formas de las plumas de aves actuales serían una adaptación al vuelo y no una exaptación. Los mismos argumentos se pueden aplicar a los términos protoadaptación y preadaptación y, aunque el valor de estos últimos es sólo predictivo, las implicaciones sobre el potencial adaptativo de un nuevo carácter dependen del tipo de presiones selectivas a que estén sometidos los organismos en los que aparece durante su historia evolutiva, las cuales no se pueden establecer *a priori*.

Métodos para la detección y el estudio de adaptaciones

Programa adaptacionista

El programa adaptacionista se podría definir como la investigación dirigida a identificar y entender el significado adaptativo de los caracteres de los organismos. Todos los organismos presentan caracteres que les permiten explotar los ambientes donde viven y la ciencia debe intentar explicar cómo y por qué se desarrollaron en la his-

toria evolutiva de los organismos. Esto fue lo que, principalmente, intentó explicar Darwin con su teoría de evolución por selección natural. Para demostrar que un carácter es una adaptación, debemos determinar, primero, su utilidad (función) y, después, demostrar que los individuos que poseen ese carácter consiguen una mayor eficacia biológica que los individuos que no lo poseen. No basta con exponer una hipótesis adecuada sobre la funcionalidad del carácter, sino que esta hipótesis debe ser utilizada para proponer predicciones que podamos comprobar con nuestros datos. Solamente cuando comprobemos que las predicciones se cumplen podremos concluir a favor de la hipótesis adaptativa del carácter en cuestión.

El estudio de las adaptaciones consta, por tanto, de tres etapas. La primera es "identificar, o postular, qué tipos de variantes genéticas puede tener un carácter". Es decir, identificar las variaciones que existen en la población con respecto a un carácter y, en el caso de que no existan, establecer hipotéticos mutantes que no compartieran el carácter objeto de estudio. Por ejemplo, si nos planteáramos el estudio de las ventajas adaptativas de la reproducción sexual postularíamos un mutante que se reprodujera asexualmente (ver Capítulo 9). El segundo paso consiste en "desarrollar hipótesis o modelos sobre la función de un carácter". Una buena hipótesis podría predecir con exactitud la funcionalidad de un carácter y establecer predicciones claras que puedan ser probadas para validar la hipótesis. El tercer y último paso sería "probar las predicciones de la hipótesis".

Además de la importancia de utilizar las hipótesis adaptativas para plantear predicciones que se puedan probar, existen otras consideraciones que se deben tener en cuenta cuando se estudian adaptaciones: (1) que existen diferencias entre poblaciones y que estas diferencias no siempre son adaptaciones, sino que puede ser la consecuencia de procesos de deriva genética o de un efecto fundador (una de las manifestaciones de la deriva genética, ver Capítulo 6); (2) que no cualquier carácter de un organismo debe ser una adaptación; y (3) que no todas las adaptaciones son perfectas.

Un ejemplo bastante conocido para exponer los posibles errores a los que puede llevar el mal empleo del programa adaptacionista es el estudio del color blanco de los osos polares como adaptación a ambientes polares (ver un ejemplo detallado en el Capítulo 30). Debido a que este color es único entre los osos podríamos concluir que se trata de un carácter derivado, es decir, que los ancestros de los osos polares no eran de este color y que, por tanto, ha debido seleccionarse en relación con el ambiente polar en el que viven este tipo de osos. Una hipótesis adecuada sobre la ventaja que confiere a los osos el color blanco en esos ambientes podría estar relacionada con el camuflaje. Los osos se alimentan principalmente de focas y, debido a que los osos de color blanco serían más difícilmente detectados por sus presas, tendrían más fácil su captura que, a su vez, se traduciría en un mayor éxito reproductor. Por tanto, podríamos concluir que el color blanco del pelo sería una adaptación para la caza de focas en ambientes en los que predomine el color blanco. Sin embargo, como ya hemos expuesto anteriormente, el programa adaptacionista no debería terminar aquí, sino que la hipótesis adaptativa tendría que servir para exponer sucesos que deberían ocurrir si nuestra hipótesis fuera cierta (predicciones). Una de estas predicciones podría ser que los osos deberían cazar focas de forma que aprovecharan su camuflaje. De hecho algunas veces lo hacen, pero en la mayoría de los intentos de caza esperan pacientemente en algún agujero en el hielo a que alguna foca emerja para capturarla (Stirling 1974). Otras veces utilizan el olfato para detectar a la presa en su guarida y matan a la foca aplastando la guarida (Smith 1980). Es decir, en la mayoría de los casos no utiliza su camuflaje para capturar sus presas y, por tanto, tendríamos que concluir que no existen evidencias a favor de que el color blanco sea una adaptación a facilitar la caza de focas. Existen otras hipótesis adaptativas al color de los osos polares relacionándolo con la capacidad de conseguir calor a partir de absorber todo el espectro de la luz ultra violeta (el color de los osos polares en el espectro del ultravioleta es negro, no blanco), pero hasta el momento no se han demostrado.

Métodos para probar predicciones de hipótesis adaptativas

Debido a que las adaptaciones son el resultado de procesos de selección natural, los métodos para probar predicciones de hipótesis adaptativas coinciden con algunas de las metodologías expuestas anteriormente para la detección de procesos de selección natural. Existen tres metodologías para estudiar y poner de manifiesto adaptaciones que se exponen en los siguientes apartados.

Método exploratorio. Consiste simplemente en "detectar si la forma o función actual de un carácter coincide con las predicciones de nuestra hipótesis". Un ejemplo sería el estudio expuesto anteriormente sobre el color de los osos polares en relación con una función de camuflaje que facilitaría la captura de focas expuesto anteriormente. Si estas predicciones no se cumplen la hipótesis de partida debería ser rechazada. Por el contrario, si se cumplieran las predicciones, se deberían interpretar como evidencias a favor de la hipótesis, pero otras metodologías deberían ser utilizadas para minimizar el error de aceptar la hipótesis aun siendo falsa.

Método experimental. La metodología más adecuada para detectar adaptaciones es el "método experimental". Consiste en manipular experimentalmente el carácter objeto de estudio y determinar las consecuencias o los efectos de la manipulación en variables relacionadas con la eficacia biológica de los individuos. En estos experimentos es indispensable establecer un grupo control de individuos no manipulados para poder determinar los posibles efectos del experimento en la misma población y en el mismo ambiente (si el efecto del experimento lo estimáramos por diferencias entre individuos experimentales de un año y controles de un año anterior, estas diferencias podrían ser debidas a diferencias anuales en el ambiente y no a los

efectos del experimento). Además, es importante disponer de un segundo grupo control con el que cuantificar los posibles efectos de la manipulación y así poderlos distinguir de los efectos del experimento, conocido como grupo control de la manipulación.

Supongamos que en el ejemplo de los osos polares quisiéramos probar si el color blanco tiene una función de camuflaje y es una adaptación que facilita la captura de focas utilizando el método experimental. Una posibilidad sería pintar a algunos de los osos del mismo color que sus antepasados (pardo) (grupo experimental) mientras que a otros los dejaríamos sin pintar (grupo control) y analizar las diferencias entre estos grupos con respecto al número de presas que capturan o a la eficacia de sus intentos. Es importante tener en cuenta que sólo la captura de los individuos para la manipulación podría influir en los resultados y que, por tanto, los individuos del grupo control también deberían ser capturados y mantenidos en las mismas condiciones que los experimentales durante el mismo periodo de tiempo. Otro problema es que la pintura que usemos podría tener un efecto en la tasa de captura de presas independientemente del color (por ejemplo los compuestos químicos podrían ser detectados por las presas facilitando su huída), por lo que necesitaríamos un tercer grupo (grupo control de la manipulación) a los que pintaríamos con una pintura de un color blanco, idéntico al color original de los osos polares.

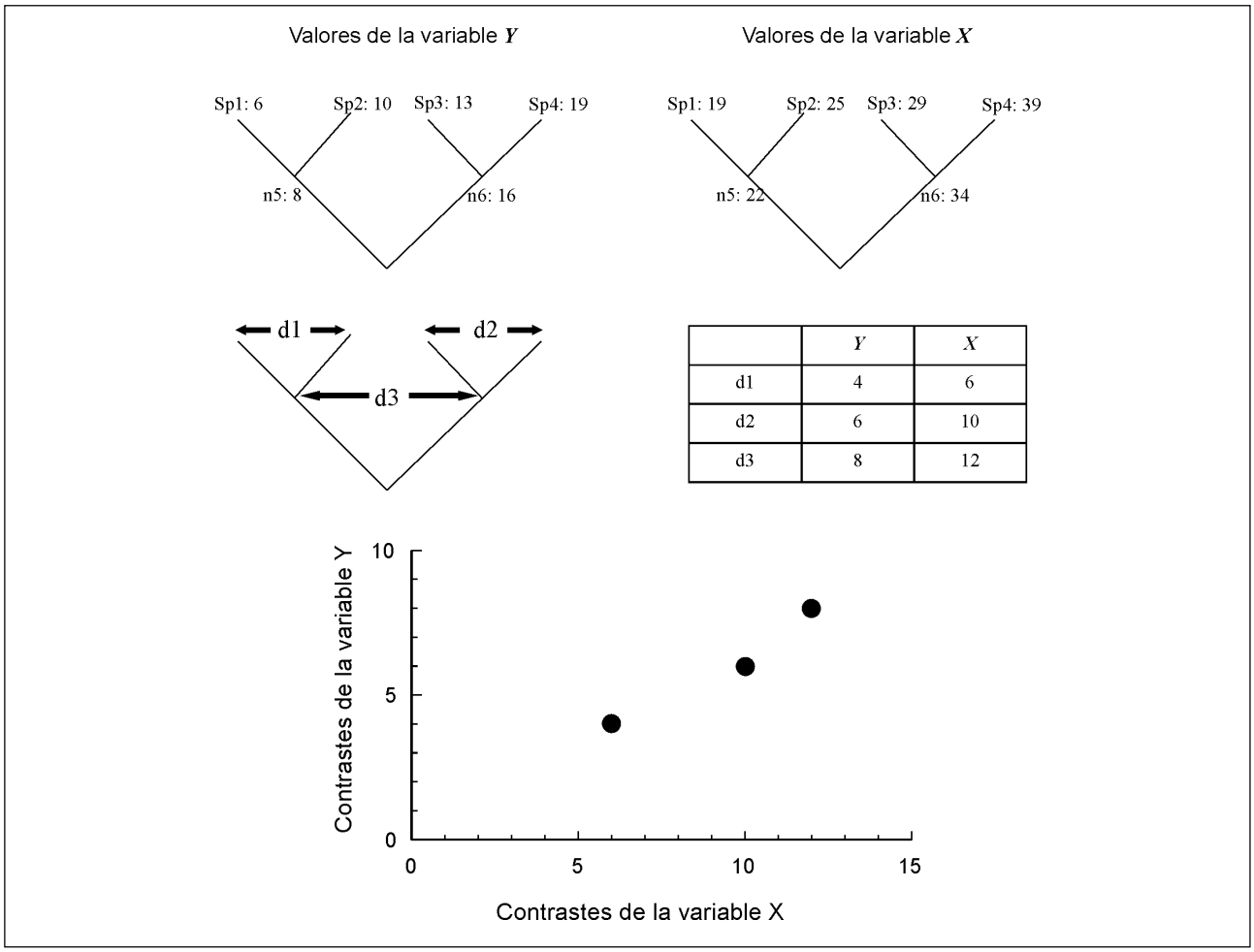
La gran ventaja del método experimental radica en que las predicciones al experimento son siempre claras y fáciles de probar. En nuestro caso, si el color de los osos polares fuera una adaptación a facilitar la captura de focas debido a su función de camuflaje, deberíamos encontrar que la eficacia de los intentos de captura fuera mayor en los dos grupos control, mientras que los individuos experimentales deberían tener una tasa de capturas menor. Si nuestros resultados no se ajustan a las predicciones deberíamos rechazar la hipótesis de partida y explorar otras hipótesis.

Método comparativo. El tercer método consiste en comparar las formas de un carácter en especies o en poblaciones distintas de organismos intentando poner de manifiesto asociaciones evolutivas entre caracteres de los organismos o entre características de los organismos y del ambiente. Es lo que se conoce como el método comparativo. Con este método no sólo se pueden identificar adaptaciones sino que, en general, se identifican tendencias evolutivas comparando los valores de alguna variable o variables en un conjunto de taxones (para una información detallada sobre el método comparativo ver Harvey y Pagel 1991). Con el método comparativo se pueden identificar los factores responsables de, o que explican, la variación existente en otra variable.

Si, por ejemplo, nos planteamos el estudio de la forma de las alas como adaptación al vuelo, podríamos plantear la hipótesis de que alas más finas y largas representan una adaptación que facilita una velocidad elevada durante el vuelo. Para probar esta hipótesis no podríamos realizar experimentos, pues no es factible recortar o alargar las alas de las aves, y tendríamos que lanzar predicciones sobre, por ejemplo, la relación entre largo/ancho de las alas en distintas especies de aves y la velocidad media de vuelo en cada una de ellas. Si esta relación es estadísticamente significativa apoyaría nuestra hipótesis.

Al utilizar el método comparativo es muy importante tener en cuenta posibles hipótesis alternativas que pudieran explicar la relación entre las variables estudiadas y, de esta forma, poderlas probar y, en su caso, descartarlas. Además, es muy importante tener en cuenta las relaciones filogenéticas existentes entre los taxones que estemos utilizando en nuestra comparación. Esto se debe principalmente a que los tests estadísticos que se utilizan asumen una independencia de los datos y, evidentemente, dos especies muy cercanas filogenéticamente tienen mayor probabilidad de tener caracteres similares que otras muy distantes filogenéticamente. Cuando dos formas se separan de un antepasado común, ambas comparten con su ancestro gran parte de su historia evolutiva y sólo los sucesos evolutivos que ocurran en cada una de ellas por separado serán independientes. Por ejemplo, la evolución de la forma de las alas de dos especies de aves actuales tiene en común toda la historia evolutiva de las aves hasta su ancestro y, sólo a partir de la separación en los dos clados que dan lugar a las dos especies, se pueden considerar como eventos evolutivos independientes. Por tanto, los valores de velocidad de vuelo y de forma de las alas del ejemplo anterior, tomados de distintas especies, no serían datos independientes, sino que dependen (al menos en parte) de las distancias filogenéticas entre cada una de ellas. Un halcón peregrino (*Falco peregrinus*) y un alcotán (*Falco subbuteo*) (rapaces próximas filogenéticamente) tendrían valores de velocidad de vuelo y de forma de las alas más próximos entre sí, mucho más que los de un gorrión común (*Passer domesticus*) y una abubilla (*Upupa epops*), simplemente porque los primeros se separaron de su antepasado común más recientemente y, además, es bastante posible que el ancestro ya tuviera una forma de alas y una velocidad de vuelo similar a la de sus especies derivadas.

Actualmente existen técnicas estadísticas que nos permiten tener en cuenta las relaciones filogenéticas de las especies utilizadas en un análisis comparativo (ver Harvey y Pagel 1991). La más utilizada es la estima de los denominados contrastes (Felsenstein 1985), que son diferencias entre especies cercanas o entre valores estimados de nodos (ancestro a partir del cual aparecen dos clados nuevos) con respecto a cualquier variable. Estas diferencias sí son estimas independientes de la filogenia, ya que, las diferencias entre dos taxones con respecto a cualquier variable indican la divergencia entre ambos taxones desde su separación del ancestro común y, por tanto, no dependen de las relaciones filogenéticas entre ellas (ver Fig. 7 para una breve descripción del método). Actualmente existen una serie de programas informáticos que permiten la estima de estos contrastes teniendo en cuenta las relaciones filogenéticas de los taxones utilizados en el análisis, lo que facilita en gran medida su estima.



	Y	*X*
d1	4	6
d2	6	10
d3	8	12

Figura 7. Esquema del uso del método comparativo de contrates (o de comparaciones independientes). Se exponen las relaciones filogenéticas de 4 especies hipotéticas (sp1, sp2, sp3 y sp4) con los valores para dos variables (X e Y), el cálculo de las diferencias entre nodos (d1, d2 y d3) y sus valores en una tabla. Por último se representa la relación entre los contrastes estimados para cada variable con la que probaríamos la hipótesis adaptativa.

Adaptaciones y presiones selectivas

En este apartado trataremos, con la ayuda de algunos ejemplos, las adaptaciones a una serie de presiones selectivas o agentes de selección.

Adaptaciones al medio físico

Como ya se expuso en un apartado anterior los principales agentes de selección relacionados con el medio físico son la temperatura, fuerzas mecánicas, radiaciones y algunos agentes químicos. Su influencia sobre los organismos vivos y su evolución radica en la variabilidad espacial y temporal existente en los ambientes terrestres con respecto a estas variables, por lo que cabe esperar que, por procesos de selección natural, aparezcan variantes que exploten de forma más eficaz estos ambientes (procesos adaptativos). Las adaptaciones podrían ser morfológicas si aparecen estructuras más eficaces para, por ejemplo, la captación de oxígeno en ambientes poco oxigenados, fisiológicas (desarrollo de hemoglobinas más eficaces en el transporte de oxígeno en determinados ambientes) y comportamentales, como seleccionar activamente el ambiente óptimo. En este apartado se expondrá como ejemplo la influencia de la temperatura como agente de selección y algunas adaptaciones que contrarrestan los efectos negativos de su variación para organismos ectotermos.

Adaptaciones a la temperatura. Como ya se ha expuesto, la temperatura es un factor muy importante que influye en el tiempo necesario para que se produzcan las reacciones químicas y, por tanto, afecta bastante a los procesos fisiológicos que tienen lugar en los seres vivos. Muchos organismos vivos consiguen mantener la temperatura de su cuerpo dentro de unos rangos muy estrechos mediante capas aislantes del medio externo y reacciones químicas productoras de calor (entre otras). Son lo que se conocen como animales endotermos, y las características que le confieren esta propiedad serían, en principio, adaptaciones a mantener la temperatura corporal constante permitiendo un rendimiento óptimo de los procesos fisiológicos.

Sin embargo, la inmensa mayoría de los organismos vivos son ectotermos, es decir, la temperatura corporal está determinada por procesos externos al organismo. Si nuestra hipótesis adaptativa plantea que el mantenimien-

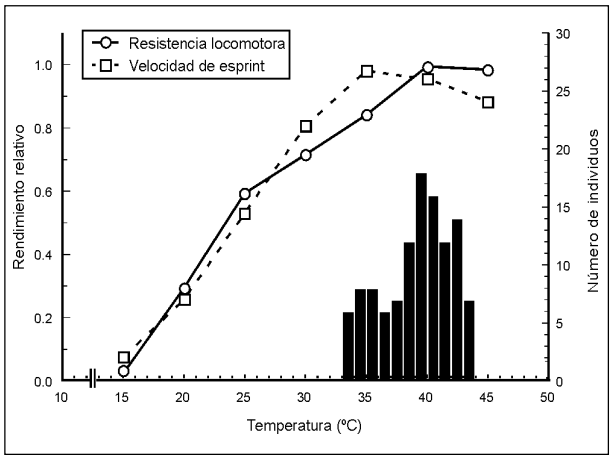


Figura 8. Relación entre dos variables de rendimiento fisiológico y la temperatura. En el diagrama de barras se muestra las frecuencia de individuos capturados a diferentes temperaturas. Figuras modificadas de Huey & Kinsolver (1989).

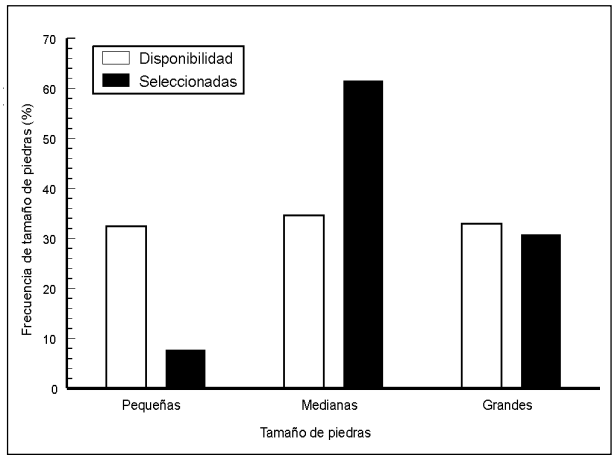


Figura 9. Selección de piedras para pasar la noche por parte de la serpiente *Thamnophis elegan*. Datos de Huey y Peterson 1989.

to de la temperatura corporal más o menos constante favorece un óptimo rendimiento fisiológico, esperaríamos que en organismos ectotermos el rendimiento óptimo fisiológico aparezca a temperaturas similares a las de los endotermos, pero además, que presenten caracteres que les permitan regular la temperatura interna mediante, por ejemplo, selección de hábitats apropiados a cada hora del día. Estas predicciones se cumplen en la mayoría de los estudios realizados, sobre todo en reptiles.

Por ejemplo, Huey y Kingsolver (1989) encontraron que el rendimiento de distintas actividades fisiológicas de la iguana *Dipsosaurus dorsalis* aumentaba desde los 15ºC, presentando su máximo rendimiento a temperaturas próximas a los 38ºC (Fig. 8). A partir de ese punto el rendimiento fisiológico disminuyó hasta alcanzar la temperatura máxima que esta especie puede soportar. Además, a esta temperatura era a la que se encontraban la mayoría de los individuos capturados en su ambiente natural. Pero, ¿cómo consiguen los animales ectotermos esa temperatura óptima?

Debido a que cualquier característica que permita a un organismo ectotermo disfrutar más tiempo de temperaturas óptimas sería rápidamente seleccionada en la población, cabría esperar encontrar adaptaciones a conseguir estas temperaturas del medio externo en cualquier población en la que exista variación de la temperatura dentro del hábitat que explota. Es decir, estas características (adaptaciones) podrían ser comportamentales y los individuos deberían seleccionar activamente los microhábitats más adecuados en relación con su temperatura. Esta predicción se ha comprobado varias veces en reptiles y también en insectos.

Es bien conocido que los reptiles seleccionan rocas o hábitats de color oscuro para tomar el sol debido a que estos lugares absorben la mayor parte del espectro de la radiación solar y alcanzan mayores temperaturas. Quizás, uno de los ejemplos más claros de adaptaciones comportamentales a mantener la temperatura corporal cercana al óptimo lo constituye la selección de hábitat nocturnos. Ray Huey y colaboradores (1989) estudiaron detalladamente el comportamiento termorregulador de la serpiente *Thamnophis elegans* en California. Primero, detectaron que en el laboratorio el rendimiento fisiológico de esta serpiente estaba relacionado con la temperatura, de la misma forma que expusimos anteriormente para las iguanas. Posteriormente, en el campo, implantaron a algunos individuos un radiotransmisor que informaba a los investigadores no sólo del lugar donde se encontraban sino también de su temperatura. De esta forma demostraron que estos individuos lograban permanecer a temperaturas muy similares a las que preferían en el laboratorio durante las 24 horas del día, aún cuando la temperatura ambiental variaba bastante a lo largo del día. Estos investigadores decidieron trabajar sobre la hipótesis de que la selección de piedras de grosor y tamaño adecuado para pasar la noche debería ser el carácter adaptativo. Esta hipótesis, en principio, parecía bastante probable ya que la temperatura debajo de piedras durante la noche varía dependiendo de sus características. Para piedras de igual tamaño, las más finas tardarían poco tiempo en enfriarse durante la noche y, por tanto, no serían un buen cobijo para las serpientes. Por otro lado, las más gruesas no llegarían a calentarse totalmente durante el día y debajo de ellas no llegaría a alcanzarse una temperatura óptima. Por estas razones predijeron que las serpientes seleccionarían piedras de un grosor intermedio para pasar la noche. Después de medir las temperaturas de modelos de serpientes colocados debajo de distintos tipos de piedras y su variación y comprobar lo anteriormente expuesto, demostraron que, de acuerdo con su hipótesis, estas serpientes seleccionaban activamente las piedras de grosor intermedio (Fig. 9). Una selección de piedras similar a la descrita para las serpientes también se ha demostrado en una especie de hormiga (*Proformica longiseta*) que habita en las cumbres de Sierra Nevada (España) y que selecciona las piedras para establecer allí su hormiguero en función de sus características termorreguladoras (Tinaut et al. 1999).

Por otra parte, también es posible que para algunos organismos, debido a la imposibilidad de un movimiento activo y eficaz o a la constancia de la temperatura en el hábitat en que viven, no sea posible una adaptación a conseguir una temperatura corporal próxima al óptimo para un buen rendimiento de las actividades fisiológicas. En este caso, y cuando el organismo habitara ambientes con temperaturas muy constantes y diferentes al óptimo de rendimiento fisiológico, esperaríamos que los procesos fisiológicos variaran adaptándose a la temperatura del ambiente. La velocidad de los procesos fisiológicos está gobernada por reacciones enzimáticas y, por ejemplo, una mayor o menor producción de enzimas podría adaptar las reacciones fisiológicas a una velocidad de reacción próxima al óptimo. Es decir, existen mecanismos fisiológicos que permiten que las reacciones químicas se produzcan a diferentes temperaturas y, por tanto, deberían existir adaptaciones a este nivel fisiológico que permitan un óptimo rendimiento de los procesos fisiológicos. Estas adaptaciones fisiológicas a la temperatura como agente selectivo las demostraron claramente Albert Bennett y colaboradores (1992) en un experimento de laboratorio con la bacteria *Echerichia coli*. A partir de un cultivo de bacterias que mantuvieron más de 2.000 generaciones a una temperatura de 37ºC, extrajeron un simple individuo y lo dejaron dividirse hasta producir una colonia. A partir de esa colonia establecieron 6 cultivos a 32ºC, otros 6 a 37ºC, y otros 6 a 42ºC. Los investigadores predijeron que, por mutaciones y selección natural, con el transcurso de generaciones en todos los cultivos de bacterias aumentaría su tasa de crecimiento con respecto al fundador. Además, también esperaban que este incremento fuera mayor en los cultivos que no estaban expuestos a la temperatura óptima de su fundador (37ºC). Los resultados del experimento confirmaron todas las predicciones descritas y, además, en un experimento posterior (Bennett y Lenski 1993) demostraron que, efectivamente, esos cambios estaban relacionados con las distintas temperaturas a las que se mantenían los cultivos. Por tanto, la temperatura era el agente selectivo que explicaba los cambios (adaptaciones) y las diferencias en tasas de crecimiento de los distintos cultivos. En concreto, vieron que, por ejemplo, las bacterias que habían sido cultivadas a temperaturas de 42ºC crecían mejor que las bacterias ancestrales cuando eran cultivadas a temperaturas entre 40 y 42ºC, pero no crecían mejor cuando se ponían a 37ºC.

Adaptaciones al medio biológico

Una parte importante del ambiente que rodea a un organismo lo conforman el resto de los organismos vivos con los que convive. Este ambiente biológico, a diferencia del ambiente físico, depende a su vez de procesos evolutivos en los que cualquier cambio o adaptación que aparezca o se encuentre en un taxón de la comunidad (o en un fenotipo de una especie determinada) puede afectar directa o indirectamente a la eficacia biológica en los demás taxones (o fenotipos del mismo taxón). A nivel intraespecífico pueden aparecer adaptaciones sociales a la coexistencia con conespecíficos (Wilson 2000; ver Capítulo 11). A nivel interespecífico son muchos los tipos de interacciones que pueden ocurrir entre organismos, de entre los que podríamos destacar la depredación en sentido amplio (consumo de parte o de un individuo completo, incluyendo procesos de depredación, herbivoría, y parasitismo), los procesos de competencia y los de mutualismo. Aunque las adaptaciones al parasitismo y a evitarlo son tratadas en otros capítulos (Capítulos 22 y 31), así como el fenómeno del mutualismo (Capítulos 12 y 31), y la depredación en un taxón particular (reptiles; Capítulo 29), en este apartado se expone la depredación como ejemplo de agente selectivo biótico que actúa sobre la inmensa mayoría de los organismos vivos, y a la evolución de las defensas inducidas por depredadores, con la ayuda de un ejemplo, que constituye una de las mejores pruebas de la existencia de estos procesos adaptativos así como de su funcionamiento.

Adaptaciones a la depredación. La mayoría de los organismos vivos son susceptibles de ser depredados por otros antes incluso de reproducirse y, por tanto, cualquier carácter que disminuya el riesgo de depredación se extendería rápidamente en las poblaciones por procesos de selección natural dando lugar a adaptaciones (ver Capítulo 29).

Un buen ejemplo de adaptación a la presión selectiva ejercida por depredadores lo constituye los estudios de defensas inducidas por depredadores que aparecen en muchas especies presas (Tollrian y Harvell 1999). Este tipo de defensas sólo se expresan en presencia de depredadores (o parásitos) y evolucionan cuando: (1) las presiones selectivas de los agentes inductores (depredadores o parásitos) no son predecibles, pero algunas veces son muy fuertes (si las presiones selectivas fueran constantes se seleccionarían lo que se denomina defensas permanentes, cuya expresión no depende de la presencia del agente selectivo); (2) existe una señal fiable que indica la presencia del agente selectivo (depredadores); (3) la defensa es eficiente; y (4) la defensa debe ser costosa y, por tanto, es beneficioso que no se exprese cuando el agente selectivo no esté presente (Harvell y Tollrian 1999).

Muchos de los estudios sobre este tipo de adaptaciones se han realizado en organismos acuáticos del zooplancton (ver algunos de estos trabajos en Tollrian y Harvell 1999). En uno de ellos, publicado por C. Cousyn y colaboradores (2001), estudiaron los cambios genéticos y morfológicos ocurridos en una población de un pequeño crustáceo (*Daphnia magna*) en relación con los cambios ocurridos en la presión depredadora de los peces a lo largo de un periodo de casi 30 años. Este estudio fue posible gracias a que estos crustáceos ponen unos huevos muy resistentes que pueden permanecer viables en los fondos, en los lodos, durante más de 100 años y, dependiendo del estrato de lodos en el que se localicen, se podría datar el periodo en el que fueron puestos. En cada uno de estos estratos se puede cuantificar la abundancia relativa de individuos (en base al número de huevos encontrados en cada uno). Posteriormente se puede inducir la eclosión de estos huevos y se puede medir su tamaño

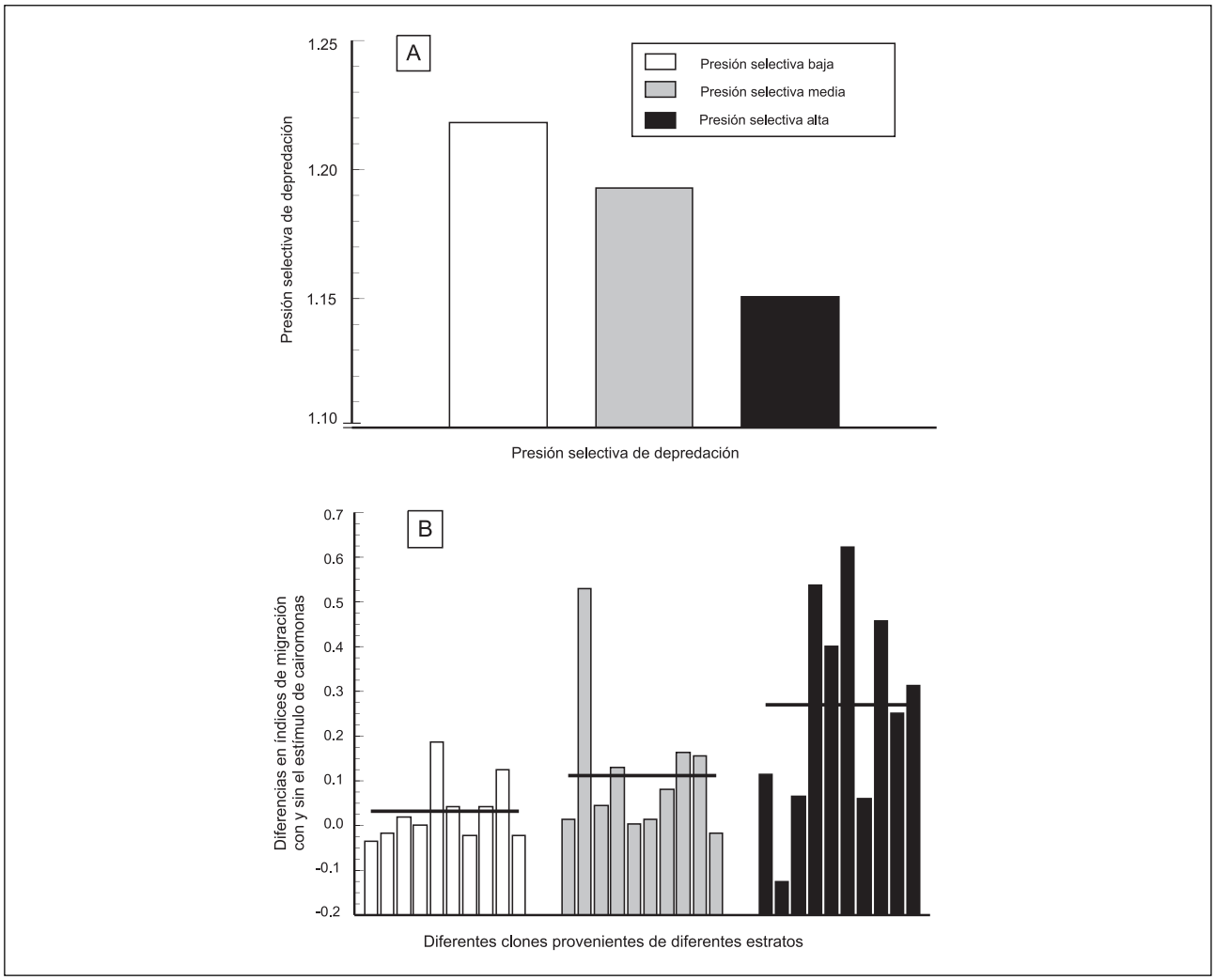


Figura 10. Resultados del experimento realizado en una población de *Daphnia* sp. durante un periodo de 30 años. Se expone la relación entre el tamaño corporal de los individuos de una población sometidos a distintas presiones de depredación en distintas épocas (A), y las diferencias en un índice de migración cuando los individuos están o no en presencia de cairomonas (diferencias positivas indican una mayor migración diurna a los fondos en presencia de cairomonas), y bajo tres magnitudes de presiones de depredación en distintas épocas (B). Las líneas horizontales reflejan las media para los diez clones utilizados en cada tratamiento. Datos de Cousyn et al. (2001).

corporal y extraer material genético a los individuos de esa población en un momento determinado de su historia, con lo que se obtienen datos de variabilidad genética utilizando marcadores neutros.

Por otro lado, se conocía de otros trabajos con organismos planctónicos que los depredadores producen unas sustancias que, en general, se conocen con el nombre de cairomonas, que pueden ser detectadas por diversos organismos presa, por ejemplo: algas (Van Donk et al. 1999); rotíferos, (Gilbert 1999); protozoos ciliados (Kuhlmann et al. 1999), etc.) incluyendo distintas especies de cladóceros del genero *Daphnia* (Tollrian y Dodson 1999). En poblaciones de este crustáceo con distinto grado de depredación por peces existía una diferencia en la concentración de cairomonas generadas por los depredadores que inducían cambios en migraciones diarias relacionadas con el fotoperiodo (De Meester et al. 1999). Aunque las migraciones de estos crustáceos a aguas profundas tienen lugar por la noche, cuando existen cairomonas en el ambiente que los rodean, estas migraciones se producen durante el día, disminuyendo el riesgo de depredación (durante la noche migran a la superficie para alimentarse), y la concentración de estas sustancias o el grado de presión selectiva ejercida por los peces está directamente relacionado con la amplitud de las migraciones de estos organismos. Por tanto, presentándole estas sustancias a los individuos de distintos estratos se puede valorar su comportamiento migratorio en presencia y en ausencia de cairomonas. Otra ventaja metodológica adicional de este estudio es que se realizó en una charca creada por el hombre para la cría de peces y, por tanto, se conocía la densidad de peces (presión selectiva) para cada período (estrato) pudiendo clasificar los estratos en tres tipos (con alta, media y baja presión de depredación).

Encontraron que el tamaño corporal y la densidad de dafnias procedentes de épocas con alta presión de depre-

dación eran de menor tamaño que las procedentes de otras épocas (Fig. 10a). Además, las mayores diferencias en el comportamiento migratorio diario entre dafnias, en presencia y en ausencia de cairomonas, apareció en las procedentes de estratos con alta presión selectiva, siendo mucho más patentes en algunos clones, lo que indica mayores efectos en determinados genotipos (Fig. 10b), estando positivamente relacionada la densidad de peces que había cuando se originó cada clon con su comportamiento migratorio en presencia de cairomonas. En cuanto a la diferenciación y variabilidad genética encontraron que, con respecto al comportamiento de migración diaria, existían altos grados de diferenciación genética entre clones, tanto en presencia como en ausencia de cairomonas, así como en la diferencia entre las dos situaciones. Sin embargo, al utilizar marcadores neutros (microsatélites), el grado de diferenciación genética entre clones era muy baja.

Estos resultados constituyen una de las mejores pruebas sobre evolución de poblaciones naturales mediada por procesos de selección natural y dando lugar a la expansión de caracteres adaptativos en la población. Primero, porque obtienen evidencias de que los depredadores (peces) ejercen presiones selectivas muy fuertes disminuyendo el número de individuos de las poblaciones de presas (dafnias). Segundo, porque encuentran una disminución del tamaño (cambio en las frecuencias fenotípicas) de las poblaciones bajo fuertes presiones selectivas, y una respuesta adaptativa (cambio en las migraciones diarias) a un estímulo experimental que contrarresta en gran medida la presión selectiva de la depredación. Y tercero, porque encuentran evidencias de que el cambio en las frecuencias fenotípicas de esta defensa ocurre a partir de genotipos ya existentes en la población.

Agradecimientos

Manuel Soler confió en mí para la elaboración de este capítulo, que no hubiera podido terminar sin los ánimos y el apoyo de Carmen Zamora. Juan Pedro Martínez Camacho y Juan Moreno aportaron valiosos comentarios que, indudablemente, mejoraron el capítulo.

■

Bibliografía

ANDERSSON, M. 1994. Sexual selection. Princeton University Press, Princeton.

ARNOLD, S.J. y WADE, M.J. 1984a. On the measurement of natural and sexual selection: applications. Evolution 38: 720-734.

ARNOLD, S.J. y WADE, M.J. 1984b. On the measurement of natural and sexual selection: theory. Evolution 38: 709-719.

ARSUAGA, J.L. y MARTÍNEZ, I. 1998. La especie elegida. La larga marcha de la evolución humana. Ediciones Temas de Hoy, S. A. (T. H.), Madrid.

BENNETT, A.F. y LENSKI, R.E. 1993. Evolutionary adaptation to temperature. II. Thermal niches of experimental lines of *Echericha coli*. Evolution 47: 1-12.

BENNETT, A.F., LENSKI, R.E. y MITTLER, J.E. 1992. Evolutionary adaptation to temperature. I. Fitness response of *Echericha coli* to changes in its thermal environment. Evolution 46: 16-30.

BURT, A. 2000. Natural selection in the wild. Trends Ecol. Evol. 15: 306-307.

BONNER, J.T. 1980. The evolution of culture in animals. Princeton University Press, Princeton, New Jersey.

CLAYTON, D.H. y MOORE, J. 1997. Host-parasites evolution. General principles and avian models. Oxford University Press, Oxford.

COUSYN, C., DE MEESTER, L., COLBOURNE, J.K., BRENDONCK, L., VERSCHUREN, D. y VOLCKAERT, F. 2001. Rapid, local adaptation of zooplankton behavior to changes in predation pressure in the absence of neutral genetic changes. Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A 98: 6256-6260.

DARWIN, C.R. 1859. The origin of species. Murray, London.

DAWKINS, R. 1976. The selfish gene. Oxford University Press, Oxford.

DE MEESTER, L., DAWIDOWICZ, P., VAN GOOL, E. y LOOSE, C.J. 1999. Ecology and evolution of predator-induced behaviour of zooplankton: Depth selection behavior and diel vertical migration. En: R. Tollrian, C.D. Harvell (eds.): The ecology and evolution of inducible defenses. Pp: 160-176. Princeton University Press, Princeton, New Yersey.

DUDA, T.F., JR. y PALUMBI, S.R. 1999. Molecular genetics of ecological diversification: Duplication and rapid evolution of toxin genes of the venomous gastropod *Conus*. Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A 96: 6820-6823.

DYBDAHL, M.F. y LIVELY, C.M. 1996. The geography of coevolution: comparative population structures for a snail and its trematode parasite. Evolution 50: 2264-2275.

EBERT, D., HAAG, C., KIRKPATRICK, M., RIEK, M., HOTTINGER, J.W. y PAJUNEN, V.I. 2002. A selective advantage to immigrant genes in a daphnia metapopulation. Science 295: 485-488.

ENDLER, J.A. 1986. Natural selection in the wild. Princeton University Press, Princeton, New Yersey.

FALCONER, D.S. 1989. Introduction to quantitative genetics. Longman Scientific, New York.

FELSENSTEIN, J. 1985. Phylogenies and the comparative methods. Am. Nat. 125: 1-15.

FISHER, R.A. 1930. The genetical theory of natural selection. Oxford University Press, Oxford.

GANS, C. 1974. Biomechanics, an approach to vertebrate biology. J. B. Lippincott Co., Philadelphia.

GILBERT, J.J. 1999. Kariomone-induced morphological defences in rotifers. En: R. Tollrian, C.D. Harvell (eds.): The ecology and evolution of inducible defenses. Pp: 127-141. Princeton University Press, Princeton, New Yersey.

GOULD, S.J. y VRBA, E.S. 1982. Exaptation - a missing term in the science of form. Paleobiology 8: 14-15.

HARVELL, C.D. y TOLLRIAN, R. 1999. Why inducible defenses? En: R. Tollrian, C.D. Harvell (eds.): The ecology and evolution of inducible defenses. Pp: 3-9. Princeton University Press, Princeton, New Yersey.

HARVEY, P.H. y PAGEL, M.D. 1991. The comparative method in evolutionary biology. Oxford University Press, Oxford.

HUEY, R.B. y KINGSOLVER, J.G. 1989. Evolution of thermal sensitivity of ectotherm performance. Trends Ecol. Evol. 4: 131-135.

HUEY, R.B., PETERSON, C.R., ARNOLD, S.J. y PORTER, W.P. 1989. Hot rocks and not-so-hot rock: retreat-site selection by garter snakes and its thermal consequences. Ecology 70: 931-944.

HUNT, J. y SIMMONS, L.W. 2000. Maternal and paternal effects on offspring phenotype in the dung beetle *Onthophagus taurus*. Evolution 54: 936-941.

JABLONKA, E. y LAMB, M.J. 1995. Epigenetic inheritance and evolution. The Lamarckian dimension. Oxford University Press, Oxford

KINGSOLVER, J.G., HOEKSTRA, H.E., HOEKSTRA, J.M., BERRIGAN, D., VIGNIERI, S.N., HILL, C.E., HOANG, A., GIBERT, P. y BEERLI, P. 2001. The strength of phenotypic selection in natural populations. Am. Nat. 157: 245-261.

KRUUK, L.E.B., CLUTTON-BROCK, T.H., SLATE, J., PEMBERTON, J.M., BROTHERSTONE, S. y GUINNESS, F.E. 2000. Heritability

of fitness in a wild mammal population. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 97: 698-703.
KUHLMANN, H.W., KUSCH, J. y HECKMANN, K. 1999. Predator-induced defenses in ciliated protozoa. En: R. Tollrian, C.D. Harvell (eds.): The ecology and evolution of inducible defenses. Pp: 142-159. Princeton University Press, Princeton, New Yersey.
LANDE, R. 1979. Quantitative genetic analysis of multivariate evolution, applied to brain: body size allometry. Evolution 33: 402-416.
LANDE, R. y ARNOLD, S.J. 1983. The measurement of selection on correlated characters. Evolution 37: 1210-1226.
MARTÍNEZ, J.G., SOLER, J.J., SOLER, M., MØLLER, A.P. y BURKE, T. 1999. Comparative population structure and gene flow of a brood parasite, the great spotted cuckoo (*Clamator glandarius*), and its primary host, the magpie (*Pica pica*). Evolution 53: 269-278.
MAYNARD-SMITH, J. y SZATHMÁRY, E. 1995. the major transitions in evolution. W.H. Freeman Spektrum, Oxford.
MERILÄ, J. y SHELDON, B.C. 2000. Lifetime reproductive success and heritability in nature. Am. Nat. 155: 301-310.
MOUSSEAU, T.A. y FOX, C.W. 1998. The adaptive significance of maternal effects. Trends Ecol. Evol. 13: 403-407.
MØLLER, A.P. y DE LOPE, F. 1999. Senescence in a short-lived migratory bird: age-dependent morphology, migration, reproduction and parasitism. J. Anim. Ecol.163-171.
NIELSEN, C. 2001. Animal evolution. Interrelationships of the living phyla. Oxford University Press, Oxford.
OLIVERA, B.M., RIVIER, J., CLARK, C., RAMILO, C.A., CORPUZ, G.P., ABOGADIE, F.C., MENA, E.E., WOODWARD, S.R., HILLYARD, D.R. y CRUZ, L.J. 1990. Diversity of *Conus* neuropeptides. Science 249: 257-263.
PERRINS, C.M. y BIRKHEAD, T.R. 1983. Avian ecology. Blackie & Son, Glasgow.
POMIANKOWSKI, A. 1999. Intragenomic conflict. En: L. Keller (ed.): Levels of selection in evolution. Pp: 3-14. Princeton University Press, Princeton, New Jersey.
REEVE, H.K. y KELLER, L. 1999. Levels of selection. Burying the unit-of-selection debate and unearthing the crucial new Issues. En: L. Keller (ed.): Levels of selection in evolution. Pp: 3-14. Princeton University Press, Princeton, New Jersey.
RICE, W.R. y CHIPPINDALE, A.K. 2001. Sexual recombination and the power of natural selection. Science 294: 555-559.
RIDLEY, M. 1993. Evolution. Blackwell Scientific Publications, Inc., Oxford.
ROSSITER, M.C. 1996. Incidence and consequences of inherited environmental effects. Ann. Rev. Ecol. Syst. 27: 451-476.
SHERRY, D.F. y GALEF Jr, B.G. 1984. Cultural transmission without imitation: Milk bottle opening by birds. Anim. Behav. 32: 937-938.
SIMPSON, G.G. 1944. Tempo and mode in evolution. Columbia University Press, New York.
SIMPSON, G.G. 1949. The meaning of evolution. Yale University Press, New Haven, Conn.
SMITH, T.G. 1980. Polar bear predation of ringed and bearded seals in the land-fast sea ice habitat. Can. J. Zool. 58: 2201-2209.
SOBER, E. 1984. The nature of selection. MIT Press, Cambridge, Mass.
SOBER, E. y LEWONTIN, R.C. 1984. Artifact, cause and genetic selection. En: E. Sober (ed.): Conceptual issues in evolutionary biology: An anthology. Pp: 210-231. MIT Press, Cambridge, Mass.
SOLER, J.J., MARTINEZ, J.G., SOLER, M. y MOLLER, A.P. 1999. Genetic and geographic variation in rejection behavior of cuckoo eggs by European magpie populations: An experimental test of rejecter-gene flow. Evolution 53: 947-956.
SOLER, J.J., MARTÍNEZ, J.G., SOLER, M. y MOLLER, A.P. 2001. Coevolutionary interactions in a host–parasite system. Ecol. Letters 4: 470-476.
STEARNS, S.C. y HOEKSTRA, R.F. 2000. Evolution: an introduction. Oxford University Press, Oxford.
STIRLING, I. 1974. Midsummer observations on the behavior of wild polar bears (*Ursus maritimus*). Can. J. Zool. 52: 1191-1198.
TINAUT, A., FERNANDEZ-ESCUDERO, I., RUANO, F. y CERDA, X. 1999. The relationship of nest rock dimensions to reproductive success and nest permanence in a high-mountain ant, Proformica longiseta (Hymenoptera:Formicidae). Sociobiol. 34: 99-117.
TOLLRIAN, R. y DODSON, S.I. 1999. Inducible defenses in Cladocera: constraints, costs, and multipredator environment. En: R. Tollrian, C.D. Harvell (eds.): The ecology and evolution of inducible defenses. Pp: 177-202. Princeton University Press, Princeton, New Yersey.
TOLLRIAN, R. y HARVELL, C.D. 1999. The ecology and evolution of inducible defenses. Princeton University Press, Princeton, New Yersey.
TRIVERS, R.L. 1972. Parental investment and sexual selection. En: B. Campbell (ed.): Sexual selection and the descent of man. Pp: 139-179. Aldine, Chicago.
VAN DONK, E., LÜRLING, M. y LAMPER, W. 1999. Consumer-induced changes in phytoplankton: Inducibility, costs, benefits, and the impact of grazers. En: R. Tollrian, C.D. Harvell (eds.): The ecology and evolution of inducible defenses. Pp: 89-103. Princeton University Press, Princeton, New Yersey.
WEST EBERHARD, M.J. 1992. Adaptation: Current usages. En: E.F. Keller, E.A. Lloyd (eds.): Key words in evolutionary biology. Pp: 13-18. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts.
WILLIAMS, G.C. 1992. Natural selection: Domains, levels, and challenges. Oxford University Press, Oxford.
WILSON, E.O. 2000. Sociobiology. The new synthesis. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts.
WOLF, J.B., BRODIE III, E.D., CHEVERUD, J.M., MOORE, A.J. y WADE, M.J. 1998. Evolutionary consequences of indirect genetic effects. Trends Ecol. Evol. 13: 64-69.
WOLF, J.B., BRODIE III, E.D. y MOORE, A.J. 1999. Interacting phenotypes and the evolutionary process. II. Selection resulting from social interactions. Am. Nat. 153: 254-266.

Lecturas recomendadas

(1) ENDLER, J.A. 1986. *Natural selection in the wild*. Princeton University Press, Princeton, New Yersey. Es el libro más importante publicado sobre procesos de selección natural en sistemas naturales. Incluye una revisión de los métodos usados para la detección y cuantificación de procesos de selección natural y adaptativos y, además, recopila todos los trabajos existentes hasta la fecha de su publicación en los que se cuantifican estos procesos.

(2) HARVEY, P.H. y PAGEL, M.D. 1991. *The comparative method in evolutionary biology*. Oxford University Press, Oxford. Es un libro indispensable que describe la mayoría de los métodos comparativos utilizados para el estudio de adaptaciones.

(3) STEARNS, S.C. y HOEKSTRA, R.F. 2000. *Evolution: an introduction*. Oxford University Press, Oxford. Aunque es un libro de texto, se basa principalmente en ejemplos de trabajos de investigación reales con los que los autores repasan todos los temas evolutivos, incluyendo los relacionados con los procesos de selección natural y adaptación.

(4) WILLIAMS, G.C. 1992. *Natural selection: Domains, levels, and challenges*. Oxford University Press, Oxford. En este libro, el autor defiende la importancia de los procesos de selección natural a todos los niveles de la ciencia biológica y resalta con ejemplos algunos de los temas de estudio más actuales, ofreciendo su punto de vista sobre la solución de los mismos.

(5) WILLIAMS, G.C. 1996. *Adaptation and natural selection. A critique of some current evolutionary thought*. Princeton University Press, Princeton, New Jersey. El autor defiende la teoría de la selección natural como una explicación suficiente para explicar los procesos evolutivos sin ayuda de mecanismos de selección de grupo o de bienestar poblacional.

Capítulo 8: LA EVOLUCIÓN DE LAS ESTRATEGIAS VITALES

Juan Moreno Klemming

Departamento de Ecología Evolutiva, Museo Nacional de Ciencias Naturales-CSIC
J. Gutiérrez Abascal, 2, 28006-Madrid. E-mail: jmoreno@mncn.csic.es

Las estrategias vitales son los conjuntos de rasgos asociados a la variación en fecundidad y supervivencia a lo largo de la vida. La teoría evolutiva predice que las estrategias vitales han sido seleccionadas para maximizar la eficacia biológica de los organismos. Hay dos enfoques teóricos principales para entender la variación existente en estrategias vitales: los modelos de optimización y la genética cuantitativa. Las constricciones en los modelos de optimización de estrategias vitales se deben a los compromisos existentes entre distintos caracteres en cuanto a la disponibilidad de recursos. Dos metodologías se han utilizado para medir compromisos: manipulaciones experimentales y correlaciones genéticas. El principal compromiso que moldea a las estrategias vitales es aquel entre fecundidad presente y futura, llamado coste de la reproducción. Los modelos sobre evolución del tamaño de puesta presuponen la existencia de un compromiso entre el número de descendientes y la calidad fenotípica de los mismos. Muchos experimentos muestran que las crías de familias experimentalmente aumentadas sobreviven peor. El compromiso entre crecer o reproducirse también moldea a las estrategias vitales. La probabilidad de que un animal esté vivo y pueda reproducirse a edades avanzadas llega a ser insignificante, por lo que la selección natural no actuará para prolongar la vida. Ello dará lugar al envejecimiento. La estrategia vital de un organismo está constreñida por las posibilidades de desarrollo disponibles y por tanto por su posición filogenética. La búsqueda de los mecanismos subyacentes a los compromisos evolutivos constituye el principal reto futuro en el estudio de las estrategias vitales.

¿Qué son las estrategias vitales?

La vida de los organismos puede considerarse como el transcurso fluido de procesos y cambios morfológicos, fisiológicos y comportamentales o diseccionarse en una serie de etapas y eventos que determinarán su contribución genética a las futuras generaciones, o en otras palabras, su eficacia biológica. La duración de las etapas juvenil y adulta, la duración e intensidad del crecimiento, el inicio del envejecimiento, o la secuencia temporal de sucesos y procesos como la reproducción, el almacenamiento de reservas o la dispersión a nuevos lugares son características de cada especie, población o individuo, cuyas consecuencias se dejan sentir en el éxito reproductor y que por tanto tienen implicaciones evolutivas. Estas características se pueden agrupar de infinitas maneras, muchas de las cuales podemos observar en los organismos actuales. Estos conjuntos de características son lo que llamaré en adelante estrategias vitales (del inglés "life histories"). He preferido el término estrategias al de historias por el énfasis que la teoría pretende dar a la multiplicidad de opciones que se ofrecen a los individuos en muchos momentos de la vida, y cuya "elección" tendrá consecuencias a largo plazo. Estas múltiples opciones están, por supuesto, circunscritas al marco que la morfología y fisiología de la especie, basadas en su historia evolutiva, permiten. P. ej., una hembra de papamoscas puede optar por poner un huevo más o menos, pero no puede optar por seguir creciendo pasado su primer mes de vida. Una hembra de salmón puede optar por intentar reproducirse antes o después pero no por sobrevivir al evento reproductor. Es imposible en un solo capítulo presentar toda la enorme riqueza de modelos, aproximaciones experimentales y datos empíricos que tratan de la evolución de estrategias vitales, un campo que penetra en cualquier aspecto de la biología de poblaciones y de la ecología de la conducta y representa una buena parte de la ecología evolutiva. Sólo puedo esbozar aquí los modelos y aproximaciones, a mi entender, más importantes.

La teoría evolutiva predice que las estrategias vitales han sido seleccionadas para maximizar la eficacia biológica de los organismos. Nos referimos a organismos individuales, pues la eficacia biológica de grupos o especies es difícil de modelar y no está claro si la selección natural opera normalmente sobre unidades de selección por encima del individuo (ver Capítulo 5). Un vasto campo de la ecología evolutiva intenta explicar por qué determinados organismos, ya sean especies, poblaciones o individuos, presentan una determinada estrategia vital y no otra. La teoría sobre evolución de estrategias vitales intenta además determinar las estrategias vitales óptimas en determinadas circunstancias por medio de modelos de optimización. Este enfoque se restringe a explicar la variación fenotípica observada, pero no considera los cambios en frecuencias génicas subyacentes. Hay que observar que el principio de optimización en sí no se cuestiona al contrastar las predicciones de modelos con los datos obtenidos observacional o experimentalmente (Maynard Smith 1978). Si una predicción no es verificada, no se debe interpretar como evidencia de que la eficacia bioló-

gica no se está maximizando, sino que implica que el modelo falla, por lo que se deben modificar los supuestos del modelo hasta obtener congruencia con los datos. Una vez comprobada la predicción, cada uno de los nuevos supuestos debe ser independientemente verificado. Si las predicciones del modelo se cumplen en determinada población, habremos captado algo de la esencia de las presiones selectivas que han moldeado su estrategia vital. Los modelos de optimización son una herramienta de trabajo, no una concepción metafísica. La caricatura del enfoque adaptacionista presentada por Gould y Lewontin (1979) no es aplicable a la teoría de estrategias vitales, que sí tiene en cuenta las interacciones y compromisos entre distintos rasgos y las constricciones genéticas, filogenéticas, fisiológicas, mecánicas y ecológicas que afectan a los mismos (Roff 1992).

Un enfoque distinto al de la optimización es el genético. La genética cuantitativa constituye una aproximación estadística a la variación genética de rasgos con variación continua, como lo son muchos componentes de estrategias vitales (Falconer 1989). Establecer los parámetros que describen la variación genética cuantitativa requiere datos difíciles de obtener en poblaciones naturales. Una dificultad adicional del enfoque genético es la existencia de rasgos cuya expresión fenotípica varía según el ambiente en que se desarrolle el organismo, lo que se denomina "plasticidad fenotípica". La introducción de "normas de reacción" (que rigen cómo varía el fenotipo en función de variación en el ambiente) y de las interacciones genotipo-ambiente complican la teoría genética de estrategias vitales considerablemente (Roff 1992). Esta se debe basar en una comprensión de cómo interactúan los distintos componentes de una estrategia vital, lo que implica que se deben medir las covarianzas genéticas y fenotípicas entre todos los rasgos de interés y suponer que la matriz de varianzas-covarianzas genéticas es constante, un supuesto simplificador que puede ser incorrecto. Aunque la teoría de optimización ha sido criticada por "esconder la arquitectura genética de los rasgos bajo la alfombra" (Rose et al. 1987), no está claro cuánta de esa arquitectura es realmente sacada a la luz por la genética cuantitativa (Roff 1992). Para un tratamiento exhaustivo de la genética cuantitativa ver el texto de Falconer (1989) y el Capítulo 6.

Los modelos de optimización de estrategias vitales

Cualquier modelo de optimización se compone de variables de decisión, una propiedad a maximizar y restricciones. Las variables de decisión en el caso que nos atañe son los rasgos de una estrategia vital cuya variación estudiamos y que afectan a la eficacia biológica. Los rasgos con un efecto más inmediato sobre la eficacia biológica (son de hecho componentes de la misma) son la fecundidad y la supervivencia dependientes de la edad. Otros rasgos de una estrategia, p. ej. la tasa de crecimiento, tamaño de las crías, tamaño en la madurez, tasa de dispersión, etc., también contribuyen a la eficacia biológica, aunque de forma menos directa que los anteriores, y pueden también ser objeto de presiones selectivas modelables. La propiedad concreta que maximiza una estrategia vital óptima es la tasa de incremento en la población de un alelo o de un genotipo (r), una variable difícil de medir. Por ello en teoría de estrategias vitales se utiliza una variable muy vinculada a r pero más fácil de estimar. El valor reproductivo (Fisher 1930) de un individuo a una determinada edad se compone de la probabilidad de sobrevivir hasta futuras ocasiones reproductoras y de su fecundidad en la presente y futuras ocasiones. Normalmente el valor reproductivo incorpora un término que sopesa a los descendientes en función de cómo de alejados en el futuro se producen; en una población en expansión la descendencia producida ahora vale más que la que se produce en el futuro, porque representa una mayor proporción del "pool genético" (Fisher 1930). En poblaciones que no aumentan ni disminuyen, el valor reproductivo equivale al número medio de descendientes producidos a lo largo de la vida o éxito reproductor vital. El valor reproductivo tiene la interesante propiedad de que puede ser compartimentado en componentes correspondientes a la reproducción a diferentes edades. P.ej. puede ser separado en dos términos correspondientes a la reproducción presente y futura. Estos dos componentes del valor reproductivo, el segundo de los cuales se denomina valor reproductivo residual, son entre los que se establece el compromiso llamado coste de la reproducción. Una idea central sobre la evolución de estrategias vitales es que el valor reproductivo presente y el residual deben estar en un equilibrio en cada clase de edad que permita la maximización de la eficacia biológica. Calculando este compromiso para todas las clases de edad, se predice la distribución de la proporción de recursos que se destinará a la reproducción (el llamado esfuerzo reproductor) a lo largo de toda la vida (Williams 1966).

Las restricciones en los modelos de optimización de estrategias vitales se deben a los compromisos existentes entre distintos caracteres en cuanto a la disponibilidad de recursos. Aunque podamos imaginar organismos que se reproducen desde el nacimiento con gran intensidad, dedican muchos recursos a cada cría, tienen una elevada supervivencia y resisten a los ataques de parásitos, depredadores y competidores sin problema (los llamados "demonios darwinianos"), el ejercicio no deja de ser inútil porque dichos organismos no pueden existir dado el carácter finito de los recursos disponibles. Los compromisos entre distintas funciones o rasgos de las estrategias vitales se representan normalmente como funciones o curvas de compromiso y deben medirse antes de elaborar un modelo de optimización. Estos compromisos tienden a generar correlaciones fenotípicas negativas: más reproducción implica menor crecimiento, cuanto más crías menos recursos habrá para cada una, etc. Sin embargo, en ocasiones obtenemos correlaciones positivas entre rasgos distintos, algo que puede erróneamente llevar a rechazar la existencia de compromisos. Estas correlaciones positivas entre rasgos fenotípicos suelen deberse a que los distintos individuos de una población difieren en cuanto a su

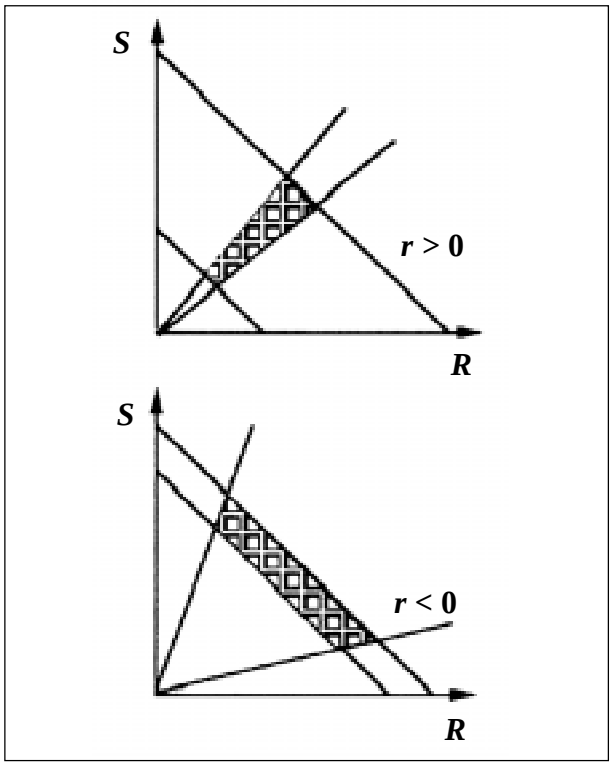


Figura 1. Los posibles compromisos entre reproducción (R) y supervivencia (S) vienen representados por las funciones negativas paralelas. Cuanto más alejadas del origen mayor cantidad de recursos están disponibles para el individuo en cuestión. Las líneas que parten del origen limitan las combinaciones posibles. En (a) los individuos presentan grandes diferencias en el nivel de recursos, pero no así en (b). Si comparamos los distintos fenotipos en el caso (a) obtendremos una correlación positiva entre esfuerzo reproductor y supervivencia, mientras que en el caso (b) obtendremos la relación negativa predicha por la teoría. Las comparaciones entre fenotipos con distintos niveles de recursos no son válidas para comprobar la existencia de compromisos de estrategias vitales (Reproducido de van Noordwijk y de Jong 1986).

acceso a los recursos. Si comparamos individuos con más o menos recursos, tendremos que algunos invertirán más en todas las funciones que otros (se reproducirán más, sobrevivirán mejor, crecerán más rápido, etc.). Sólo si el acceso a los recursos se mantiene constante, comprobaremos la existencia de compromisos (van Noordwijk y de Jong 1986) (Fig. 1).

Ello nos lleva a tratar la metodología necesaria para explorar estos compromisos, que son básicos para entender la evolución de estrategias vitales. Dos metodologías se han utilizado para medir compromisos: manipulaciones fenotípicas experimentales y correlaciones genéticas (Reznick 1985, Partridge y Harvey 1988, Sinervo y Svensson 1998). Para asignar fenotipos al azar entre individuos se utilizan manipulaciones experimentales de los rasgos que estudiamos. Por ejemplo, podemos manipular la fecundidad impidiendo a ciertos individuos que se reproduzcan, o aumentando el número de descendientes de los que deben ocuparse. Las manipulaciones indirectas que modifican algún aspecto del ambiente para inducir cambios en algún rasgo de la estrategia vital (p. ej. ofrecer alimento suplementario) tienen problemas de interpretación, pues no permiten determinar si los cambios observados en la eficacia biológica resultan de la modificación del rasgo o del cambio ambiental en sí mismo. Sin duda las manipulaciones que más nos aproximan a las bases evolutivas de los compromisos son las manipulaciones de los propios procesos fisiológicos que determinan la asignación de recursos a distintas funciones del organismo o lo que se ha dado en llamar "ingeniería del fenotipo" (Ketterson y Nolan 1994, Sinervo y Svensson 1998). La manipulación hormonal o de la propia fecundidad ejemplificada por los elegantes estudios de Sinervo y colaboradores muestra el camino a seguir en el estudio de compromisos en estrategias vitales (Sinervo y DeNardo 1996, Sinervo 1999).

Cuando existe un compromiso entre dos rasgos, el locus o los loci que determinan la asignación de recursos afectarán a ambos de forma opuesta, existiendo por tanto una correlación genética negativa. Esta situación se denomina también "pleiotropía antagónica". La correlación genética sólo se podrá medir si existe variación genética para dicho locus. La selección tardará más en fijar estos loci, ya que si ambos rasgos contribuyen positivamente a la eficacia biológica, alelos que determinen una mayor asignación a un rasgo, determinarán una menor asignación a otro, reduciéndose la variación en eficacia entre alelos. Hay que resaltar que las correlaciones genéticas entre rasgos no son místicas "cajas negras" sino el resultado de mecanismos fisiológicos determinados por hormonas y los genes que regulan su acción y que tienen efectos opuestos sobre rasgos asociados a la eficacia biológica. El término "correlación genética negativa" carece de cualquier carácter explicativo sin referencia a un mecanismo fisiológico subyacente (Sinervo y Svensson 1998). Las correlaciones genéticas se pueden medir por medio de experimentos de cría que crean grupos de individuos genéticamente idénticos o al menos parecidos (clones o parientes) o utilizando experimentos de selección, en los que se selecciona un determinado rasgo y se comprueba con el paso de las generaciones el impacto sobre otros rasgos. Con *Drosophila* se han realizado experimentos en el laboratorio seleccionando fecundidad temprana o tardía y observando cambios en el transcurso de las generaciones en longevidad (Rose y Charlesworth 1981, Rose 1984). Los estudios de correlaciones genéticas han producido resultados dispares debido a problemas con las líneas endogámicas utilizadas, problemas de adaptación al medio de laboratorio o condiciones de superabundancia de alimento (Rose 1991). Un problema de los estudios de correlaciones genéticas es que se necesitan grandes tamaños muestrales, condiciones estrictamente controladas, poblaciones de parentesco conocido y seguimiento de numerosas generaciones. Ello es incompatible con un estudio realista de poblaciones naturales. Los experimentos de selección en el laboratorio presentan numerosos problemas debidos a la artificialidad del ambiente señalados por Rose et al. (1996). El más grave, sin duda, es que las correlaciones genéticas existentes en poblaciones

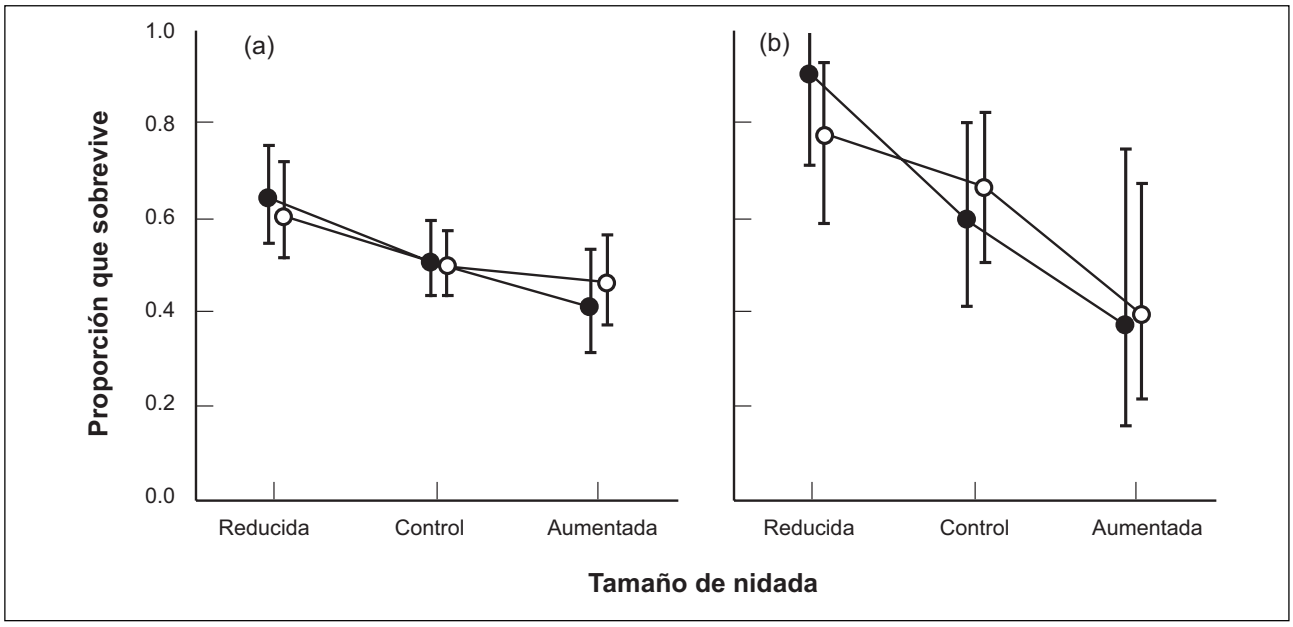


Figura 2. Supervivencia (proporción de supervivientes ± 95% intervalos de confianza) de cernícalos *Falco tinnunculus* adultos hasta un año después de haber sacado adelante una nidada experimentalmente modificada. En (a) se considera la supervivencia basada en recuperaciones locales de individuos en la población de estudio en los Países Bajos uno o más años después. En (b) la supervivencia está basada en la fracción que sobrevive un año entre todas las recuperaciones de individuos hallados recientemente muertos (Reproducido de Daan et al. 1996).

naturales pueden desaparecer en experimentos de selección debido a la erosión de la variabilidad genética del rasgo seleccionado en el laboratorio (Sinervo y Svensson 1998). El panorama no parece alentador para la detección de compromisos evolutivos a través de correlaciones genéticas o experimentos de selección en el laboratorio (Lessells 1991, Roff 1992).

El coste de la reproducción

El principal compromiso que constriñe y moldea las estrategias vitales es el que se produce entre fecundidad presente y valor reproductivo residual, que a su vez puede descomponerse en costes en términos de supervivencia post-reproductiva o en términos de fecundidad futura. El origen de estos costes puede ser ecológico o fisiológico. Costes ecológicos son aquellos derivados de una utilización para funciones reproductoras de recursos necesarios (tiempo, energía, etc.) para evitar peligros y riesgos ambientales como la exposición a depredadores o parásitos (Magnhagen 1991). Los costes fisiológicos suelen derivarse directamente de la inversión de energía o nutrientes en procesos reproductivos, detrayéndose de funciones necesarias para el mantenimiento del organismo (Moreno 1993). Se ha destinado un gran esfuerzo en las últimas décadas a comprobar la existencia de estos costes por medio de correlaciones fenotípicas, estudios experimentales o correlaciones genéticas. Sin embargo la existencia de algún tipo de costes no está en duda. Si no los hubiera, no existiría freno alguno para un aumento ilimitado de la fecundidad premiada por la selección natural. Más apropiado que determinar si existen o no costes sería partir de la base de que éstos existen y explorar cómo la ecología y fisiología de los organismos se traducen en los mecanismos que finalmente limitan la fecundidad (Sinervo y Svensson 1998). Las correlaciones fenotípicas tienen el problema anteriormente reseñado de que no controlan los distintos niveles de recursos disponibles para distintos individuos, mientras las correlaciones genéticas muestran un panorama confuso de resultados contradictorios (ver apartado anterior). Por ello nos ceñiremos en adelante a manipulaciones fenotípicas realizadas en condiciones naturales.

En la Tabla 1 se reseñan los estudios de manipulaciones fenotípicas de esfuerzo en plantas y animales publicados entre 1995 y 1999 (para revisiones de publicaciones anteriores ver Lessells 1991, Stearns 1992, Roff 1992). Se pueden extraer varias conclusiones de esta tabla, por ejemplo (1) Existen múltiples formas de manipular el esfuerzo reproductor, tanto para aumentarlo como para reducirlo; (2) Desafortunadamente existe un sesgo taxonómico a favor de las aves debido a su facilidad de estudio y manejo, que debe ser subsanado con experimentos en los restantes taxones; (3) Un 78% de los 18 estudios en que se ha medido supervivencia adulta han dado costes para algún sexo, población o categoría de individuos (Fig. 2). Éstos se han detectado bien como aumentos tras una reducción del esfuerzo, bien como disminuciones tras un aumento (el signo de la tabla puede ser positivo o negativo para costes dependiendo del tipo de manipulación). Para la fecundidad futura, dicha proporción ha sido del 71% (n=21), y por último, (4) los costes en supervivencia son especialmente reseñables en estudios de aves. En fecundidad futura son especialmente prevalentes en plantas. En general, se ha comprobado un coste en supervi-

Tabla 1

Experimentos de manipulación fenotípica de esfuerzo reproductor realizados entre 1995 y 1999 para comprobar costes reproductivos sobre adultos y costes intergeneracionales sobre la descendencia

				Parental				Descendencia					Ref.
	Sexo tratado	Condiciones	Tipo de manipulación	Crecimiento Mantenimiento	Condición	Salud Inmunidad	Supervivencia	Fecundidad futura	Crecimiento	Condición	Supervivencia	Calidad	
Zapatito (Orquídácea) *Cypripedium acaule*		Naturales consiguiente fructificación	Polinización manual y flores y hojas	Menos				0					1
Grasilla (Planta carnívora) *Pinguicula vulgaris*		Naturales	Retirar partes reproductoras	Más (partes somáticas)									2
Botón de oro (Ranunculácea) *Ranunculus acris*		Naturales	Retirar partes reproductoras					Más					3
Primavera (Primulácea) *Primula veris*		Naturales	Polinización manual y consiguiente fructificación	Más			Más	Más					4
Llantén (Plantaginácea) *Plantago major*		Laboratorio	Impedir reproducción manipulando fotoperiodo	Más				Más					5
Argentina (Rosácea) *Potentilla anserina*		Naturales	Polinización manual y consiguiente fructificación	Menos				Menos					6
Cadillo (Asteraceae) *Xanthium canadense*		Naturales	Adelantar reproducción manipulando fotoperiodo				Menos	Menos					7
Coleoptero *Callosobruchus maculatus*	Hembras	Laboratorio	Provocar aumento en producción de huevos		Menos		Menos						8
Grillo *Gryllus assimilis*	Hembras	Laboratorio	Administrar hormona juvenil, aumento ovarios	Menos metabolismo									9
Mosquito *Aedes triseriatus*	Hembras	Laboratorio	Ofrecer alimento suplementario				Menos (1 de 2 poblaciones)						10
Mosca de la fruta *Ceratitis capitata*	Hembras	Laboratorio	Permitir o no aparearse y poner				Menos						11
Pez de San Pedro galileo *Sarotherodon galilaeus*	Ambos	Laboratorio	Retirar huevos de boca	Menos				Más (m) Más (h)					12
Lagarto *Uta stansburiana*	Hembras	Naturales	Remoción quirurgica de ovulos.				Más						13
			Aumento de puesta por administracion hormonas				Más, 0, menos según años						
Paíño boreal *Oceanodroma leucorhoa*		Naturales	Aumentar costes de vuelo por retirada primarias			0			Menos	Menos			14
Paíño europeo *Hydrobates pelagicus*	Ambos	Naturales	Prolongar el período de incubación					Menos	0	0			15
Pato-petrel picofino *Pachyptila belcheri*	Ambos	Naturales	Aumentar costes de vuelo por retirada primarias		Menos				0	0			16

Tabla 1 (continuación)

Experimentos de manipulación fenotípica de esfuerzo reproductor realizados entre 1995 y 1999 para comprobar costes reproductivos sobre adultos y costes intergeneracionales sobre la descendencia

				Parental					Descendencia				Ref.
	Sexo tratado	Condiciones	Tipo de manipulación	Crecimiento Mantenimiento	Condición	Salud Inmunidad	Supervivencia futura	Fecundidad	Crecimiento	Condición	Supervivencia	Calidad	
Barnacla cariblanca *Branta leucopsis*	Hembras	Naturales	Prolongar el período de incubación		Menos				0	0		Menos	17
Anade real *Anas platyrhynchos*	Hembras	Naturales	Aumentar nº pollos								Menos		18
Cernícalo vulgar *Falco tinnunculus*	Ambos	Naturales	Aumentar nº pollos en nido			0	0 (machos) ? (hembras)	0		Menos	Menos		19
Cernícalo vulgar *Falco tinnunculus*	Ambos	Naturales	Aumentar nº pollos en nido				Menos						20
Cernícalo vulgar *Falco tinnunculus*	Ambos	Naturales	Alimento suplementario a pollos			Menos (hembras) 0 (machos)							21
Cernícalo vulgar *Falco tinnunculus*	Ambos	Naturales	Aumentar nº pollos en nido			Menos (machos) ? (hembras)							22
Gaviota tridáctila *Rissa tridactyla*	Ambos	Naturales	Aumentar nº pollos en nido		Menos (h) 0 (m)		Menos (hembras) 0 (machos)		Menos	Menos			23 24
Gaviota tridáctila *Rissa tridactyla*	Ambos	Naturales	Retirar puestas		Más		Más	Más					25
Gaviota sombría *Larus fuscus*	Hembras	Naturales	Inducción de puesta de huevo adicional		Menos					Menos	Menos		26
Frailecillo *Fratercula arctica*	Ambos	Naturales	Alimento suplementario a pollos			0		Más					27
Tiránido americano *Tyrannus tyrannus*	Ambos	Naturales	Aumentar nº pollos en nido		Menos (h) 0 (m)		Menos (hembras) 0 (machos)		Menos				28
Papamoscas collarino *Ficedula albicollis*	Machos	Naturales	Aumentar nº pollos en nido		Menos (m) (ornamento)								29
Papamoscas collarino *Ficedula albicollis*	Hembras	Naturales	Aumentar nº pollos en nido				Menos (ind. en baja condición)						30
Papamoscas collarino *Ficedula albicollis*	Hembras	Naturales	Aumentar nº pollos en nido			Menos							31
Papamoscas collarino *Ficedula albicollis*	Ambos	Naturales	Retrasar la temporada reproductiva				Menos (hembras) 0 (machos)	Menos					32
Papamoscas cerrojillo *Ficedula hypoleuca*	Hembras	Naturales	Aumentar nº huevos en nido		Menos	Menos			0	0			33
Papamoscas cerrojillo *Ficedula hypoleuca*	Ambos	Naturales	Aumentar nº huevos en nido			Menos		Menos (machos)					34 35

Tabla 1 (continuación)

Experimentos de manipulación fenotípica de esfuerzo reproductor realizados entre 1995 y 1999 para comprobar costes reproductivos sobre adultos y costes intergeneracionales sobre la descendencia

				Parental					Descendencia				Ref.
	Sexo tratado	Condiciones	Tipo de manipulación	Crecimiento Mantenimiento	Condición	Salud Inmunidad	Supervivencia futura	Fecundidad	Crecimiento	Condición	Supervivencia	Calidad	
Papamoscas cerrojillo *Ficedula hypoleuca*	Ambos	Naturales	Aumentar nº huevos en nido						Menos	Menos	Menos		36
Papamoscas cerrojillo *Ficedula hypoleuca*	Ambos	Naturales	Retrasar la temporada reproductiva	0 (inicio muda postn.)							Menos		37
Herrerillo común *Parus caeruleus*	Ambos	Naturales	Retirar puesta forzando nueva puesta		Menos		Menos	Menos					38
Herrerillo común *Parus caeruleus*	Ambos	Naturales	Aumentar nº pollos en nido					0	0			Menos	39
Herrerillo común *Parus caeruleus*	Ambos	Naturales	Aumentar nº pollos en nido			Menos (Adultos) Más (juveniles)							40
Herrerillo común *Parus caeruleus*	Ambos	Naturales	Aumentar nº pollos en nido		Menos (h) 0 (m)	Menos (hembras) 0 (machos)				Menos			41
Carbonero sibilino *Parus montanus*	Ambos	Naturales	Aumentar nº pollos en nido			0		0	0				42
Carbonero común *Parus major*	Ambos	Naturales	Aumentar nº pollos en nido			Menos (machos) 0 (hembras)							43
Carbonero común *Parus major*	Ambos	Naturales	Reducir nº huevos en nido					Más					44
Carbonero común *Parus major*	Ambos	Naturales	Retirar segundas puestas				Más (hembras) 0 (machos)	Más (h) 0 (m)					45
Carbonero común *Parus major*	Ambos	Naturales	Reducir nº huevos en nido			Menos							46
Pinzón cebra *Taeniopygia guttata*	Ambos	Laboratorio	Aumentar nº pollos en nido, alimento ad libitum					Menos		Menos	Menos		47
Pinzón cebra *Taeniopygia guttata*	Ambos	Laboratorio	Aumentar nº pollos en nido			Menos							48
Topillo rojo *Clethrionomys glareolus*	Hembras	Laboratorio	Aumentar nº crías en camada			0		0	0	Menos	Menos		49
Topillo rojo *Clethrionomys glareolus*	Hembras	Laboratorio	Aumentar nº crías en camada					0		Menos	Menos		50

(1) Primack y Stacy 1998 (2) Thorén et al. 1996 (3) Hemborg, A. 1998 (4) Lehtila y Syrjanen 1995 (5) Reekie 1998 (6) Saikkonen et al. 1998 (7) Shitaka y Hirose 1998 (8) Tatar y Carey 1995
(9) Zera et al. 1998 (10) Frankino y Juliano 1999 (11) Chapman et al. 1998 (12) Balshine-Earn 1995 (13) Sinervo y DeNardo 1996 (14) Mauck y Grubb 1995 (15) Mínguez 1998 (16) Weimerskirch et al. 1995
(17) Tombre y Erikstad 1996 (18) Dzus y Clark 1997 (19) Korpimäki y Rita 1996 (20) Daan et al. 1996 (21) Wiehn y Korpimäki 1998 (22) Wiehn et al. 1999 (23) Jacobsen et al. 1995 (24) Boulinier et al. 1997
(25) Golet et al. 1998 (26) Monaghan et al. 1998 (27) Wernham y Bryant 1998 (28) Maigret y Murphy 1997 (29) Gustafsson et al. 1995 (30) Cichon et al. 1998 (31) Nordling et al. 1998 (32) Wiggins et al. 1998
(33) Moreno et al. 1999b (34) Siikamäki et al. 1997a (35) Siikamäki et al. 1997b (36) Sanz 1997 (37) Hemborg, C. 1998 (38) Nilsson y Svensson 1996 (39) Blondel et al. 1998 (40) Merilä y Andersson 1999
(41) Fargallo y Merino 1999 (42) Orell et al. 1996 (43) Richner et al. 1995 (44) Verhulst y Tinbergen 1997 (45) Verhulst 1998 (46) Ots y Horak 1996 (47) Deerenberg et al. 1996 (48) Deerenberg et al. 1997
(49) Mappes et al. 1995 (50) Koskela 1998

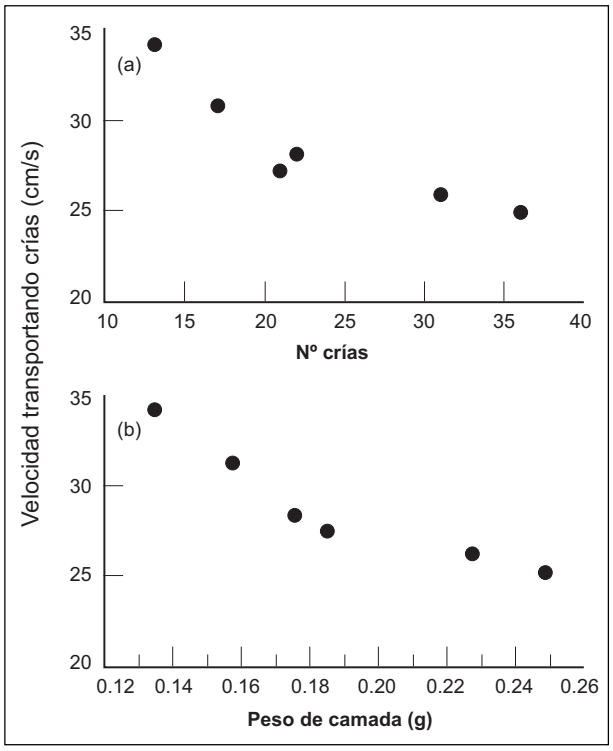


Figura 3. La relación entre la velocidad de carrera de hembras de escorpión *Centruroides vittatus* que transportan crías y (a) el número de crías que portan, (b) el peso total de crías que portan (Reproducido de Shaffer y Formanowicz 1996).

vencia derivado de reproducirse frente a no hacerlo, y en menor medida evidencias de que la supervivencia o fecundidad futura se ven adversamente afectadas por aumentos inducidos en el esfuerzo reproductor. En muchos estudios experimentales los tamaños muestrales son insuficientes para comprobar diferencias pequeñas pero evolutivamente relevantes en tasas de supervivencia (Roff 1992). Los estudios que no han mostrado evidencias de costes en supervivencia suelen tener tamaños muestrales menores que los que sí las detectan (Moreno 1993). En numerosos estudios se encuentran evidencias de que los adultos sacrifican fecundidad presente antes que disminuir las expectativas de sobrevivir para reproducirse en el futuro. En 14 de 17 experimentos en la Tabla 1, son las crías de camadas o nidadas aumentadas las que sobreviven peor al recibir menos recursos per cápita de sus progenitores, que no parecen dispuestos a aumentar su esfuerzo (Moreno et al. 1999a). Debemos por tanto considerar tanto los costes pagados por los adultos como aquellos pagados por sus crías dependientes como evidencias de compromisos entre supervivencia y fecundidad.

Dado que la existencia de costes de la reproducción parece bien demostrada empíricamente, los esfuerzos de investigación se encaminan cada vez más a descubrir los mecanismos determinantes. Conociendo los mecanismos podremos predecir en qué condiciones y especies se darán o no se darán determinados tipos de costes. La susceptibilidad a la depredación es un mecanismo frecuentemente postulado. Así, la velocidad de escape de hembras del escorpión *Centruroides vittatus* se ve reducida hasta un 84% del nivel no reproductivo durante la gestación y hasta un 61% durante la fase de transporte de crías y disminuye con el tamaño de camada (Fig. 3, Shaffer y Formanowicz 1996). En el ratón de campo *Peromyscus maniculatus*, las hembras en celo son más susceptibles de ser depredadas por comadrejas *Mustela nivalis* que las que no lo están (Cushing 1985). Un mecanismo fisiológico puede ser la interferencia del esfuerzo reproductor con procesos fisiológicos posteriores a la reproducción. Un ejemplo puede ser la muda postnupcial del plumaje en aves. En el herrerillo común *Parus caeruleus* el retraso experimental de la reproducción indujo un proceso de muda comprimido temporalmente que a su vez resultó en un plumaje con peor capacidad aislante (Nilsson y Svensson 1996). Ello podría reducir la supervivencia invernal de estas aves. En el papamoscas cerrojillo *Ficedula hypoleuca*, las hembras que tuvieron que mudar tarde por falta de ayuda de sus parejas sobrevivieron peor (Hemborg 1999). El mecanismo fisiológico que actualmente parece más prometedor, dada la ubicuidad y el impacto de parásitos y enfermedades en la historia natural de los organismos, es el efecto inmunosupresivo de la actividad reproductora (Sheldon y Verhulst 1996). Los primeros indicios experimentales sobre incidencia del esfuerzo reproductor en prevalencia e intensidad de parasitación se obtuvieron en estudios de manipulación del tamaño de nidada en aves (Møller 1997). En varios estudios se comprobó una mayor incidencia de parásitos sanguíneos asociados a mayores niveles de demanda en el nido o de aprovisionamiento (Siikamäki et al. 1997, Horak et al. 1998, Merilä y Andersson 1999, Wiehn et al. 1999). Había dos explicaciones a este patrón, una mayor exposición a vectores o una reducción de la capacidad del sistema inmunitario para defenderse. Otros estudios, también en aves, permitieron reconocer que efectivamente un mayor esfuerzo reproductor podía inducir una menor respuesta del sistema inmunitario (Deerenberg et al. 1997, Nordling et al. 1998, Moreno et al. 1999b; Fig. 4). El compromiso entre respuesta inmunitaria y esfuerzo reproductor se ha comprobado también a la inversa, induciendo una respuesta inmunitaria por administración de antígenos y observando efectos sobre la fecundidad (Ilmonen et al. 2000, Råberg et al. 2000), aunque en algún caso no se han detectado efectos (Williams et al. 1999). Esta inmunosupresión podía deberse a competencia entre el sistema inmunitario y la función reproductora por energía y nutrientes, concretamente proteínas (Lochmiller y Deerenberg 2000) o a la necesidad de reducir el riesgo de reacciones autoinmunes asociado a estrés fisiológico inducido por la actividad reproductora (Svensson et al. 1998, Råberg et al. 1998). En cualquiera de los casos, y si la inmunosupresión reproductiva se comprobara como fenómeno general, hay que demostrar un vínculo directo entre la misma y la supervivencia en condiciones naturales. Dada la llamada memoria del sistema inmunitario, la inmunosupresión temporal podría tener repercusiones a largo plazo y constituir un mecanismo general de costes reproductivos.

En el apartado sobre los costes de la reproducción contemplábamos niveles intermedios de esfuerzo

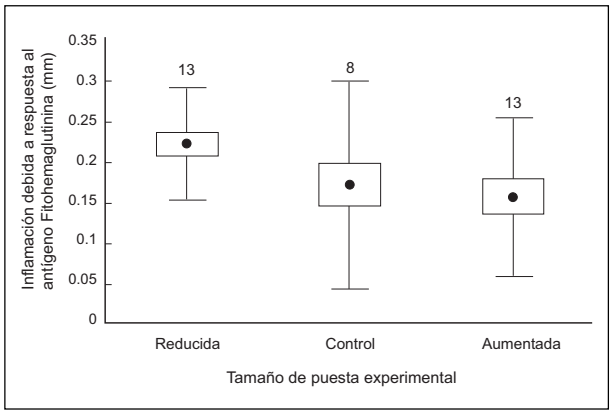


Figura 4. Respuesta inmunitaria mediada por linfocitos T a la inyección del mitógeno Fitohemaglutinina (PHA) en hembras de papamoscas cerrojillo *Ficedula hypoleuca,* expresada como inflamación en mm, según el tamaño de nidada experimentalmente modificado. Los puntos son medias, las cajas representan errores standard y las barras desviaciones standard. Las cifras representan el número de nidadas en cada tratamiento experimental (Reproducido de Moreno et al. 1999b).

reproductor. Al asignar suficientes recursos al mantenimiento del organismo, los reproductores podrían sobrevivir para reproducirse de nuevo más adelante. Esta estrategia se denomina "iteroparidad". Si todos los recursos se destinan a la primera reproducción, no habrá supervivencia posterior a la primera reproducción, o "semelparidad". Cuando la supervivencia adulta es mayor que la juvenil (la mayoría de los casos), se favorece la iteroparidad (Horn y Rubenstein 1984). Varios modelos (p. ej. Pianka y Parker 1975) indican que la semelparidad puede surgir cuando los costes previos al acto de la reproducción son muy elevados e independientes de la asignación reproductiva (tamaño de puesta, tamaño de huevos). En ese caso será óptimo no reproducirse o reproducirse al máximo sin conservar recursos para el futuro. Así, las dificultades de migración hasta las áreas de reproducción en los salmones del Pacífico *Oncorhynchus* spp. implicarían un drenaje masivo de recursos que favorecería la semelparidad. En principio, se debería esperar que individuos de especies iteróparas destinaran menos recursos a la reproducción que los de especies semélparas. Así, el peso de las inflorescencias como proporción del peso total de herbáceas anuales fue significativamente mayor que en plurianuales (Wilson y Thompson 1989). También el índice gonadosomático (volumen de la puesta dividido por volumen del progenitor) de gasterópodos iteróparos es menor que el de especies semélparas (Calow 1978).

El compromiso entre número y calidad de descendientes

Todos los modelos sobre la evolución del tamaño de puesta o camada suponen la existencia de un compromiso entre el número de descendientes y la calidad fenotípica de cada uno de ellos. Este compromiso se basa en que para un esfuerzo reproductor dado, a mayor número de crías corresponderá una menor cantidad de recursos para cada una de ellas. La prueba empírica más sólida de este compromiso la ha obtenido Sinervo (1999) en su brillante trabajo experimental con el lagarto *Uta stansburiana*: la ablación de ciertos folículos en los ovarios durante la vitelogénesis temprana redujo el tamaño de puesta pero aumentó el tamaño de los huevos, mientras la administración de hormona FSH exógena durante la misma incrementó el tamaño de puesta pero redujo el tamaño de los huevos con respecto a puestas control. El análisis teórico más influyente sobre la evolución del tamaño de puesta es el de David Lack (1947), que predecía que la selección natural favorecería el tamaño más productivo en base a interacciones denso-dependientes negativas entre hermanos de una misma puesta. Puestas demasiado grandes conducirían a descendientes de baja calidad y con escasas perspectivas de supervivencia. Se han realizado numerosos experimentos manipulando el número de pollos en nidos de aves altriciales y unos pocos aumentando las camadas de mamíferos (Tabla 1). La conclusión de muchos de ellos es que los adultos podrían sacar adelante más descendientes de los que producen. Estas conclusiones, que aparentemente contradicen la predicción de Lack, tienen en la mayoría de los casos serios errores de interpretación. No se incorporan casi nunca los costes reales para los padres de producir, gestar o incubar, por lo que se ofrece una versión parcial de la competencia por recursos entre hermanos. En un elegante experimento en el charrán común *Sterna hirundo* (Heaney y Monagan 1995), se indujo la puesta de un huevo adicional retirando el primer huevo una vez puesto (el charrán es una especie de puesta indeterminada) y añadiéndolo posteriormente. En otro grupo de nidos se añadió un huevo al finalizar la puesta, incorporándose el coste de incubación, aunque no el de puesta. En un tercer grupo se añadió un pollo, por lo que sólo se incluyó el coste de crianza como en casi todos los experimentos de manipulación anteriores. El resultado fue contundente. La mortalidad fue mayor en los nidos donde las hembras hubieron de poner un huevo adicional, incubarlo y criar el pollo resultante, intermedia en nidos donde los adultos hubieron de incubar y criar, y menor, en aquellos donde sólo hubieron de criar el pollo adicional (Fig. 5). Este resultado invalida todas las conclusiones derivadas de los experimentos incompletos de manipulación. Otro problema de dichos experimentos es que normalmente no suelen estimar la supervivencia hasta la edad adulta de las crías o pollos resultantes de familias de distinto tamaño. Muchos experimentos muestran que los pollos o crías de familias aumentadas son de peor calidad, lo que confirma la idea de Lack (en la Tabla 1 se presentan abundantes casos en que el crecimiento, la condición física, la supervivencia o el éxito futuro de las crías se resintieron al aumentarse el tamaño de nidada o camada). Sin embargo, el principal problema de la hipótesis de Lack es que no tiene en cuenta explícitamente los costes de la reproducción, como señaló Williams (1966). Si se incluyen dichos costes, el óptimo del tamaño familiar resulta ser más bajo que el que predice Lack (Charnov y Krebs 1973). Ello es consecuencia obvia de que lo que supuestamente maximiza la selección natural es el valor

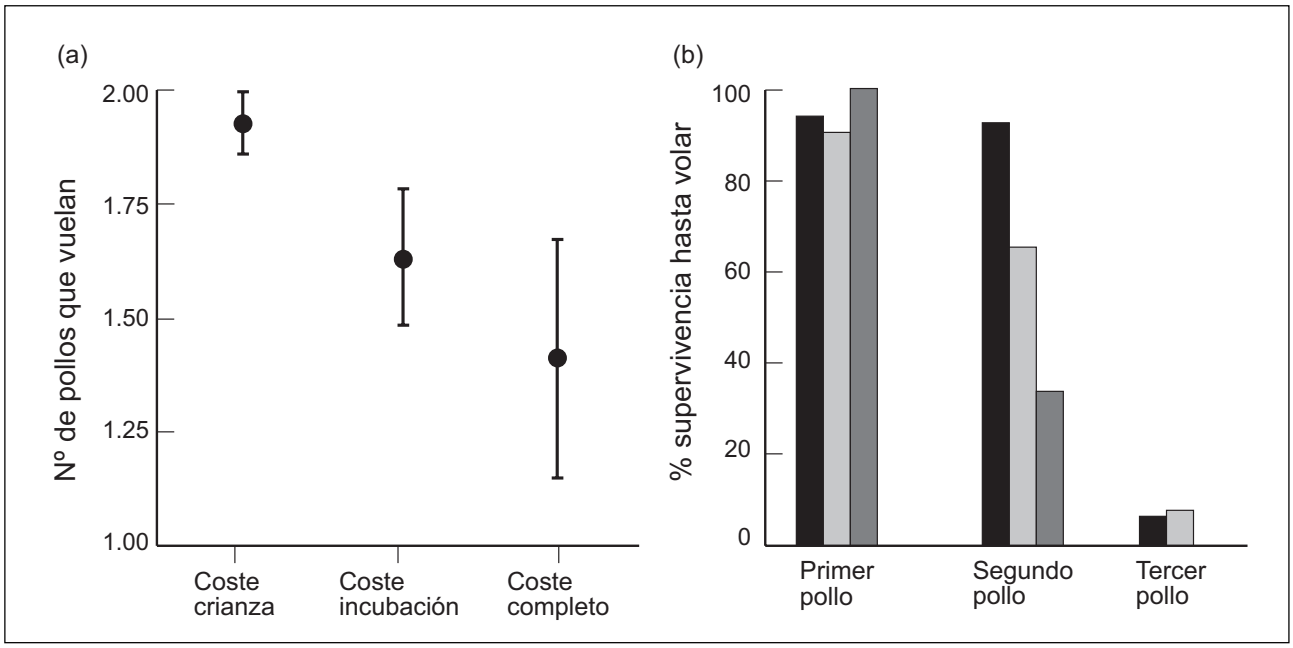


Figura 5. El número medio de pollos críados con éxito por parejas de charrán común *Sterna hirundo* según el tratamiento experimental (el tamaño de puesta normal es de dos huevos en esta especie). Las parejas con costes completos fueron inducidas a poner un tercer huevo (retirando el primero y añadiéndolo después) que hubieron de incubar posteriormente y tuvieron que criar a los tres pollos resultantes, mientras las de coste de incubación, recibieron un tercer huevo para incubar y hubieron de criar tres pollos. Las parejas con coste de crianza, recibieron un pollo adicional al inicio del periodo de crianza (la manipulación más usual en estudios de costes reproductivos en aves). Cuanto más realista es la manipulación, menor es la capacidad de los adultos para sacar adelante a nidadas aumentadas (Reproducido de Heaney y Monaghan 1995).

reproductivo a lo largo de toda la vida, no la productividad de una determinada puesta. La variación entre años en las condiciones ambientales, los mayores riesgos de fracaso al exceder el óptimo que al quedarse por debajo del mismo o los mayores riesgos de depredación de la puesta con un aumento del esfuerzo parental son otros factores que pueden inducir desviaciones respecto al óptimo de Lack (Lessells 1991).

Una serie de estudios a largo plazo de poblaciones de aves han documentado un diferencial de selección positivo a favor de mayores tamaños de puesta, pero ningún cambio sistemático en este rasgo (Boyce y Perrins 1987, Rockwell et al. 1987, Gibbs 1988). Si estas persistentes presiones selectivas son reales (en varios estudios los diferenciales de selección no difieren significativamente de cero) ¿por qué no resultan en respuestas evolutivas dada la heredabilidad positiva del tamaño de puesta detectada en varios estudios? Price y Liou (1989) han propuesto que la variación en tamaño de puesta observada refleja el estado de nutrición de las hembras que no es heredable como tal (depende de variación heredable en múltiples funciones fisiológicas que interaccionan de forma compleja). Aunque puede existir heredabilidad significativa en tamaño de puesta, no habrá respuesta evolutiva ya que la variación observada no es genética. Esta misma explicación se ha propuesto también para la evolución de la fenología reproductora en aves (Price et al. 1988) y para el tamaño de semilla en plantas (Giles 1990). Cooke et al. (1990) han explicado la falta de respuesta evolutiva a la selección en favor de puestas mayores postulando que cambios en el ambiente pueden contrarrestar las ventajas selectivas de mayores puestas. Si el estado nutricional de los individuos también afecta al tamaño de puesta y no sólo los genes, la selección favorecerá en todos los individuos una mayor capacidad de adquirir recursos. Dado el carácter finito de estos, la capacidad de cada individuo estará limitada por las capacidades de los demás, por lo que no se podrá mejorar el estado nutricional. La relación postulada entre nutrición y fecundidad está basada en la plasticidad fenotípica de la fecundidad. Esta plasticidad estaría moldeada por la selección natural, determinando la optimización individual del tamaño de puesta. Para demostrar que la variación en tamaño de puesta refleja la capacidad de una hembra o pareja por sacar adelante el número de huevos puesto, se requiere que las puestas sean manipuladas incrementándolas o reduciéndolas, pero teniendo siempre en cuenta el tamaño de puesta original. La mayoría de estudios de este tipo muestran que a cada pareja le iría peor en cuanto a productividad poniendo más o menos huevos de los que la hembra pone realmente (Gustafsson y Sutherland 1988, (Fig. 6), Pettifor 1993).

La evolución de la edad de maduración reproductiva

El primer problema de estrategias vitales con el que se enfrenta un organismo es cuándo empezar a reproducirse. Antes los organismos deben crecer desde la fase de zigoto. Durante esa fase siempre habrá mortalidad. Cuanto más se retrase la maduración entendida como primera

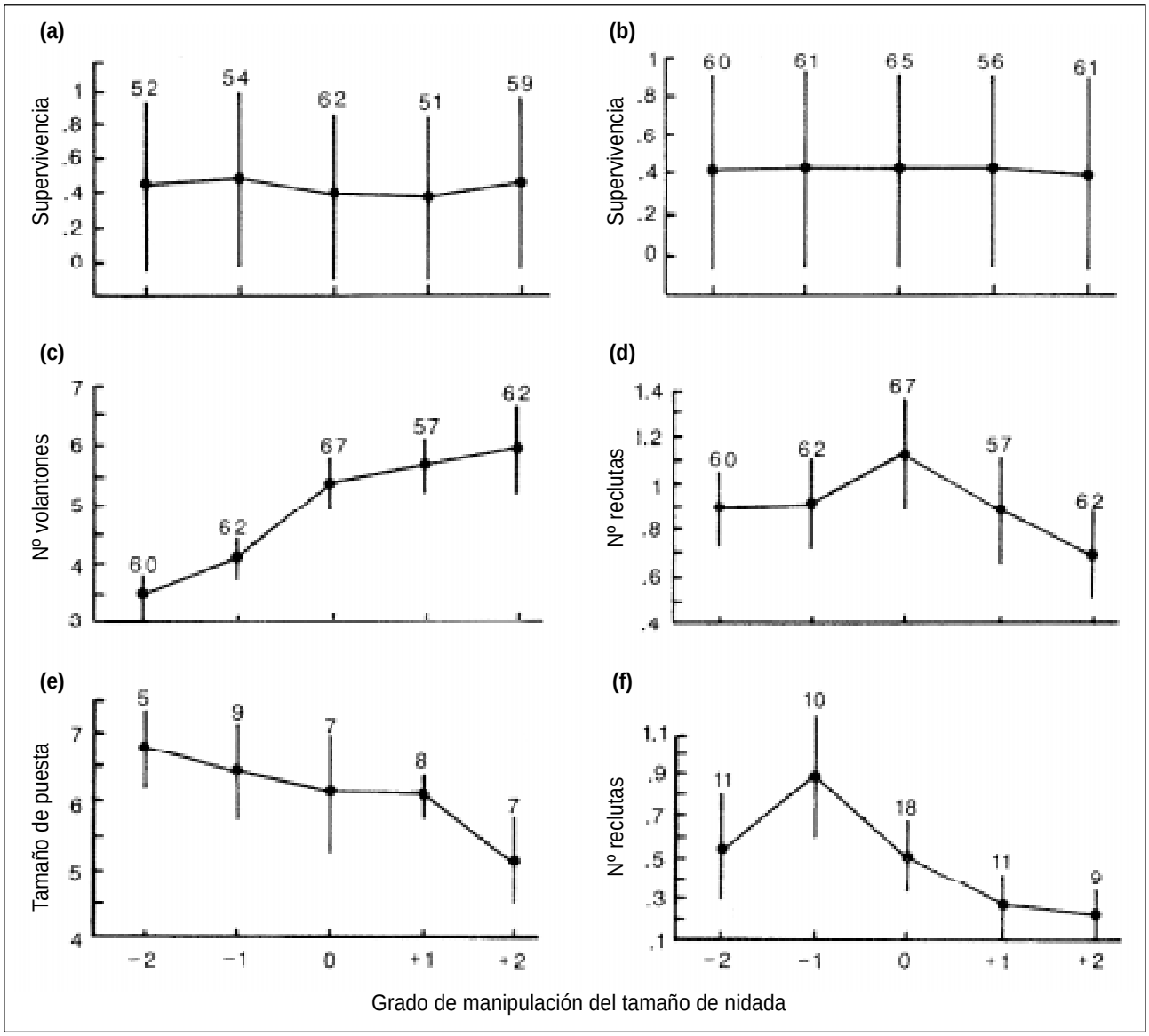


Figura 6. Relación entre el grado de manipulación del tamaño de nidada en papamoscas collarino *Ficedula albicollis* y (a) supervivencia del macho, (b) supervivencia de la hembra, (c) número de pollos volados (regresión lineal $P<0.001$), (d) número de pollos reclutados a la población (regresión polinomial $P<0.02$), (e) tamaño de puesta de la hembra en el año siguiente (regresión lineal $P<0.001$), y (f) fecundidad de los descendientes hembra expresada como número de pollos reclutados (regresión lineal $P<0.05$). Todas los datos representan medias $\pm$ error standard (Reproducido de Gustafsson y Sutherland 1986).

reproducción, menor será la probabilidad de alcanzar la fase reproductiva. Una vez iniciada la reproducción, sin embargo, habrá menos recursos para seguir creciendo. Hay dos consecuencias negativas de reproducirse temprano, la relación tamaño-fecundidad que afecta a muchas especies sin importantes cuidados parentales, y la menor calidad de cuidados parentales de individuos jóvenes en especies donde dicha calidad determina la supervivencia de la descendencia. Este dilema entre reproducirse ya o seguir creciendo/adquiriendo experiencia, es un claro ejemplo de compromiso. Como consecuencia del mismo, la duración de la vida reproductiva estará negativamente asociada a la edad de maduración (Gadgil y Bossert 1970, Stearns y Crandall 1981, 1984, Roff 1984). Los modelos de Kozlowski y Wiegert (1986) y Kozlowski (1992) consideran este compromiso para hembras desde el punto de vista de asignación optima de energía a crecimiento y reproducción para maximizar el éxito reproductor vital. Cuanto mayor es un organismo, más energía extra sobre las necesidades de mantenimiento tendrá disponible para reproducirse. Si no hubiera mortalidad, siempre sería rentable seguir creciendo. Como la expectativa de vida al nacer es finita debido a la mortalidad, será óptimo invertir cada unidad extra de energía en crecer, siempre que ello aumente la reproducción futura en más de una unidad; y si ello no es así, cada unidad extra deberá ser destinada a la reproducción. Una vez alcanzada esta transición o edad óptima de maduración no deberá haber más crecimiento. Por tanto el modelo predice también el tamaño óptimo de individuos maduros. La predicción general de que el tamaño adulto permanece constante una vez alcanzada la madurez, es violada por los organismos

de crecimiento indeterminado (plantas y animales como peces, moluscos y otros invertebrados). Éstos continúan creciendo después de la primera reproducción. Pero en ambientes variables, las funciones de variación de la fecundidad y de la mortalidad con la edad no aumentan de forma monótona como supone el modelo. Por ejemplo, durante el invierno posterior a la primera reproducción, la fecundidad potencial puede bajar debido a una reducción en la energía extra disponible, y la mortalidad puede aumentar. En estas condiciones de variabilidad ambiental, la maximización del éxito reproductor vital predice que los organismos volverán a asignar energía a crecer después de la reproducción inicial. En lugar de reproducción continua una vez alcanzada la edad de maduración, habrá una alternancia entre temporadas de crecimiento y de reproducción. Kozlowski y Uchmanski (1987) han mostrado que, en esas condiciones, la solución óptima es un incremento gradual con la edad en la asignación anual de recursos a la reproducción y una reducción paulatina en la tasa de crecimiento. Pudieron predecir las curvas de fecundidad y crecimiento con la edad en el salmónido *Salvelinus alpinus.* La maduración retrasada y un gran tamaño de adulto serán favorecidos en ambientes estacionales por: 1) Una elevada tasa de crecimiento somático; 2) Un efecto fuerte del tamaño corporal sobre la fecundidad; 3) Una elevada supervivencia; y 4) Un aumento de la supervivencia con el tamaño corporal. Otra consecuencia del compromiso entre reproducirse y crecer/adquirir experiencia es la predicción de que el esfuerzo reproductor debe aumentar con la edad, especialmente en poblaciones estacionarias o en declive (Williams 1966, Gadgil y Bosset 1970, Charlesworth y León 1976). Ello ha sido comprobado en numerosas especies desde una palmera (Piñero et al. 1982) hasta un ave insectívora (Pärt et al. 1992, Fig. 7). Los beneficios de reservar recursos para crecer o para mantenimiento en el futuro disminuyen con la edad.

Cuando las interacciones sociales afectan al éxito reproductor, los modelos sobre estrategias evolutivamente estables (ver Capítulo 16) son los más apropiados para el análisis, ya que la edad de maduración más beneficiosa para un individuo dependerá de lo que hagan los demás. En ciertos peces puede haber dos tipos de machos: machos grandes y dominantes que defienden nidos o territorios de apareamiento y atraen a las hembras por medio de elaboradas conductas de cortejo, y machos pequeños, crípticos, que imitan a hembras y que consiguen reproducirse inmiscuyéndose en las frezas de los machos grandes (Warner 1984). Para machos en animales poligínicos, la competencia por apareamientos es frecuentemente ganada en base al tamaño. En estas especies, los machos tienden a retrasar la maduración más que las hembras, para adquirir mayor tamaño y experiencia antes de intentar reproducirse. Por otro lado, en especies promiscuas, de fertilización externa y crecimiento indeterminado, las hembras ganan en fecundidad con el tamaño a una tasa más elevada que los machos, por lo que esperaríamos que los machos fueran menores y más jóvenes al madurar que las

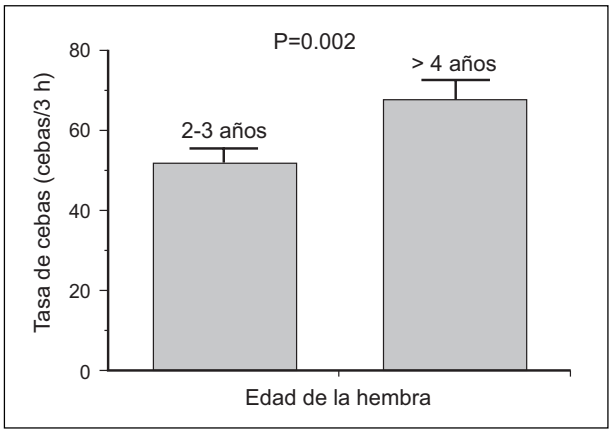


Figura 7. Comparación pareada (test de la t) de esfuerzo en cebar pollos por parte de hembras de papamoscas collarino *Ficedula albicollis* maduras y de avanzada edad enparejadas por fecha de puesta y tamaño de nidada. El número de cebas durante períodos de 3 horas fue registrado cuando los pollos tenían 9-10 días de edad. Las tasas medias de cebas se representan + error standard (Reproducido de Pärt et al. 1992).

hembras. Éste es el caso en muchos peces (Bell 1980). Que la edad y el tamaño al madurar varíe entre especies relacionadas, entre poblaciones dentro de especies y entre individuos de la misma población, sugiere que estos rasgos pueden responder rápidamente a la selección natural. Así p. ej., la edad en la maduración responde a selección artificial en escarabajos *Tenebrio molitor* (Soliman 1982), y la heredabilidad del carácter es significativamente mayor que cero en muchas especies (Mousseau y Roff 1987). Por otro lado, existen fuertes asociaciones entre edad, tamaño al madurar, tamaño corporal y filogenia, lo que sugiere que existen importantes constricciones debidas a la historia evolutiva sobre estos rasgos.

La evolución del envejecimiento

¿Por qué ciertos organismos (humanos entre ellos) son más susceptibles de morir con la edad por causas intrínsecas? ¿Por qué sufren un deterioro continuo en sus funciones vitales que les lleva inevitablemente a la muerte? Una condición necesaria para la evolución del envejecimiento, como es llamado dicho deterioro intrínseco, es la separación de la línea germinal (la que produce las células sexuales) de la línea somática (el resto de las células) en muchos animales (Buss 1987). Los organismos que se reproducen por gemación o vegetativamente o en los que cualquier parte del organismo puede convertirse en línea germinal (bacterias, hongos, plantas, esponjas, corales, tunicados) no envejecen, sólo sufren mortalidad y deterioro por causas extrínsecas. La mortalidad debida a causas extrínsecas (depredación, enfermedad, accidentes) reducirá progresivamente las clases de edad más avanzadas por un simple efecto acumulativo. La probabilidad de que un animal esté vivo y pueda reproducirse a edades avanzadas llega a ser insignificante, y dicha reproducción

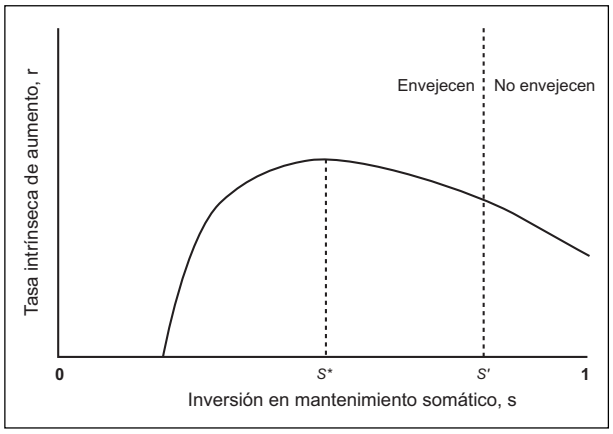


Figura 8. Relación entre eficacia biológica medida como tasa intrínseca de aumento r, y el nivel de inversión en mantenimiento somático s. Para s>s′, no hay senescencia o envejecimiento. El óptimo s=s* debe ser menor que s′ según la teoría del "soma desechable" (Reproducido de Kirkwood y Rose 1991).

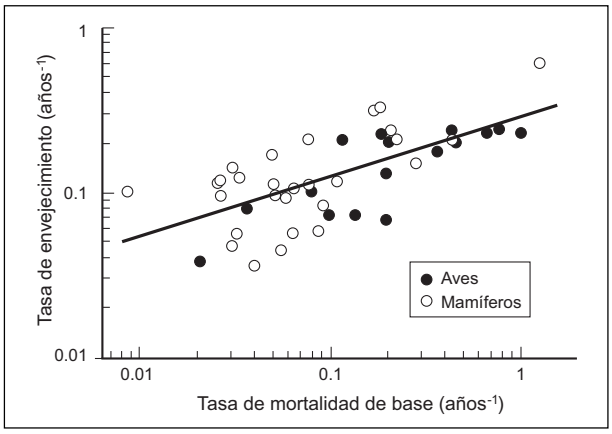


Figura 9. Relación entre tasa de senescencia y mortalidad de base o previa al envejecimiento en poblaciones de aves (círculos rellenos) y mamíferos (círculos en blanco). La tasa de senescencia ha sido calculada como el parámetro w de la ecuación de Weibull (Reproducido de Ricklefs 1998).

por tanto será invisible para la selección natural. Cualquier mutación deletérea que sólo opere a edades avanzadas apenas será afectada por la débil selección natural y se mantendrá en la población. Ésta es la hipótesis de la "acumulación de mutaciones" (Medawar 1946, 1952). Otra consecuencia del debilitamiento de la selección natural con la edad sería que alelos con efectos positivos a edades tempranas pero deletéreos a edades avanzadas (es decir de genes pleiotrópicos) serían seleccionados debido a la mayor contribución de la reproducción temprana a la eficacia biológica de los organismos. Además el mantenimiento de estas mutaciones implicaría la existencia de correlaciones genéticas negativas entre rasgos de estrategia vital que se manifiestan temprano y tarde en la vida. Esta idea propuesta por Williams (1957) se denomina la hipótesis de la "pleiotropía antagonista". La maduración reproductiva es el momento de la vida a partir del cual empezarían a producirse los procesos de deterioro y antes del cual jamás se producirán. Así pues, el envejecimiento se expresará después de la madurez como una ubicua y difusa erosión de las funciones bioquímicas y fisiológicas causada por muchos genes de pequeño efecto, deterioro que no será una adaptación sino la consecuencia de un debilitamiento de la selección natural. Esta es la teoría evolutiva del envejecimiento (Rose 1991).

La teoría del "soma desechable" (Kirkwood 1985) establece una conexión entre la teoría evolutiva del envejecimiento y los procesos tradicionalmente estudiados por los gerontólogos. Establece que la adquisición de una mayor longevidad es costosa en términos de éxito reproductor y de eficacia biológica por lo que la inversión en funciones de mantenimiento del organismo siempre será menor que lo que permitiría una supervivencia indefinida (Kirkwood y Rose 1991, Fig. 8). Predice que el envejecimiento será el resultado de la acumulación de daños no reparados en el soma y que especies con mayores longevidades mostrarán mayores niveles de mantenimiento y reparación somáticas. Los genes que afectan a los procesos de reparación de daños en las células deben tener efectos pleiotrópicos antagónicos, es decir que una mayor inversión en reparación significará una menor inversión en crecimiento y reproducción. Cuando las fuentes externas de mortalidad adulta aumentan, la inversión en reparación de daños somáticos perderá valor, y se observarán transiciones a menos reparación (envejecimiento más rápido) y a mayores esfuerzos reproductores. El soma será cada vez mas desechable en aras de una rápida e intensa reproducción.

Existe una amplia bibliografía sobre experimentos en laboratorio con *Drosophila* en que se ha retrasado la reproducción o se ha acortado la esperanza de vida. En general el primer tipo de experimentos ha resultado en un retraso del envejecimiento, y aunque de forma menos clara, el segundo ha resultado en el transcurso de las generaciones en un envejecimiento más rápido (Rose 1991). Se han detectado pleiotropías antagónicas entre longevidad y fecundidad temprana, y entre longevidad y crecimiento larvario (Partridge y Fowler 1992). Tanto en *Drosophila* (Rose 1991) como en el nemátodo *Caenorhabdites elegans* (Friedman y Johnson 1988) se han identificado genes pleiotrópicos. Ricklefs (1998) ha encontrado evidencias de la asociación entre mayor mortalidad extrínseca y envejecimiento más rápido en aves y mamíferos (Fig. 9). Separar mortalidad extrínseca e intrínseca (debida a envejecimiento) es muy difícil en poblaciones naturales, aunque existen evidencias de deterioro con la edad en funciones reproductoras en aves y mamíferos (Moreno 1993). Otra consecuencia de la existencia de envejecimiento es que el paradigma de tasas de supervivencia constantes en poblaciones salvajes (Lack 1954, 1966) se ha desmoronado (Finch 1990). Poblaciones de una misma especie sometidas a distintas presiones de mortalidad extrínseca pueden mostrar diferentes tasas de envejecimiento, lo cual puede deberse a diferencias genéticas o a plasticidad fenotípica (Sanz y Moreno 2000).

Estudios comparativos de estrategias vitales

Ciertos modelos de estrategias vitales pueden ser comprobados experimentalmente en una determinada población, especialmente si ofrecen predicciones cuantitativas. Los estudios comparativos interespecíficos son necesarios cuando los modelos sólo ofrecen predicciones cualitativas. Rasgos que existen o no, como la semelparidad, los hábitos migratorios, la presencia de diapausa o hibernación, etc., no pueden ser fácilmente manipulados ni las restricciones exploradas experimentalmente. Al relacionar las estrategias vitales de distintas especies con factores ecológicos (hábitat, dieta, estructura social, etc.) puede discernirse cómo la selección natural puede haberlas moldeado. Al comparar especies debemos tener en cuenta la filogenia para no inflar artificialmente los grados de libertad introduciendo numerosas especies que proceden de un único ancestro común que ya tenía determinado rasgo.

Uno de los primeros análisis comparativos de estrategias vitales y sin duda el más divulgado es el dedicado a la selección r/K (MacArthur y Wilson 1967). Según la idea original, en un ambiente no saturado los genotipos con los mayores valores de r (tasa de incremento de la ecuación logística) prevalecerían, mientras en un ambiente saturado aquellos que mantuvieran los máximos tamaños poblacionales o valores de K (la asíntota de la ecuación logística) serían favorecidos. Ha habido una serie de análisis teóricos posteriores basados fundamentalmente en la hipótesis de Gadgil y Bossert (1970) de que existe un compromiso entre r y K. La conclusión es que en poblaciones reguladas por la densidad, la selección maximiza el tamaño poblacional a la capacidad de carga K (la asíntota de la ecuación logística). Posteriores elaboraciones han convertido este concepto teórico útil en una supuesta clasificación de hábitats y estrategias vitales, clasificación que ha adquirido una enorme popularidad entre una comunidad de ecólogos ávidos de conceptos sencillos y generales. Así, las estrategias r y K corresponderían a los extremos de un continuo caracterizados por un lado por hábitats impredecibles y duros que seleccionarían a favor de altas tasas de crecimiento poblacional, pequeño tamaño, reproducción temprana y elevada fecundidad, y por otro lado por hábitats estables y favorables y selección a favor de capacidad competitiva y gran tamaño, tiempo generacional largo y baja fecundidad (Pianka 1970). Esta clasificación está plagada de problemas. Así, en ectotermos, el tiempo de desarrollo, el tamaño en la madurez y la fecundidad están intercorrelacionados, por lo que la maximización de r podría estar asociada a reproducción tardía. Para apoyar la clasificación r/K, Pianka (1970) recurrió a comparar vertebrados e insectos, pero eso es comparar grupos filogenéticamente tan separados que cualquier diferencia puede deberse a una multiplicidad de causas (Roff 1992). Un análisis correcto sería comparar diferentes genotipos o al menos diferentes poblaciones de la misma especie. Así, ciertas poblaciones de la hierba *Poa annua* se ajustan bien al esquema r/K. Aquellas provenientes de hábitats alterados y con bajas densidades tienen plantas más pequeñas, que maduran antes y que realizan un mayor esfuerzo reproductor a edades más tempranas, mientras las provenientes de pastizales permanentes y con elevadas densidades muestran las propiedades opuestas (Law et al. 1977). Otros ejemplos muestran disociación entre caracteres del mismo extremo del supuesto gradiente. Así, en los moluscos *Littorina rudis* y *L. nigrolineata*, las poblaciones de hábitats que favorecen una mayor fecundidad y un menor tamaño (r) producen pocos descendientes pero de gran tamaño (K) (Hart y Begon 1982, Naylor y Begon 1982). El problema más grave de la clasificación de Pianka (1970) es que los investigadores comenzaron a intentar encajar a las especies en el esquema en función de sus rasgos de estrategias vitales en lugar de en base al tipo de selección operante y sin considerar si existía o no densodependencia. Los modelos logísticos solo son aplicables para formalizar la definición de eficacia biológica en poblaciones reguladas por la densidad, por lo que los intentos de aplicar el concepto de selección r/K a poblaciones reales sin tener en cuenta las complejidades en la evolución de estrategias vitales han sido más perjudiciales que beneficiosos (Boyce 1984, Roff 1992).

La estrategia vital de un organismo está constreñida por las posibilidades de desarrollo disponibles y, por tanto, por su posición filogenética. Por ejemplo, las aves no pueden acortar sensiblemente el periodo de dependencia en el nido sin modificar los procesos de desarrollo embrionario (Ricklefs 1979). Una consecuencia de estas restricciones debidas a los procesos de desarrollo, que a su vez son una herencia de la evolución, es que los rasgos de estrategias vitales están normalmente más asociados entre sí que con el ambiente. Estas asociaciones entre determinados rasgos vitales pueden haber sido en su origen adaptativas, para más tarde permanecer como herencias filogenéticas difíciles de modificar sin alterar profundamente patrones de desarrollo ontogenético. Sin embargo, al igual que las correlaciones genéticas constituyen descripciones insuficientes de los compromisos en estrategias vitales, así también las restricciones filogenéticas son poco informativas como explicaciones de la ausencia de cambios evolutivos en circunstancias en que los esperaríamos (Sinervo y Svensson 1998). Hay que indagar en los mecanismos fisiológicos que subyacen a dichas constricciones y mapear su variación sobre las filogenias, convirtiéndolas en hipótesis comprobables. Así, todos los lagartos *Anolis* comparten el poner puestas de un solo huevo, a diferencia de otros iguánidos que ponen puestas mayores. Ello se debe a la falta de respuesta de los ovarios a la hormona FSH, que aparentemente ha sido reasignada a una nueva función (Jones et al. 1976). ¿Es ésta la base de la conservación filogenética del carácter?

Una consecuencia de la historia evolutiva es que determinados tipos de organismos tienen un margen limitado de variación en tamaño por constricciones morfológicas y fisiológicas. Dado que el tamaño corporal está asociado a muchos rasgos de estrategias vitales, la filogenia puede ser determinante a través de su efecto sobre el tamaño. También hay que tener en cuenta en estudios comparativos las relaciones alométricas de determinados rasgos con el peso o volumen corporal (Peters 1983). Estas relaciones se deben a que según aumenta el tamaño de los

organismos pueden variar determinadas características físicas o fisiológicas que determinan cambios en las proporcionalidades existentes entre estos rasgos y el tamaño. Si la variación en tamaño fuera isométrica (conservara similitud geométrica), las razones de longitud-área, longitud-volumen y área-volumen cambiarían en las estructuras de un organismo, y de estas razones depende la eficacia de muchos procesos fisiológicos (transferencia de gases, calor, agua, nutrientes, resistencia de estructuras al peso, etc.). La selección natural ha favorecido las alometrías para mantener la eficacia de los procesos vitales. Un rasgo de estrategia vital afectado por una relación alométrica puede afectar a otros rasgos a través de compromisos evolutivos, por lo que esta alometría afectará a toda la estrategia vital. Al comparar un determinado rasgo entre especies hay que conocer la relación alométrica de ese rasgo para todo el taxón, a fin de estimar las desviaciones con respecto al patrón alométrico general. Por último hay que resaltar que las relaciones entre rasgos de estrategia vital entre especies no pueden ser utilizadas para medir compromisos, porque las especies difieren en cuanto a los recursos disponibles (es el mismo argumento que para las comparaciones entre individuos, Fig. 1). Comparaciones entre especies se han utilizado frecuentemente (Zammuto 1986, Read y Harvey 1989), p. ej., para investigar el compromiso entre tamaño de puesta y tamaño del huevo en aves (Lack 1968, Rohwer 1988), pero la ausencia de asociación entre estos dos rasgos no demuestra la ausencia de un compromiso, como no lo haría la ausencia de una correlación fenotípica negativa entre individuos de una especie. Un problema adicional existe cuando se comparan rasgos de fecundidad o supervivencia, ya que la relación entre dichos rasgos está más o menos fijada en poblaciones que no aumentan o disminuyen (Sutherland et al. 1986, Bennett y Harvey 1988).

Conclusiones y perspectivas

Los modelos de optimización de rasgos de estrategias vitales dependen de la medición de compromisos y de la forma de las funciones de compromiso. Durante muchos años ha existido una confusión en la bibliografía entre estas funciones de compromiso y correlaciones fenotípicas basadas en comparar individuos de una población. Actualmente ya no existen excusas para seguir manteniendo esta confusión, y se puede avanzar en la medición de compromisos mediante manipulaciones experimentales o estudiando correlaciones genéticas (Reznick 1985). El debate entre los partidarios de estos dos métodos ha estado marcado por la incomprensión de los diferentes fines de ambas aproximaciones. La medición directa de correlaciones genéticas es claramente superior a la determinación experimental de funciones de compromiso si el fin es estudiar la variación genética y avalar la posibilidad de evolución de estrategias vitales. Pero las correlaciones genéticas no representan las restricciones funcionales que operan sobre las posibles combinaciones de rasgos. Sugieren, eso sí, que la evolución de los rasgos estará modulada por la arquitectura genética, pero sin conocer la base funcional de los compromisos, no permitirán predecir hacia dónde puede o no encaminarse la evolución. Supongamos que la correlación genética demuestra tener el signo opuesto a lo que se postularía en base a la restricción funcional (p. ej., que un mayor esfuerzo reproductor implica inmunosupresión). Esta contradicción indicaría que otras restricciones funcionales deben estar operando y habrá que detectarlas mediante nuevas manipulaciones experimentales. Un análisis de genética cuantitativa sin estas restricciones funcionales sólo puede predecir respuestas evolutivas si se conoce perfectamente la matriz de covarianzas genéticas entre todos los genes que interactúan, un esfuerzo tan ímprobo que probablemente no merezca la pena (Roff 1992). Las manipulaciones experimentales en el campo permiten estimar las funciones de compromiso a nivel fenotípico en condiciones naturales y comprender la base funcional del compromiso. Han ofrecido hasta hoy un apoyo consistente a las teorías sobre evolución de estrategias vitales. Los mecanismos detectados deben tener un importante sustrato genético, por lo que es de suponer la existencia subyacente de correlaciones genéticas negativas.

La búsqueda de los mecanismos subyacentes a los compromisos evolutivos constituye el principal reto futuro en el estudio de las estrategias vitales. Además hay que indagar en la base genética de los mecanismos mismos, y no limitarse a estudiar correlaciones genéticas entre rasgos de historia vital. Debemos buscar el sustrato genético de los mecanismos funcionales, no de la superestructura de caracteres complejos como longevidad o fecundidad sustentados por las interacciones entre muchísimos genes. En definitiva, ¿cómo ha modulado la evolución a las estrategias vitales en organismos con funcionamiento integrado? La comprensión de las fuentes de variación genética en poblaciones naturales y de la importancia de la plasticidad fenotípica en rasgos de estrategia vital constituye otro reto para el futuro. ¿Hasta qué punto la variación observada es debida a plasticidad fenotípica, y cómo ha sido dicha plasticidad modulada por la selección natural? ¿Por qué en determinados organismos, la adaptación ha operado por medio de plasticidad fenotípica, y en otros vía diferenciación genética? ¿Cuáles son los límites de la plasticidad fenotípica como sustento de adaptación? Las estrategias vitales que observamos han sido modeladas por la selección natural y, por tanto, pueden ser estudiadas desde la óptica de la maximización de la eficacia biológica. Un vasto campo de modelización y experimentación espera al que se quiera adentrar en uno de los terrenos más fructíferos de la ecología evolutiva.

Agradecimientos

A Manolo Soler por invitarme a escribir este capítulo y expresar una visión indudablemente personal del tema y a Consuelo Corral y Juan José Sanz por sus comentarios que contribuyeron a clarificar la presentación.

Bibliografía

BALSHINE-EARN, S. 1995. The costs of parental care in Galilee St Peter's fish, *Sarotherodon galilaeus*. Anim. Behav. 50: 1-7.

BELL, G. 1980. The costs of reproduction and their consequences. Am. Nat. 116: 45-76.

BENNETT, P.M. y HARVEY, P.H. 1988. How fecundity balances mortality in birds. Nature 333: 216.

BLONDEL, J., MAISTRE, M., PERRET, P., HURTREZBOUSSES, S. y LAMBRECHTS, M.M. 1998. Is the small clutch size of a Corsican blue tit population optimal? Oecologia 117: 80-89.

BOULINIER, T., SORCI, G., CLOBERT, J. y DANCHIN, E. 1997. An experimental study of the costs of reproduction in the Kittiwake *Rissa tridactyla*. Ecology 78: 1284-1287.

BOYCE, M.S. 1984. Restitution of r- and K-selection as a model of dnsity-dependent natural selection. Ann. Rev. Ecol. Syst. 15:427-447.

BOYCE, M.S. y PERRINS, C.M. 1987. Optimizing Great Tit clutch size in a fluctuating environment. Ecology 68: 142-153.

BUSS, L.W. 1987. The evolution of individuality. Princeton University Press, Princeton.

CALOW, P. 1978. The evolution of life-cycle strategies in fresh-water gastropods. Malacologia 17: 351-364.

CHAPMAN, T., MIYATAKE, T., SMITH, H.K. y PARTRIDGE, L. 1998. Interactions of mating, egg production and death rates in females of the mediterranean fruit fly, *Ceratitis capitata*. Proc. R. Soc. Lond. B 265: 1879-1894.

CHARLESWORTH, B. y LEÓN, J.A. 1976. The relation of reproductive effort to age. Am. Nat. 110: 449-459.

CHARNOV, E.L. y KREBS, J.R. 1973. On clutch size and fitness. Ibis 116: 217-219.

CICHON, M., OLEJNICZAK, P. y GUSTAFSSON, L. 1998. The effect of body condition on the cost of reproduction in female collared flycatchers *Ficedula albicollis*. The Ibis 140: 128-130.

COOKE, F., TAYLOR, P.D., FRANCIS, C.M. y ROCKWELL, R.W. 1990. Directional selection and clutch size in birds. Am. Nat. 136: 261-267.

CUSHING, B.S. 1985. Estrous mice and vulnerability to weasel predation. Ecology 66: 1976-1978.

DAAN, S., DEERENBERG, C. y DIJKSTRA, C. 1996. Increased daily work precipitates natural death in the kestrel. J. Anim. Ecol. 65: 539-544.

DEERENBERG, C., DEKOGEL, C.H. y OVERKAMP, G.F.J. 1996. Costs of reproduction in the Zebra Finch *Taeniopygia guttata*: Manipulation of brood size in the laboratory. J. Avian Biol. 27: 321-326.

DEERENBERG, C., APANIUS, V., DAAN, S. y BOS, N. 1997. Reproductive effort decreases antibody responsiveness. Proc. Roy. Soc. Lond. B 264: 1021-1029.

DZUS, E.H. y CLARK, R.G. 1997. Brood size manipulation in mallard ducks: Effects on duckling survival and brooding efficiency. Ecoscience 4: 437-445.

FALCONER, D.S. 1989. Introduction to quantitative genetics. Longmans, New York.

FARGALLO, J.A. y MERINO, S. 1999. Brood size manipulation modifies the intensity of infection by Haematozoa in female Blue Tits *Parus caeruleus*. Ardea 87: 261-268.

FINCH, C.E. 1990. Longevity, senescence, and the genome. University of Chicago Press, Chicago.

FISHER, R.A. 1930. The genetical theory of natural selection. Clarendon Press, Oxford.

FRANKINO, W.A. y JULIANO, S.A. 1999. Costs of reproduction and geographic variation in the reproductive tactics of the mosquito *Aedes triseriatus*. Oecologia 120: 59-68.

FRIEDMAN, D.B. y JOHNSON, T.E. 1988. A mutation in the age-1 gene in Caenorhabditis elegans lengthens life and reduces hermaphroditic fertility. Genetics 118: 75-86.

GADGIL, M. y BOSSERT, W.H. 1970. Life history consequences of natural selection. Am. Nat. 104: 1-24.

GIBBS, H.L. 1988. Heritability and selection of clutch size in Darwin's medium ground finches (*Geospiza fortis*). Evolution 42: 750-762.

GILES, B.E. 1990. The effects of variation in seed size on growth and reproduction in the wild barley *Hordeum vulgare* spp. *spontaneum*. Heredity 64: 239-250.

GOLET, G.H., IRONS, D.B. y ESTES, J.A. 1998. Survival costs of chick rearing in black-legged kittiwakes. J. Anim. Ecol. 67: 827-841.

GOULD, S.J. y LEWONTIN, R.C. 1979. The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm - a critique of the adaptionist program. Proc. Roy. Soc. Lond. B 205: 581-598.

GUSTAFSSON, L. y SUTHERLAND, W.J. 1988. The costs of reproduction in the Collared Flycatcher *Ficedula albicollis*. Nature 335: 813-815.

GUSTAFSSON, L., QVARNSTRÖM, A. y SHELDON, B.C. 1995. Trade-offs between life-history traits and a secondary sexual character in male collared flycatchers. Nature 375: 311-313.

HART, A. y BEGON, M. 1982. The status of general reproductive-strategy theories, illustrated in wrinkles. Oecologia 52: 37-42.

HEANEY, V. y MONAGHAN, P. 1995. A within-clutch trade-off between egg production and rearing in birds. Proc. R. Soc. Lond. B 261: 361-365.

HEMBORG, A.M. 1998. Costs of reproduction in subarctic *Ranunculus acris*: a five-year field experiment. Oikos 83: 273-282.

HEMBORG, C. 1998. Sexual differences in the control of postnuptial moult in the pied flycatcher. Anim. Behav. 56: 1221-1227.

HEMBORG, C. 1999. Sexual differences in moult-breeding overlap and female reproductive costs in pied flycatchers, *Ficedula hypoleuca*. J. Anim. Ecol. 68: 429-436.

HORAK, P., OTS, I. y MURUMÄGI, A. 1998. Haematological health state indices of reproducing Great Tits: a response to brood size manipulations. Funct. Ecol. 12: 750-756.

HORN, H.S. y RUBENSTEIN, D.I. 1984. Behavioural adaptations and life history. En: J.R. Krebs y N.B. Davies (eds.): Behavioural ecology, an evolutionary approach, 1st edn. Pp. 279-298. Blackwell Scientific Publications, Oxford.

ILMONEN, P., TAARNA, T. y HASSELQUIST, D. 2000. Experimentally activated immune defence in female pied flycatchers results in reduced breeding success. Proc. R. Soc. Lond. B 267: 665-670.

JACOBSEN, K.O., ERIKSTAD, K.E. y SAETHER, B.E. 1995. An experimental study of the costs of reproduction in the Kittiwake *Rissa tridactyla*. Ecology 76: 1636-1642.

JONES, R.E., TOKARZ, R.R., LAGREEK, F.T. y FITZGERALD, K.T. 1976. Endocrine control of clutch size in reptiles VI. Patterns of FSH-induced ovarian stimulation in adult *Anolis carolinensis*. Gen. Comp. Endocrinol. 30: 101-116.

KIRKWOOD, T.B.L. 1985. Comparative and evolutionary aspects of longevity. En C.E. Finch y E.L. Schneider (eds.): Handbook of the biology of aging, 2ª edic. Van Nostrand Reinhold, New York.

KIRKWOOD, T.B.L. y ROSE, M.R. 1991. Evolution of senescence: late survival sacrificed for reproduction. Phil. Trans. R. Soc. Lond. B 332: 15-24.

KORPIMÄKI, E. y RITA, H. 1996. Effects of brood size manipulations on offspring and parental survival in the European kestrel under fluctuating food conditions. Ecoscience 3: 264-273.

KOSKELA, E. 1998. Offspring growth, survival and reproductive success in the bank vole: a litter size manipulation experiment. Oecologia 115: 379-384.

KOZLOWSKI, J. 1992. Optimal allocation of resources to growth and reproduction: implications for age and size at maturity. Trends Ecol. Evol. 7: 15-19.

KOZLOWSKI, J. y UCHMANSKI, J. 1987. Optimal individual growth and reproduction in perennial species with indeterminate growth. Evol. Ecol. 1:214-230.

KOZLOWSKI, J. y WIEGERT, R.G. 1986. Optimal allocation of energy to growth and reproduction. Theor. Pop. Biol. 29: 16-37.

LACK, D. 1947. The significance of clutch size 1. Intraspecific variation. Ibis 89: 302-352.
LACK, D. 1954. The natural regulation of animal numbers. Oxford University Press, Oxford.
LACK, D. 1966. Population studies of birds. Clarendon Press, Oxford.
LACK, D. 1968. Ecological adaptations for breeding in birds. Methuen & Co., London.
LAW, R., BRADSHAW, A.D. y PUTWAIN, P.D. 1977. Life history variation in *Poa annua*. Evolution 31: 233-247.
LEHTILA, K. y SYRJANEN, K. 1995. Positive effects of pollination on subsequent size, reproduction, and survival of *Primula veris*. Ecology 76: 1084-1098.
LESSELLS, C.M. 1991. The evolution of life histories. En: J.R. Krebs y N.B. Davies (eds.): Behavioural ecology, an evolutionary approach, 3rd edn. Pp. 32-68. Blackwell Scientific Publications.
LOCHMILLER, R.L. y DEERENBERG, C. 2000. Trade-offs in evolutionary immunology: just what is the cost of immunity? Oikos 88: 87-98.
MacARTHUR, R.H. y WILSON, E.O. 1967. The theory of island biogeography. Princeton University Press, Princeton.
MAGNHAGEN, C. 1991. Predation risk as a cost of reproduction. Tr. Ecol. Evol. 6: 183-186.
MAIGRET, J.L. y MURPHY, M.T. 1997. Costs and benefits of parental care in eastern kingbirds. Behav. Ecol. 8: 250-259.
MAPPES, T., KOSKELA, E. y YLÖNEN, H. 1995. Reproductive costs and litter size in the bank vole. Proc. R. Soc. Lond. B 261: 19-24.
MAUCK, R.A. y GRUBB, T.C. 1995. Petrel parents shunt all experimentally increased reproductive costs to their offspring. Anim. Behav. 49: 999-1008.
MAYNARD SMITH, J. 1978. Optimization in evolution. Ann. Rev. Ecol. Syst. 9: 31-56.
MEDAWAR, P.B. 1946. Old age and natural death. Modern Quarterly 1: 30-56.
MEDAWAR, P.B. 1952. An unsolved problem of biology. H.K. Lewis, London.
MERILÄ, J. y ANDERSSON, M. 1999. Reproductive effort and success are related to haematozoan infections in blue tits. Ecoscience 6: 421-428.
MÍNGUEZ, E. 1998. The costs of incubation in the British Storm-petrel: an experimental study in a single-egg layer. J. Avian Biol. 29: 183-189.
MÖLLER, A.P. 1997. Parasitism and the evolution of host life history. En: D.H. Clayton y J. Moore (eds.): Host-parasite evolution: General principles and avian models. Pp. 105-127. Oxford University Press, Oxford.
MONAGHAN, P., NAGER, R.G. y HOUSTON, D.C. 1998. The price of eggs: increased investment in egg production reduces the offspring rearing capacity of parents. Proc. R. Soc. Lond. B 265: 1731-1735.
MORENO, J. 1993. Physiological mechanisms underlying reproductive trade-offs. Etología 3: 41-56.
MORENO, J., MERINO, S., POTTI, J., DE LEÓN, A. y RODRÍGUEZ, R. 1999a. Maternal energy expenditure does not change with flight costs or food availability in the pied flycatcher (*Ficedula hypoleuca*): costs and benefits for nestlings. Behav. Ecol. Sociobiol. 46: 244-251.
MORENO, J., SANZ, J.J. y ARRIERO, E. 1999b. Reproductive effort and T-lymphocyte cell-mediated immunocompetence in female pied flycatchers *Ficedula hypoleuca*. Proc. R. Soc. Lond. B 266: 1105-1109.
MOUSSEAU, T.A. y ROFF, D.A. 1987. Natural selection and the heritability of fitness components. Heredity 59: 181-198.
NAYLOR, R. y BEGON, M. 1982. Variations within and between populations of *Littorina nigrolineata* Gray on Holy Island, Anglesey. J. Conchol. 31: 17-30.
NILSSON, J.A. y SVENSSON, E. 1996. The cost of reproduction: a new link between current reproductive effort and future reproductive success. Proc. R. Soc. Lond. B 263: 711-714.
NORDLING, D., ANDERSSON, M., ZOHARI, S. y GUSTAFSSON, L. 1998. Reproductive effort reduces specific immune response and parasite resistance. Proc. R. Soc. Lond. B 265: 1291-1298.
ORELL, M., RYTKONEN, S., KOIVULA, K., RONKAINEN, M. y RAHIALA, M. 1996. Brood size manipulations within the natural range did not reveal intragenerational cost of reproduction in the Willow Tit *Parus montanus*. Ibis 138: 630-637.
OTS, I. y HORAK, P. 1996. Great tits Parus major trade health for reproduction. Proc. R. Soc. Lond. B 263: 1443-1447.
PÄRT, T., GUSTAFSSON, L. y MORENO, J. 1992. "Terminal investment" and a sexual conflict in the Collared Flycatcher (*Ficedula albicollis*). Am. Nat. 140: 868-882.
PARTRIDGE, L. y FOWLER, K. 1992. Direct and correlated responses to selection on age at reproduction in Drosophila melanogaster. Evolution 46: 76-91.
PARTRIDGE, L. y HARVEY, P.H. 1988. The ecological context of life history evolution. Science 241: 1449-1455.
PETERS, R.H. 1983. The ecological implications of body size. Cambridge University Press, Cambridge.
PETTIFOR, R.A. 1993. Brood manipulation experiments. I. The number of offspring surviving per nest in blue tits (Parus caeruleus). J. Anim. Ecol. 62: 131-144.
PIANKA, E.R. 1970. On r- and K-selection. Am. Nat. 104: 592-597.
PIANKA, E.R. y PARKER, W.S. 1975. Age specific reproductive tactics. Am. Nat. 109: 453-464.
PIÑERO, D., SARUKHAN, J. y ALBERDI, P. 1982. The costs of reproduction in a tropical palm *Astrocaryum mexicanum*. J. Ecol. 70: 473-481.
PRICE, T. y LIOU, L. 1989. Selection on clutch size in birds. Am. Nat. 134: 950-959.
PRICE, T., KIRKPATRICK, M. y ARNOLD, S.J.1988. Directional selection and the evolution of breeding date in birds. Science 240: 798-799.
PRIMACK, R. y STACY, E. 1998. Cost of reproduction in the pink lady's slipper orchid (*Cypripedium acaule*, Orchidaceae): An eleven-year experimental study of three populations. Am. J. Bot. 85: 1672-1679
RABERG, L., GRAHN, M., HASSELQUIST, D. y SVENSSON, E. 1998. On the adaptive significance of stress-induced immunosuppression. Proc. R. Soc. Lond. B 265: 1637-1641.
RABERG, L., NILSSON, J.A., ILMONEN, P., STJERNMAN, M. y HASSELQUIST, D. 2000. The cost of an immune response: vaccination reduces parental effort. Ecol. Letters 3: 382-386.
READ, A.F. y HARVEY, P.H. 1989. Life history differences among the eutherian radiations. J. Zool. 219: 329-353.
REEKIE, E.G. 1998. An experimental field study of the cost of reproduction in *Plantago major*. Ecoscience 5: 200-206.
REZNICK, D. 1985. Costs of reproduction: an evaluation of the empirical evidence. Oikos 44: 257-267.
RICHNER, H., CHRISTE, P. y OPPLIGER, A. 1995. Paternal investment affects prevalence of malaria. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 92: 1192-1194.
RICKLEFS, R.E. 1979. Adaptation, constraint, and compromise in avian postnatal development. Biol. Rev. 54: 269-290.
RICKLEFS, R.E. 1998. Evolutionary theories of aging: confirmation of a fundamental prediction, with implications for the genetic basis and evolution of life span. Am. Nat. 152: 24-44.
ROCKWELL, R.F., FINDLAY, C.S. y COOKE, F. 1987. Is there an optimal clutch size in lesser snow geese? Am. Nat. 130: 839-863.
ROFF, D.A. 1984. The evolution of life history parameters in teleosts. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 41: 984-1000.
ROFF, D.A. 1992. The evolution of life histories. Chapman & Hall, New York.
ROHWER, F.C. 1988. Inter- and intraspecific relationships between egg size and clutch size in waterfowl. Auk 105: 161-176.
ROSE, M.R. 1984. Laboratory evolution of postponed senescence in *Drosophila melanogaster*. Evolution 38: 1004-1010.
ROSE, M.R. 1991. Evolutionary biology of aging. Oxford University Press, New York.
ROSE, M.R. y CHARLESWORTH, B. 1981. Genetics of life history in Drosophila melanogaster. II. Exploratory selection experiments. Genetics 97: 173-186.
ROSE, M.R., SERVICE, P.M. y HUTCHINSON, E.W. 1987. Three approaches to trade-offs in life-history evolution. En V. Loeschke

(ed.): Genetic constraints on adaptive evolution. Pp. 91-105 . Springer Verlag, Berlin.
ROSE, M.R., NUSBAUM, T.J. y CHIPPINDALE, A.K. 1996. Laboratory evolution: the experimental wonderland and th Cheshire Cat syndrome. En: M.R. Rose y G.V. Lauder (eds.): Adaptation. Pp. 221-242. Academic Press, San Diego.
SAIKKONEN, K., KOIVUNEN, S., VUORISALO, T. y MUTIKAINEN, P. 1998. Interactive effects of pollination and heavy metals on resource allocation in *Potentilla anserina* L. Ecology 79: 1620-1629.
SANZ, J.J. 1997. Clutch size manipulation in the Pied Flycatcher: Effects on nestling growth, parental care and moult. J. Avian Biol. 28: 157-162.
SANZ, J.J. y MORENO, J. 2000. Delayed senescence in a southern population of the pied flycatcher (*Ficedula hypoleuca*). Ecoscience 7: 25-31.
SHAFFER, L.R. y FORMANOWICZ, D.R. 1996. A cost of viviparity and parental care in scorpions: Reduced sprint speed and behavioural compensation. Anim. Behav. 51: 1017-1023.
SHELDON, B. y VERHULST, S. 1996. Ecological immunology: costly parasite defences and trade-offs in evolutionary ecology. Trends Ecol. Evol. 11: 317-321.
SHITAKA, Y. y HIROSE, T. 1998. Effects of shift in flowering time on the reproductive output of *Xanthium canadense* in a seasonal environment. Oecologia 114: 361-367.
SIIKAMÄKI, P., HOVI, M. y RÄTTI, O. 1997a. Low male return rate due to clutch enlargements in the pied flycatcher (*Ficedula hypoleuca*). Ecoscience 4: 24-28.
SIIKAMÄKI, P., RÄTTI, O., HOVI, M. y BENNETT, G.F. 1997b. Association between haematozoan infections and reproduction in the Pied Flycatcher. Funct. Ecol. 11: 176-183.
SINERVO, B. 1999. Mechanistic analysis of natural selection and a refinement of Lack's and Williams's principles. Am. Nat. 154: S26-S42.
SINERVO, B. y DENARDO, D.F. 1996. Costs of reproduction in the wild: Path analysis of natural selection and experimental tests of causation. Evolution 50: 1299-1313.
SINERVO, B. y SVENSSON, E. 1998. Mechanistic and selective causes of life history trade-offs and plasticity. Oikos 83: 432-442.
SOLIMAN, M.H. 1982. Directional and stabilizing selection for developmental time and correlated response in reproductive fitness in *Tribolium casteneum*. Theor. Appl. Gen. 63: 111-116.
STEARNS, S.C. 1992. The evolution of life histories. Oxford University Press, Oxford.
STEARNS, S.C. y CRANDALL, R.E. 1981. Quantitative predictions of delayed maturity. Evolution 35: 455-463.
SUTHERLAND, W.J., GRAFEN, A. y HARVEY, P.H. 1986. Life history correlations and demography. Nature 320: 88.
SVENSSON, E., RABERG, L., KOCH, C. y HASSELQUIST, D. 1998. Energetic stress, immunosuppression and the costs of an antibody response. Funct. Ecol. 12: 912-919.
TATAR, M. y CAREY, J.R. 1995. Nutrition mediates reproductive trade-offs with age-specific mortality in the beetle *Callosobruchus maculatus*. Ecology 76: 2066-2073.
THORÉN, L.M., KARLSSON, P.S. y TUOMI, J. 1996. Somatic cost of reproduction in three carnivorous Pinguicula species. Oikos 76: 427-434.
TOMBRE, I.M. y ERIKSTAD, K.E. 1996. An experimental study of incubation effort in high-Arctic barnacle geese. J. Anim. Ecol. 65: 325-331.
VAN NOORDWIJK, A.J. y de JONG, G. 1986. Acquisition and allocation of resources: their influence on variation in life history tactics. Am. Nat. 128: 127-142-
VERHULST, S. 1998. Multiple breeding in the Great Tit. II. The costs of rearing a second clutch. Funct. Ecol. 12: 132-140.
VERHULST, S. y TINBERGEN, J.M. 1997. Clutch size and parental effort in the Great Tit *Parus major*. Ardea 85: 111-126.
WARNER, R.R. 1984. Deferred reproduction as a response to sexual selection in a coral reef fish: a test of the life historical consequences. Evolution 38: 148-162.
WEIMERSKIRCH, H., CHASTEL, O. y ACKERMANN, L. 1995. Adjustment of parental effort to manipulated foraging ability in a pelagic seabird, the thin-billed prion *Pachyptila belcheri*. Behav. Ecol. Sociobiol. 36: 11-16.
WERNHAM, C.V. y BRYANT, D.M. 1998. An experimental study of reduced parental effort and future reproductive success in the puffin, *Fratercula arctica*. J. Anim. Ecol. 67: 25-40.
WIEHN, J. y KORPIMÄKI, E. 1998. Resource levels, reproduction and resistance to haematozoan infections. Proc. R. Soc. Lond. B 265: 1197-1201.
WIEHN, J., KORPIMÄKI, E. y PEN, I. 1999. Haematozoan infections in the Eurasian kestrel: effects of fluctuating food supply and experimental manipulation of parental effort. Oikos 84: 87-98.
WIGGINS, D.A., PÄRT, T. y GUSTAFSSON, L. 1998. Timing of breeding and reproductive costs in collared flycatchers. The Auk 115: 1063-1067.
WILLIAMS, G.C. 1957. Pleiotropy, natural selection, and the evolution of senescence. Evolution 11: 398-411.
WILLIAMS, G.C. 1966. Natural selection, the costs of reproduction and a refinement of Lack's principle. Am. Nat. 100: 687-690.
WILLIAMS, T.D., CHRISTIANS, J.K., AIKEN, J.J. y EVANSON, M. 1999. Enhanced immune function does not depress reproductive output. Proc. R. Soc. Lond. B 266: 753-757.
WILSON, A.M. y THOMPSON, K. 1989. A comparative study of reproductive allocation in 40 British grasses. Func. Ecol. 3: 297-302.
ZAMMUTO, R.M. 1986. Life histories of birds: clutch size, longevity, and body mass among North American game birds. Can. J. Zool. 64: 2739-2749.
ZERA, A.J., POTTS, J. y KOBUS, K. 1998. The physiology of life-history trade-offs: Experimental analysis of a hormonally induced life-history trade-off in *Gryllus assimilis*. Amer. Nat. 152: 7-23.

Lecturas recomendadas

(1) KIRKWOOD, T. 2000. *El fin del envejecimiento*. Tusquets, Barcelona. Una amena introducción a las teorías evolutivas sobre el envejecimiento.
(2) ROFF, D.A. 1992. *The Evolution of Life Histories*. Chapman & Hall, Londres. La mejor obra general sobre evolución de estrategias vitales. Presenta una gran cantidad de modelos de optimización y una visión crítica sobre las aportaciones de la genética cuantitativa.
(3) SINERVO, B. y SVENSSON, E. 1998. *Mechanistic and selective causes of life history trade-offs and plasticity.* Oikos 83: 432-442. Un artículo que resume una visión muy similar a la del autor sobre el futuro de los estudios sobre evolución de estrategias vitales.
(4) STEARNS, S.C. 1992. *The Evolution of Life Histories*. Oxford University Press, Oxford. Una obra general sobre el tema, que hace más hincapié que el presente capítulo en la genética cuantitativa como base de la teoría sobre estrategias vitales.

Capítulo 9: LA EVOLUCIÓN DEL SEXO

Juan Carranza Almansa

Cátedra de Biología y Etología, Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura.
10071-Cáceres. E-mail: carranza@unex.es

La selección natural favorece el predominio de aquellos genes que son más efectivos produciendo copias de sí mismos. El sexo es uno de los grandes enigmas de la biología evolutiva porque, siendo todo lo demás igual, la tasa reproductiva de un linaje sexual puede ser la mitad que la de un linaje asexual, al menos aparentemente. Esta reducción en la tasa reproductiva se denomina coste del sexo y se debe a que los linajes sexuales emplean la mitad de su presupuesto en la producción de machos que no contribuyen con recursos sino sólo con genes a la fabricación de descendientes. Existen muchos casos de reproducción sexual donde no se da esta carencia de aporte de recursos por parte de los machos, y por tanto en esos sistemas el doble coste del sexo se encuentra reducido o no existe. Sin embargo para los sistemas con sexo costoso la explicación no es evidente. Desde que se reconoció la existencia del problema, hace unos 40 años, se han aportado muchas y variadas posibles soluciones. En este capítulo se revisa tanto la naturaleza del problema como las principales teorías existentes sobre posibles beneficios de la reproducción sexual, que pudieran explicar su predominio sobre la asexualidad a pesar del doble coste aparente para los genes cuyos portadores utilizan el sexo como modo de reproducción.

Reproducción

La historia de la vida sobre la Tierra supone una constante competencia entre los modelos de seres vivos. En términos evolutivos, la rivalidad tiene lugar realmente entre elementos genéticos con instrucciones que afectan al modo en que se comportan los organismos que los llevan.

Los modelos de organismos perduran y se extienden mediante la reproducción, es decir, fabricando otros similares a ellos que viven y continúan haciendo copias tras la muerte de sus progenitores. Fabricar descendientes no es gratis y los recursos son limitados, de modo que se desencadena una enorme competencia entre todos los fabricantes para conseguirlos a costa de otros. Los modelos de seres vivos que han conseguido llegar hasta el tiempo presente tienen por tanto una característica en común: su eficacia en la reproducción.

Para reproducirse, un organismo debe hacer una copia de su material genético, donde se encuentran las instrucciones de cómo ser efectivo en esa carrera por la reproducción. Después ha de colocar esa copia dentro de un envoltorio, que llamamos hijo, y que sirve para mantenerla hasta poder fabricar un nuevo envoltorio donde a su vez colocar una nueva copia. Son por tanto las instrucciones genéticas (el ADN) y no los cuerpos, las que pueden perdurar a lo largo del tiempo. Podemos entonces decir que los seres vivos que vemos hoy llevan el ADN que ha sido más eficaz en hacer copias a través de las generaciones.

Sin embargo, el modo en que casi todas las formas de vida han ganado en esa competencia ha sido a base de producir descendientes sexuales, por lo menos en algún momento de su ciclo biológico. Al reproducirse de modo sexual, un organismo fabrica un envoltorio donde en lugar de poner una copia completa de su ADN pone sólo la mitad. Desde ese punto de vista, el sexo supone una reducción del 50% en las posibilidades de dejar copias del ADN en la siguiente generación. Pero ocurre además que la otra mitad la pone otro individuo, es decir un competidor con instrucciones probablemente muy diferentes (Fig. 1). Sexo no es sinónimo de reproducción. Es algo así como una reproducción a medias, pero además ¡gastando la mitad del presupuesto en reproducir a un genoma competidor! ¿Cómo puede un individuo ganar en la competencia por hacer copias del ADN con semejante estrategia?

Aparentemente, un organismo podría copiar su ADN con el doble de efectividad si prescindiera del sexo. La cuestión es obviamente más compleja que esto y su solución nada evidente, hasta el punto que el problema del sexo ha sido definido como el principal enigma de la biología evolutiva (Williams 1966, 1975, Maynard-Smith 1978, Bell 1982) y viene resistiéndose a todo tipo de soluciones tras décadas de insistente búsqueda por parte de investigadores de diversos campos.

Origen del sexo

El sexo apareció muy al principio de la historia de la vida en la Tierra, probablemente hace unos 3000 millones de años, en organismos procariotas, mucho antes de que apareciesen las primeras células eucariotas hace unos 1000 millones de años (Hickey y Rose 1988). Podríamos definir el sexo como el proceso por el cual resulta un indi-

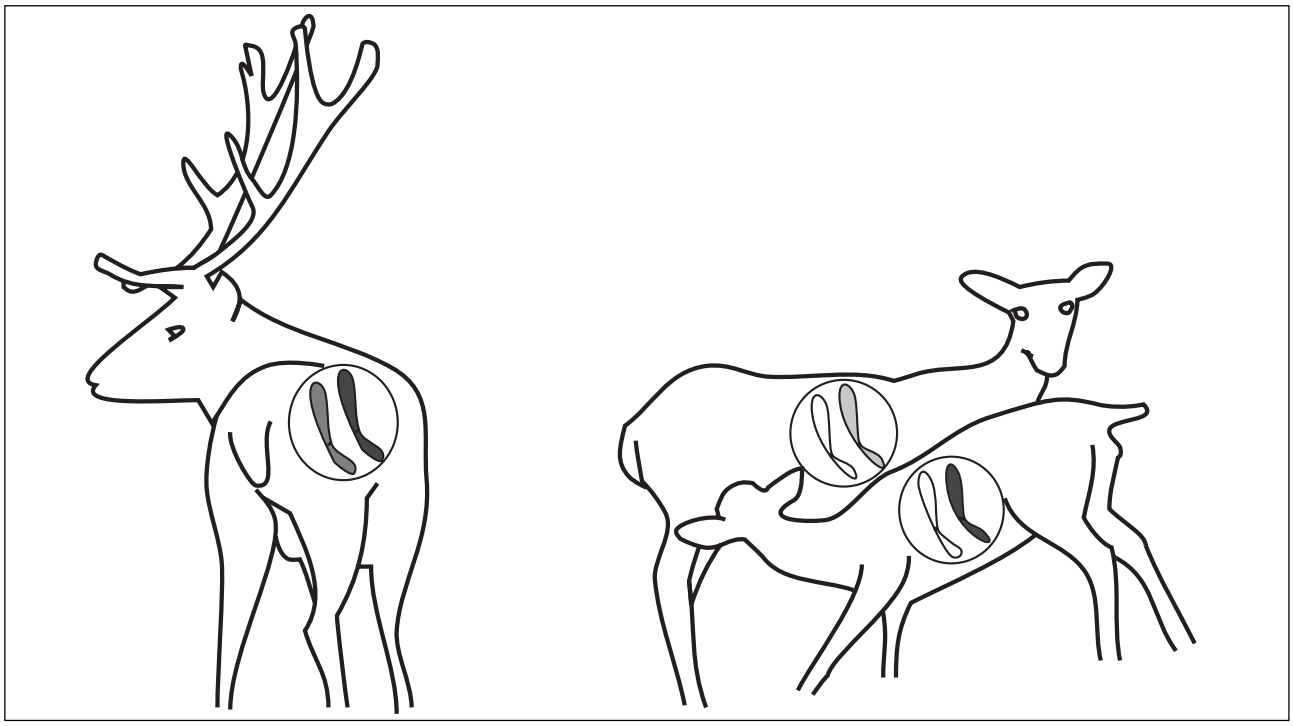


Figura 1. La reproducción sexual significa que un individuo (generalmente la hembra) dedica su presupuesto reproductivo a producir descendientes en los que sólo puede poner copias de la mitad de su material genético; a la vez que otro individuo (generalmente el macho) coloca en el mismo organismo hijo un 50% de un ADN diferente y por tanto competidor, incluso sin contribuir a aportar los recursos necesarios.

viduo que contiene un genoma producto de la mezcla de material genético procedente de dos o más replicantes independientes (Shields 1988). El concepto de sexo incluye muchos tipos de intercambio génico. En procariotas hay multitud de procesos denominados parasexuales que incluyen distintos modos de intercambio génico, que pueden llevar o no a la producción de nuevos individuos a partir de progenitores, es decir reproducción (Margulis y Sagan 1986). Tras la aparición de la célula eucariota, el sexo incluye procesos tales como la fusión nuclear, conjugación, singamia, o sobrecruzamiento entre cromosomas homólogos en seres diploides (Shields 1988). Históricamente, el término "sexo" se ha utilizado preferentemente para describir el tipo de reproducción biparental que se da en animales y plantas superiores. Aunque éste no es, como vemos, el único proceso de tipo sexual, resulta el de mayor interés ya que es en él donde aparecen las desventajas que han hecho del sexo el principal enigma de la biología evolutiva, y en él centraremos nuestra discusión en este capítulo.

Realmente el problema del sexo no es tan simple como el hecho de que los descendientes sean portadores sólo de la mitad del ADN. En su origen, el sexo es intercambio de material genético, probablemente de modo similar a lo que hoy podemos ver en bacterias y otros microorganismos (Margulis y Sagan 1986, Levin 1988), así como en los animales hermafroditas y en las plantas monoicas. En un hermafrodita típico, un individuo inyecta ADN en otro y recibe ADN de él. Como consecuencia produce N hijos en cada uno de los cuales ha colocado un 50% de su genoma. Es posible que ya no tenga más contacto con el individuo al que inyectó material genético, pero cabe esperar que si las cosas no le han ido mal haya producido a su vez N hijos, en cada uno de los cuales va también el 50% del genoma de nuestro protagonista hermafrodita, de modo que son tan hijos suyos como los que ha producido directamente. Entre unos y otros, cuenta con un total de 2N hijos con N/2 genomas lo cual es exactamente igual a los N hijos con N genomas que hubiese producido con reproducción asexual. Hay algunas diferencias, no obstante, y que habremos de tratar más adelante, como el hecho de que cada nuevo organismo ahora no es un clon de sus progenitores sino que se han producido nuevas combinaciones génicas. Pero veamos de momento otra cuestión. Cuando hablamos de poner mitades exactamente iguales de un genoma estamos implicitamente asumiendo que el organismo es diploide. ¿Cuál es el sentido de la diploidía?

La diploidía y el sexo han tenido éxito en la naturaleza. Aunque existe intercambio genético en organismos haploides, la recombinación en su forma más completa parece estrechamente ligada a la diploidía. Podríamos preguntarnos si fue antes la diploidía o el sexo, y de qué modo se originaron una y otro. Parker et al. (1972) propusieron que los primeros organismos diploides aparecieron como producto de la simbiosis entre dos haploides. Es probable que la doble dotación génica representase una ventaja, especialmente si el ADN primitivo era más propenso a contener errores que pudiesen causar problemas de funcionamiento. El modo de actuación del material genético permite que la presencia de una segunda copia pueda suponer la reparación de muchos de esos proble-

mas. Es lo que conocemos como dominancia genética. Si, por ejemplo, un trozo de ADN contiene un error que impide la formación de una determinada enzima, el organismo no acusará ningún problema si en la otra copia la secuencia de ADN es correcta, ya que la enzima estará presente. Cabe pensar que éste y otros tipos de ventajas pudieran haber favorecido a los primitivos diploides. Aunque los haploides originales fuesen asexuales, el modo de reproducción más parsimonioso para los nuevos diploides no es necesariamente el asexual. La réplica asexual del simbionte como tal es probable que hubiese requerido de nuevos mecanismos. Sin embargo, si ambas mitades que formaron el simbionte se separan, cada una de ellas puede replicarse de modo asexual como antes lo hacía. Después, basta repetir el proceso de unión que dio lugar al simbionte, sea con una réplica del mismo "compañero" anterior o de otro.

Es probable que una vez establecidos los diploides la vuelta atrás evolutiva fuese difícil. La dominancia suple los defectos de los alelos recesivos pero hace que se mantengan fuera del alcance de la selección mientras están en heterocigosis, con lo que su número puede aumentar. Ahora un haploide procedente de esos diploides expresaría todos los alelos recesivos defectuosos, en lo que sería el equivalente a un homocigoto para todos los loci del genoma. Es por tanto posible que las "mitades"del diploide que se separan para replicarse pudiesen realizar pocas funciones antes de volver a fusionarse. El equivalente a los gametos y a la singamia está servido.

Evolución de la anisogamia

La reproducción mediante gametos plantea nuevos problemas. Un gameto es un envoltorio provisional que contiene la mitad del genoma del organismo que lo produjo y que sólo tiene éxito si encuentra a otro con el cual fusionarse. El éxito en la singamia puede aumentar con el tiempo de supervivencia de los gametos o con la cantidad de éstos. Debido a la probable incapacidad de realizar por sí mismos la mayoría de las actividades vitales, tales como obtener nutrientes y procesarlos, la supervivencia de los gametos puede estar relacionada con la cantidad de nutrientes almacenados en ellos. La selección pudo favorecer a los individuos que colocaron nutrientes en los gametos, no sólo para aumentar su supervivencia y el éxito en la singamia, sino también para los primeros estadios del desarrollo del embrión hasta que el nuevo individuo pudiera conseguirlos por sí mismo. A medida que los grandes gametos con nutrientes eran más numerosos, la selección favorecería la estrategia alternativa: producir un elevado número de gametos pequeños. El éxito de esta estrategia depende de la abundancia de gametos grandes con los cuales contactar, pero depende también de la densidad de gametos pequeños de otros individuos, competidores, que llegarían a contactar primero con los gametos grandes. Esta competencia entre los gametos pequeños favorece su incremento en número, a la vez que su progresiva reducción en tamaño, así como las adaptaciones que mejoran su movilidad en la carrera por contactar primero con los gametos grandes. Una vez establecidas las condiciones para la competencia entre los gametos pequeños, es esperable que hubiese diferencias en el éxito entre unos productores y otros de estos gametos pequeños. Gracias a su alto número, es probable que las diferencias en las cualidades para contactar con los gametos grandes se tradujesen en que los gametos procedentes de algunos individuos contactasen con la mayoría de los gametos grandes. El aumento en la varianza en el éxito significa aumento en la intensidad de la selección sexual que favorece precisamente las cualidades competitivas de los gametos pequeños y por tanto de sus productores (Parker et al. 1972, ver también Randerson y Hurst 2001, para una revisión más reciente del problema).

Un mismo individuo podría producir gametos grandes y pequeños, pero las diferencias entre ambas estrategias pudieron llevar progresivamente a la especialización de los organismos en la producción de uno u otro tipo de gametos. Si las diferencias en éxito son grandes entre los productores de gametos pequeños debido a la competencia entre ellos, un gen para mejorar la especialización podría conferir más éxito a su portador que un gen para jugar a la vez a la otra estrategia. Por su parte, el productor de gametos grandes tendría pocas posibilidades de éxito produciendo también gametos pequeños en un ambiente de especialistas. A los gametos grandes les llamamos óvulos y a los gametos pequeños espermatozoides. A los individuos productores de gametos grandes les llamamos hembras y a los productores de gametos pequeños, machos.

La evolución de la anisogamia, por lo tanto, es un ejemplo de selección disruptiva en el cual dos estrategias extremas tienen mayor éxito que cualquier otra estrategia intermedia, pero con la peculiaridad de que el éxito de cada una de ellas depende de su frecuencia relativa. Así, la situación ancestral de gametos de tamaño intermedio, o isogamia, no sería evolutivamente estable, siendo reemplazada por el equilibrio evolutivamente estable formado por ambas estrategias, es decir la anisogamia.

El coste del sexo

La anisogamia implica que la selección natural (o sexual) ha actuado de modo diferente en los productores de gametos grandes y pequeños, ya que su éxito reproductivo se basa en estrategias diferentes. Aunque hoy podemos ver que existe un gran abanico de situaciones entre las dos estrategias, al hablar de machos y hembras nos referiremos por simplicidad a las dos estrategias básicas extremas. Bajo esa premisa, la obtención de nutrientes para fabricar descendientes es propia sólo de las hembras. Los machos compiten también por conseguir nutrientes, pero no los dedican a la fabricación de hijos sino a la competencia con otros machos para llegar a los óvulos. Los machos se diferencian de los primitivos organismos sexuales en que a la hora de realizar el intercambio genético, inseminan pero no aceptan ser inseminados. Cuando en una población se establecen las dos estrategias típicas de machos y hembras, aparece el llamado coste del sexo

(Williams 1975, Maynard-Smith 1978, Bell 1982, Stearns 1987, Michod y Levin 1988, Hurst y Peck 1996).

El coste del sexo se refiere a la reducción en las probabilidades de dejar copias de los propios genes que sufriría un individuo sexual respecto a uno asexual. En algunos casos se incluyen en el coste del sexo diversos conceptos que diferencian la reproducción sexual de la asexual, tales como encontrar y elegir pareja sexual, con los riesgos asociados como por ejemplo exponerse a los depredadores, etc. Todos esos costes son muy variados entre especies y circunstancias y no son el objeto principal de debate cuando se habla del coste del sexo. Nosotros, a partir de ahora, nos referiremos al coste del sexo como la reducción del 50% en las posibilidades de dejar copias de genes que sufren los individuos sexuales respecto a los asexuales, el llamado "doble coste del sexo" (Williams 1975, Maynard-Smith 1978).

El coste del sexo ocurre por dos hechos concurrentes. Por un lado, los descendientes sexuales llevan sólo la mitad de los genes, pero por otro, tan importante o más, porque un linaje formado por machos y hembras produce la mitad de descendientes que un linaje de asexuales, ya que los machos no colaboran en la producción de crías. Una hembra individual, si dedica su presupuesto a producir tanto hijos como hijas, a nivel de nietos obtendrá los descendientes de sus hijas y los de sus hijos (a través de su apareamiento con otras hembras). La cantidad de nietos hubiera sido la misma si la hembra hubiese producido descendientes partenogenéticos, pero en cada descendiente sexual va solo la mitad de genes (el 25% en cada nieto). Para evitar la reducción en las copias de genes se requeriría el doble de hijos/as (el cuádruple de nietos), lo cual hubiese ocurrido si los machos también hubieran aportado su presupuesto a la fabricación de crías (ver Apéndice 1).

Cuidado biparental y coste del sexo

La selección ha favorecido a aquellos machos que eran capaces de inseminar a muchas hembras. Las hembras, por su parte, reciben ADN extraño sin poder inseminar al macho. Una opción para no perder en el trueque es recibir ADN acompañado de los nutrientes necesarios para fabricar las correspondientes crías. El problema es que si los machos deben aportar nutrientes para inseminar hembras su potencial para múltiples apareamientos disminuye. Esta situación genera el llamado conflicto sexual (Trivers 1972). Como se verá en el Capítulo 10 diversas circunstancias pueden influir en la forma final en que se resuelve este conflicto en cada especie. Las posibilidades de los machos de inseminar a muchas hembras pueden estar limitadas por el medio ambiente y por las estrategias vitales de cada especie. Esto incluye también a las estrategias de las propias hembras que pueden ser seleccionadas en la dirección de controlar los apareamientos y exigir nutrientes a los machos o bien en la de actuar de tal modo que consigan aparearse con los machos más competitivos sin que éstos aporten nutrientes (ver Capítulo 10). En general, sólo si las posibilidades de éxito de los machos al tratar de inseminar múltiples hembras están limitadas de algún modo, éstos aceptarán colaborar en el cuidado de las crías.

Si la aportación del macho hace que la hembra produzca doble número de crías, el doble coste del sexo queda anulado completamente. Los machos pueden contribuir de diversas formas a la producción de crías, y su aportación puede suponer realmente un aumento en el número de descendientes que la hembra puede producir (Clutton-Brock 1991).

Algunos autores se han referido al coste del sexo como el coste de producir machos que no colaboran en el cuidado parental (e.g. Maynard-Smith 1978, Hurst y Peck 1996, West et al. 1999). Un modo de reducir este coste, por lo tanto, podría ser disminuir la producción de machos.

La proporción de sexos

Una población sexual en la que los machos no colaboran en el aporte de los nutrientes necesarios para la fabricación de los cuerpos de las crías, experimenta una reducción del 50% en su tasa de crecimiento respecto a una población asexual. Esto es así porque se dedica la mitad del presupuesto a producir machos, cuando unos cuantos podrían ser suficientes para fecundar a todas las hembras disponibles. Si esa población invirtiera, digamos, un 10% del presupuesto en fabricar crías machos y el resto en hembras, sólo experimentaría una reducción en el crecimiento del 10% respecto a la asexual. ¿Por qué la población no reduce su gasto en machos? En primer lugar hemos de enfocar un poco nuestra mirada, que en este párrafo he tratado deliberadamente de desenfocar. La población como tal no hace sino lo que hacen los individuos que la componen. Para una hembra individual, enfrentada a la decisión de producir crías macho o hembra, la mejor estrategia es aquella que supone un mayor beneficio para sus genes independientemente de lo que le pueda pasar a la población. Los argumentos acerca de la evolución por el bien de una población se basan en selección de grupo (Wynne-Edwards 1962), la cual en la mayoría de los casos es anulada por la selección a nivel de los genes de un individuo (ver Capítulo 5). Desde el punto de vista de los genes de un individuo, el sesgo en la proporción de sexos no es evolutivamente estable. Sir Ronald A. Fisher, en su libro sobre la teoría genética de la selección natural (Fisher 1930) indicaba lo siguiente. Dado que todo descendiente en una población sexual diploide es hijo de un macho y de una hembra, cada cría contribuye por igual a incrementar el éxito de ambos sexos, y por tanto el éxito global del conjunto de los machos y del conjunto de las hembras en la población es exactamente el mismo. Entonces, el éxito a nivel individual será más alto para los individuos del sexo menos numeroso. Una hembra reproductiva obtendrá un éxito promedio mayor produciendo individuos del sexo más escaso en la población.

En realidad, a nivel poblacional, el equilibrio en la proporción de sexos no se establece en número sino en inversión total en ambos sexos (Fisher 1930), lo que difiere del simple número si los individuos de un sexo cues-

tan más de producir que los del otro, por ejemplo porque existe dimorfismo sexual (ver Capítulo 10 para una explicación detallada). Por simplicidad, nos referiremos a partir de aquí, en este capítulo, a proporción de sexos sin matizar las posibles diferencias en inversión.

La estabilidad del equilibrio en la proporción de sexos se mantiene porque los hijos de una hembra compiten con los hijos de otras hembras por los apareamientos. Si no hay otras hembras reproductoras, se produce competencia entre los propios hermanos, lo que se conoce como competencia local por los apareamientos. Este caso puede ilustrarse muy bien con el ejemplo de los parásitos que se reproducen dentro de un hospedador, aislados por tanto del mundo exterior. La avispa parasitoide *Nasonia vitripenis* pone huevos en larvas de moscas. Los huevos eclosionan en el interior de la larva hospedadora y se aparean antes de salir y dispersarse para infestar nuevas larvas de mosca. Si ocurre que sólo una avispa pone huevos en una larva hospedadora, los apareamientos tendrán lugar entre hermanos. Varias avispas pueden introducir sus puestas en una misma larva de mosca y en esos casos la competencia ocurre entre individuos no emparentados. Una avispa puede de algún modo detectar si la mosca ha sido previamente parasitada, de manera que la selección natural favorece en ellas la estrategia de ajustar el sexo de la puesta en función de si la larva ha sido o no previamente parasitada. Werren (1980, 1983) demostró que ese es realmente el caso (Fig. 2). A efectos de nuestro problema principal del coste del sexo podemos extraer una interesante conclusión: las hembras aceptan el coste de producir machos siempre que exista competencia por los apareamientos con los hijos de otras hembras.

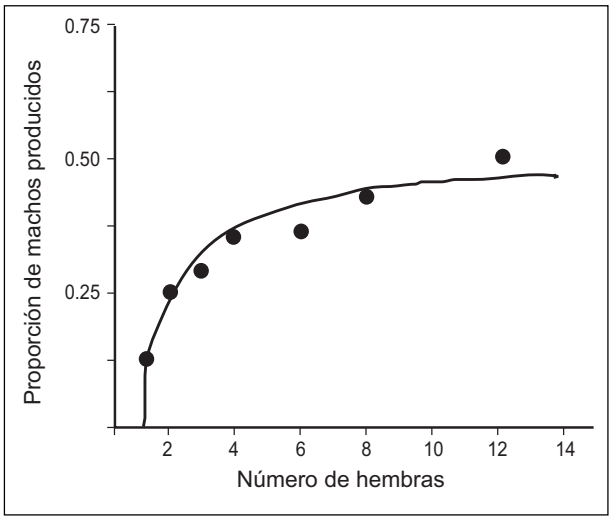


Figura 2. Proporción de machos en las puestas de la avispa parasitoide *Nasonia vitripenis*, en función del número de hembras que comparten el mismo hospedador (de Werren 1983).

Dos tipos de problemas en la evolución del sexo: origen y mantenimiento

La evolución del sexo plantea dos tipos de preguntas bien diferenciadas. Unas son respecto a las razones que provocaron su origen y otras respecto a cómo puede mantenerse mediante selección natural, una vez que aceptamos la existencia de la anisogamia y del doble coste. En el origen del sexo no existe el doble coste. El doble coste requiere de anisogamia y es imposible que evolucione la anisogamia si no existe previamente sexo. La mayoría de los beneficios que se atribuyen al sexo, y que trataremos más abajo, pueden haber contribuido a su origen evolutivo. El problema principal aparece cuando tratamos de encontrar beneficios que compensen el doble coste. El reto es por tanto explicar el mantenimiento del sexo una vez existe anisogamia y machos que no aportan presupuesto a la producción de crías.

Ideas sobre los beneficios del sexo

El proceso de reproducción sexual implica que material genético procedente de organismos diferentes se combina para participar en la formación de un nuevo individuo. Para Weismann (1889) esta posibilidad de producir nuevas combinaciones era la razón de la existencia del sexo, al proporcionar la variabilidad sobre la cual la selección natural podría actuar. Las ideas de Weismann fueron admitidas durante la primera mitad del siglo XX, hasta que los influyentes trabajos de la segunda mitad de siglo (Williams 1966, 1975, Maynard-Smith 1978, Bell 1982) pusieron en evidencia que la explicación de Weismann no era suficiente y colocaron el problema del sexo en el pedestal de enigma principal de la biología evolutiva.

El problema del mantenimiento del sexo ha generado un gran número de modelos (>20) que pretenden encontrar un modo por el cual el sexo proporcione beneficios a corto plazo que puedan compensar el doble coste. Incluso una breve explicación de cada una de las teorías existentes escapa a las posibilidades de este capítulo, por lo cual hemos necesariamente de escoger. El lector interesado puede conseguir una información más detallada en las revisiones de Williams (1975), Maynard-Smith (1978), Michod y Levin (1988), Kondrashov (1993), Hurst y Peck (1996), West et al. (1999), Burt (2000).

La recombinación sexual tiene implicaciones a las cuales podemos aproximarnos al menos desde dos niveles: el de los genes y el de los organismos. Por una parte los genes necesarios para cualquier función aparecen duplicados y con frecuencia en diferentes versiones. Los genes sufren mutaciones. La duplicidad permite que unos suplan los defectos de otros. Los genes acompañantes cambian en cada generación. Esto hace posible la reunión de todas las combinaciones de parejas de genes homólogos para un carácter cualquiera. A nivel de los organismos el proceso significa, al menos, variabilidad. El funcionamiento de los genes, en especial las consecuencias de las mutaciones génicas (teorías mutacionales), así como las implicaciones de la variabilidad de los organismos en su adaptación al medio (teorías ambientales), son los dos focos de atención que han centrado la mayor parte del esfuerzo de los investigadores que han aportado ideas sobre posibles beneficios del sexo. Una síntesis de las

Tabla 1

Síntesis esquemática de las principales teorías sobre los beneficios de la reproducción sexual.

Teorías mutacionales
- Las poblaciones asexuales acumulan mutaciones deletéreas (trinquete de Müller)
- El sexo puede eliminar con más efectividad las mutaciones deletéreas si la tasa de mutación es alta y si hay epistasis (modelos mutacionales deterministas)
- La selección sexual intensa sobre los machos elimina mutaciones deletéreas de la población.
- La reproducción sexual puede unir mutaciones favorables aparecidas en diferentes genomas
- El sexo hace más fácil la reparación del ADN dañado
- El sexo es promovido por elementos genéticos trasponibles (trasposones)
Teorías ambientales
- A un individuo le conviene producir una progenie variable (modelo de la lotería)
- El sexo proporciona variabilidad sobre la cual la selección natural puede actuar (Weismann)
- El sexo proporciona variabilidad para la carrera de armamentos con parásitos y patógenos (hipótesis de la Reina Roja).
Selección sexual: la progenie de las hembras sexuales se beneficia de los buenos genes obtenidos de los machos más competitivos (Trivers).
Estabilidad evolutiva: el sexo es evolutivamente estable a pesar del doble coste.

principales teorías puede verse en la tabla 1. En los siguientes apartados nos ocupamos de introducir las ideas principales de cada una de ellas.

Teorías mutacionales

Mutaciones deletéreas: el trinquete de Müller

Cuando el ADN se duplica se pueden producir errores. Müller (1964) se dio cuenta de que un genoma haploide con reproducción asexual acumularía sin remedio las mutaciones que se fuesen produciendo a lo largo de su historia evolutiva. Pensemos en una cadena de ADN que se duplica para producir descendientes clónicos, éstos a su vez producen otros, y así sucesivamente. Cuando por azar aparece un defecto en un gen (lo que llamamos mutación deletérea), todo el conjunto de genes que acompañan al mutante, por muy eficientes que fuesen hasta ese momento, a partir de ahora se encuentran condenados a compartir su destino con el mutante. Si la mutación no es muy perjudicial, seguirán produciéndose descendientes de ese organismo con copias de esa mutación. A lo largo de las siguientes reproducciones sólo podemos esperar que no ocurran más errores, pero la mutación que tuvo lugar ya no volverá a su forma original. Es cuestión de tiempo, pero en algún momento se producirá otra mutación que hará que ese genoma deba ahora sobrellevar las dos, y así sucesivamente. Este proceso se conoce como el "trinquete" de Müller. El término hace referencia a que cada mutación que ocurre supone un punto de avance en ese trinquete que va hacia adelante pero nunca retrocede. El trinquete de Müller es un problema inherente a la asexualidad. El único modo por el cual un gen podría librarse de su compañero mutante es inducir al organismo portador a utilizar el sexo como modo de reproducción. De ese modo, con un poco de suerte, puede resultar asociado a otros genes carentes de ese lastre. La recombinación produce combinaciones de genes. Entre las combinaciones resultantes habrá algunas en las que hayan coincidido varias mutaciones deletéreas, pero habrá también algunas en las cuales se hayan reunido los genes más deseables sin los mutantes. La selección se encargará del resto: las combinaciones muy cargadas de mutaciones serán penalizadas mientras que las combinaciones mejores serán favorecidas. El resultado es que el ADN habrá sido purgado de las mutaciones deletéreas. En los asexuales también opera la selección natural, pero el problema es que el modo de reproducción a base de clones no proporciona a la selección ninguna combinación mejor que pueda ser seleccionada. La selección puede eliminar la línea donde la mutación es una desventaja, pero las líneas restantes en algún momento mutarán también y, sin recombinación, no tendrán modo de volver atrás. El trinquete de Müller seguirá actuando.

La cuestión de hasta qué punto el trinquete de Müller es un problema real en los organismos asexuales, está aún sujeta a debate. Teóricamente, se deduce que puede suponer un problema mayor para poblaciones pequeñas, donde se suman los efectos de la deriva génica: cuando el balance entre selección y deriva está sesgado hacia la segunda, los clones con menos carga de mutaciones no se ven tan favorecidos, pueden perderse por deriva génica y la población acumula con más facilidad mutaciones deletéreas (Gabriel y Wagner 1988). Por otra parte, existen algunos taxones que parecen haber mantenido reproducción exclusivamente asexual durante largos períodos evolutivos (Judson y Normak 1996, Welch y Meselson 2000), lo que indica que debe haber otros mecanismos por los cuales los asexuales pueden compensar los efectos del trinquete de Müller (e.g. Wagner y Gabriel 1990, Mogie y Ford 1988, Kondrashov 1994). Gabriel et al. (1993) sugieren, además, que si el efecto del trinquete fuese tan ineludible, no podría explicarse la existencia de orgánulos como mitocondrias o cloroplastos cuyo ADN se ha mantenido sin recombinación desde tiempos muy remotos.

Modelos mutacionales deterministas

El funcionamiento de los modelos mutacionales depende de la interacción entre mutaciones. Los efectos de dos mutaciones deletéreas sobre la eficacia biológica pueden ser independientes (multiplicativos) o puede haber epistasis sinérgica. En el caso de epistasis sinérgica ocurriría que, por ejemplo, con una cualquiera de las dos mutaciones los efectos serían pequeños, pero con las dos a la vez los efectos pueden ser letales o provocar la infertilidad. En este caso la selección en lugar de ser progresiva sería de tipo truncado, actuando muy severamente a partir de cierto umbral. La selección truncada sobre un cierto umbral de mutaciones deletéreas, puede hacer desaparecer rápidamente a los clones con más mutaciones, aumentando la frecuencia relativa de los menos mutados. Es decir, disminuye el efecto del trinquete de Müller (Kondrashov 1994).

La epistatis sinérgica no sólo puede ralentizar los efectos del trinquete de Müller sino que puede también favorecer las ventajas del sexo frente a la asexualidad. En un conjunto de clones asexuales, donde las mutaciones van apareciendo progresivamente, los penalizados por una selección truncada serían aquellos que acaban de sobrepasar el umbral de mutaciones, es decir, tienen una mutación más que los demás. En cambio en una población sexual, la recombinación provoca diferentes combinaciones en número de mutaciones por genoma, de modo que en cada generación los penalizados por una selección truncada tendrían al menos una mutación por encima de los demás, pero habría muchos con más de una, con lo cual el efecto en eliminar mutaciones deletéreas es más potente (Kondrashov 1988).

El problema general de todos los modelos propuestos que pretenden explicar el mantenimiento del sexo, es que difícilmente pueden alcanzar a encontrar un beneficio tan elevado que compense el doble coste. En el caso de la epistasis sinérgica es muy probable que cierto número de genes respondan a este tipo de interacción pero puede que otros no. Por otro lado, para que el sexo suponga una ventaja en la eliminación de mutaciones deletéreas, la tasa de mutación debe ser suficientemente alta (normalmente se requiere por encima de una mutación por genoma y generación: U>1). Esta tasa en las poblaciones naturales parece ser variable y hay aún poco consenso sobre su magnitud en distintos grupos de organismos, aunque parece que al menos en los unicelulares sería mucho menor que 1 con lo que no explicaría el mantenimiento del sexo (Keightley y Eyre-Walker 2000). Por otro lado, la idea de que la selección está eliminando los genomas con mutaciones deletéreas implica que la selección es intensa, es decir que debe darse una elevada mortalidad (o infertilidad) en las poblaciones naturales. Recientemente Siller (2000) y Agrawall (2000) han propuesto que la selección sexual puede jugar un papel importante en la eliminación de buen número de genomas, provocando "mortalidad" genética. La idea se basa en que cuando la selección sexual es intensa, generalmente sobre los machos, sólo unos pocos individuos llegan a contribuir de modo significativo a la composición génica de la siguiente generación. La selección sexual haría que las mutaciones deletéreas fuesen purgadas de la población cuando son sometidas a selección sexual al pasar por los genomas de los machos, incluso sin epistasis.

Unir mutaciones ventajosas

Las mutaciones aparecen por azar, tanto las favorables como las desfavorables, pero la probabilidad de que el efecto sea positivo es enormemente menor. Fisher (1930) sugirió que si una mutación favorable aparece en un genoma que no se recombina, la eficacia biológica del linaje seguirá dependiendo más de la cantidad de mutaciones deletéreas. Una mutación beneficiosa debe aparecer en un linaje con pocas deletéreas para tener algún efecto, con lo cual sus posibilidades se reducen enormemente. Con el sexo, una mutación que aparezca en cualquier linaje tiene posibilidades de escapar de la compañía de otras mutaciones. Del mismo modo, para que en un linaje asexual dos mutaciones beneficiosas se reúnan en un mismo genoma tienen que haber aparecido es ese mismo linaje, mientras que en uno sexual podrían unirse y separarse repetidas veces. A partir de ese momento la selección haría aumentar la frecuencia de las combinaciones beneficiosas.

Rice y Chippindale (2001) han llevado a cabo experimentos con *Drosophila melanogaster* en los cuales pudieron seguir la pista a genes individuales en líneas genéticas con y sin recombinación. Los resultados demostraron que la selección favoreciendo nuevos genes era de hecho más fuerte en las líneas con recombinación.

Estas ideas sobre las ventajas del sexo seleccionando combinaciones favorables, son en realidad refinamientos recientes de las antiguas ideas de Weismann (1889) (ver más abajo). El debate sigue presente, pero aún el enfoque se basa en beneficios a nivel poblacional.

La unión de mutaciones ventajosas tiene otro problema añadido, y es que asume que dos o más mutaciones van a tener un efecto beneficioso aditivo independientemente del orden en que se incorporen a un genoma. Esto no tiene por qué ser así en muchos casos. Kondrashov y Kondrashov (2001) han demostrado que si se requiere un orden determinado de aparición, las poblaciones sexuales están en notable desventaja respecto a las asexuales al deshacer continuamente las combinaciones intermedias favorables.

Reparación del ADN dañado

La idea de que la recombinación sirve para la reparación del ADN (Bernstein et al. 1987, 1988) puede ser plausible en relación a los orígenes del sexo, aunque probablemente no tiene nada que aportar a la cuestión de su mantenimiento. Aparte de sufrir mutaciones, el ADN puede deteriorarse. Las mutaciones suponen cambios de unas bases por otras, pero el deterioro del ADN supone que la molécula deja de ser realmente ADN y no puede replicarse. El trozo dañado podría repararse si el ADN se

encuentra duplicado y sólo se ha dañado una de las moléculas. Parece que la reparación del ADN requiere duplicidad del ADN más que recombinación (Burt 2000). Fenómenos de este tipo se ha demostrado que ocurren tanto en células eucariotas como procariotas (en procariotas son posibles ya que la mayor parte del tiempo el único cromosoma se encuentra duplicado), y también puede repararse el ADN durante la mitosis normal. El hecho de que durante la meiosis la recombinación ocurra entre cromátidas homólogas en lugar de entre cromátidas hermanas no apoya que el objetivo sea la reparación del ADN sino más bien la mezcla entre cromosomas procedentes de individuos diferentes (Burt 2000).

Trasposones

Existen fragmentos del ADN que producen copias de sí mismos que se insertan en otras partes del genoma, es decir, se trasponen (ver Capítulo 27). Estos elementos, conocidos como trasposones, están muy extendidos en las células eucariotas (Doolittle y Sapienza 1980, Orgel y Crick 1980). Si la reproducción es asexual sólo pueden propagarse en la línea del clon en que han aparecido, pero si la reproducción es sexual pueden extenderse a toda la población (Hickey 1982, Crow 1988). Hickey y Rose (1988) propusieron que esos elementos genéticos pueden estar promoviendo, en su propio beneficio, la reproducción sexual en los organismos. Sin embargo, si la reproducción sexual no fuese ventajosa para el resto del genoma cabría esperar una situación de conflicto intragenómico que hace difícil ver que los trasposones pudiesen realmente ser los impulsores de la reproducción sexual (Crow 1988).

Teorías ambientales

Modelo de la lotería

El sexo produce progenie variable. Esa variabilidad en los descendientes podría facilitar que algunos de ellos fuesen muy eficaces. Ghiselin (1974) discutió esta circunstancia desde una perspectiva económica, indicando que un reproductor se beneficiaría de diversificar su apuesta en descendientes con diferentes genotipos, algo así como las recomendaciones de diversificar las inversiones en bolsa. Williams (1975) observó que en especies con alternancia de reproducción asexual y sexual, el sexo se utilizaba cuando el desarrollo de las crías se iba a llevar a cabo en condiciones impredecibles, y propuso que en esas circunstancias a una hembra individual le interesaría más producir 50 crías variables que 100 idénticas. Con las 50 variables tendría mayor probabilidad de que al menos algunas tuviesen éxito, cualesquiera que fuesen las condiciones.

Independientemente de que estas ideas puedan ser aplicables en determinadas circunstancias, no parecen proporcionar una explicación general para el sexo, especialmente si observamos la gran cantidad de especies que habitan medios estables y se reproducen sólo sexualmente.

Una variación reciente a estas ideas es el modelo de Doncaster et al. (2000). Estos autores muestran que una población asexual es más vulnerable a la invasión por parte de individuos sexuales que al revés. Desde un punto de vista ecológico, los asexuales compiten principalmente con los miembros de su propio clon. Un asexual invasor de una población sexual tendría un efecto inhibidor menor sobre los sexuales de lo que ellos ya tienen sobre ellos mismos. El modelo de Doncaster y colaboradores puede ayudar a entender las interacciones ecológicas que hacen que las poblaciones sexuales, aunque menos productivas, no sean fácilmente invadidas por las asexuales.

Hipótesis de Weismann

August Weismann (1889, 1904) propuso que el sexo sirve para favorecer la variabilidad sobre la cual la selección natural actúa. Esta idea según se formuló estaba claramente basada en selección de grupo. Sin embargo en su origen y en el contexto de la época en que fue formulada se aceptó sin problemas y permaneció durante más de 50 años. Cuando empezaron a criticarse los argumentos de selección a nivel de grupos o poblaciones, la idea de Weismann como explicación de la reproducción sexual se desvaneció en buena medida (Williams 1975). Sin embargo, se ha sugerido recientemente que muchos modelos posteriores incluyen, más o menos explícitas, las viejas ideas de Weismann (ver Burt 2000). La realidad es que muchos modelos recientes en el tema del sexo siguen basándose en gran medida en la selección a nivel de la competencia entre poblaciones, aunque este enfoque sigue siendo discutible. Las ideas de Weismann, en su sentido menos exigente, implican una relación entre variabilidad e intensidad de selección, lo cual obviamente es cierto. El problema es que tomadas de ese modo carecen de utilidad, y si se refinan para adaptarlas a los nuevos modelos dejan de ser realmente las ideas de Weismann.

Hipótesis de la Reina Roja

Los modelos ambientales, en general, sugieren que el sexo favorece la adaptación a ambientes cambiantes (Bell 1982). Si el medio ambiente es suficientemente cambiante, una población sexual puede mantener su éxito en ese ambiente mejor que una asexual. Esto es debido a que los cambios en el medio ambiente suponen cambios en la dirección de la selección natural, de modo que unas combinaciones génicas son favorecidas en determinados momentos y otras en otros. El predominio de unos genes u otros es variable de acuerdo con las variaciones medioambientales. En una población asexual un cambio ambiental que disminuya el éxito de los individuos puede llevar a la extinción de la población si ésta carece de variedades adecuadas. Estas ideas son comunes a las hipótesis expuestas más arriba.

Sin embargo, esta pretendida ventaja de la población sexual no puede superar el doble coste frente a la asexual si el medio ambiente no cambia lo suficiente. El medio ambiente incluye tanto los factores abióticos como los

bióticos, y son éstos últimos los que pueden protagonizar cambios más rápidos, especialmente si tenemos en cuenta que están sometidos a selección natural. En su interacción con nuestra población problema, estos elementos bióticos se encuentran sometidos a un proceso de coevolución (ver Capítulo 12). Dentro de los procesos coevolutivos, los que más claramente pueden afectar a este problema son los denominados "carreras de armamentos", es decir aquellas interacciones coevolutivas en las cuales los avances adaptativos de un linaje perjudican al otro (ver e.g. Redondo 1994 y Capítulo 12). En una carrera de armamentos evolutiva ambos linajes implicados están sujetos a un proceso de cambio inestable, ya que las adaptaciones de uno provocan contraadaptaciones en el otro y viceversa. Ejemplos típicos son los sistemas predador-presa o parásito-hospedador. En esa carrera evolutiva son más peligrosos los que más corren. La velocidad de cambio evolutivo es mayor cuanto menor es el tiempo de generación, por lo que parásitos y patógenos pueden ser los principales a tener en cuenta.

La hipótesis más famosa dentro de los modelos ambientales es la denominada de la "Reina Roja". El nombre procede del relato "Alicia a través del espejo", en el cual Alicia y la Reina Roja debían correr sin parar, simplemente para mantenerse en el mismo lugar. La relación entre los linajes en una carrera de armamentos significa correr sin parar, simplemente para mantener el mismo nivel de éxito y el mismo grado de adaptación respecto al otro linaje, que a su vez no para de correr. Los organismos de vida corta como parásitos y patógenos pueden estar sometidos a selección a lo largo de muchas generaciones en el tiempo que dura la vida de un individuo hospedador. Durante todas esas generaciones habrán afinado sus habilidades para explotar a ese hospedador. Si ahora el hospedador produce un clon, de nuevo proporciona a los parásitos otro largo tiempo evolutivo en un medio ambiente idéntico donde afinar aún más sus adaptaciones para explotarlo. Si por el contrario, el hospedador produce un hijo diferente a él, esto supone para los parásitos un cambio en su medio ambiente, que puede frenar su velocidad de adaptación. A nivel poblacional, los parásitos se adaptan a los fenotipos más frecuentes, de modo que en la siguiente generación esos fenotipos pueden ser los menos exitosos en favor de los que eran más raros en la generación anterior. Esto significa que la correlación entre el éxito reproductivo asociado a un genotipo de una generación a la siguiente es baja e incluso negativa. El resultado puede ser una dinámica de fluctuaciones entre los genotipos predominantes a lo largo del tiempo. En ese escenario la reproducción sexual parece crucial (Hamilton 1980, Hamilton et al. 1990).

Sin embargo, ni los modelos ni las evidencias empíricas son definitivas. Aún no hay acuerdo sobre cómo ocurriría realmente el proceso desde el punto de vista de la genética de poblaciones (Barton 1995, Otto y Michalakis 1998). Hay cierta evidencia correlacional, aunque no concluyente, entre la existencia de reproducción sexual y la presión de parásitos a escala geográfica (Hamilton et al. 1990, Ladle 1992). Para que la hipótesis de la Reina Roja proporcione beneficios a nivel individual, el éxito de los descendientes variables producto del sexo debería ser del doble al de los descendientes asexuales (Hamilton 1975), lo cual parece improbable en la mayoría de los casos. El sexo puede producir variabilidad en el medio ambiente al cual tienen que hacer frente los parásitos y patógenos, pero los sistemas inmunológicos también hacen eso sin necesidad de que cambie la composición genética del individuo (Gemmill et al. 1997). Sin embargo, también es cierto que los genes implicados en los sistemas inmunológicos son más variables que los de otras regiones del genoma, lo cual podría indicar que parásitos y patógenos están provocando variabilidad genética en sus hospedadores (Hurst y Peck 1996).

La selección sexual favoreciendo "buenos genes" y el mantenimiento del sexo

Robert Trivers en un trabajo sobre selección sexual en los lagartos *Anolis garmani* (Trivers 1976) apuntó una posible ventaja para las hembras al aceptar la reproducción sexual. Trivers sugirió que si la competencia sexual entre los machos es fuerte, las hembras podrían estar interesadas en conseguir para sus hijos los genes de los machos más exitosos. Cuando la varianza en el éxito reproductivo de los machos es alta, un hijo que se parezca a su exitoso padre, podría conseguir doblar en éxito a un macho promedio. Incluso se podría esperar que la madre sexual tuviese más éxito produciendo hijos especialmente buenos para la competencia sexual que fabricando clones mediante partenogénesis. Esta idea lanzada por Trivers plantea problemas que él no entró siquiera a considerar, y que John Maynard-Smith criticó poco después en su libro sobre la evolución del sexo (Maynard-Smith 1978). La idea de Trivers asume que los hijos de una hembra que se aparea con un macho exitoso tendrán el doble de éxito que réplicas idénticas de esa hembra. Maynard-Smith indica que una cierta influencia genética del macho en el éxito del hijo es más que probable, pero que desde luego no del doble. Más recientemente se ha puesto de manifiesto que la varianza genética asociada al éxito de los machos puede ir reduciéndose progresivamente cuando la selección sexual es intensa hasta llegar a agotarse de modo que el éxito del padre no sirva para predecir el éxito de los hijos. Esto es lo que se conoce como la paradoja del lek (Borgia 1979, Taylor y Williams 1982, Kirkpatrick y Ryan 1991, Rowe y Houle 1996, Kotiaho et al. 2001), ya que el problema se planteó para explicar la evolución de este tipo de sistema de apareamiento en el cual la estrategia de las hembras se supone impulsada por los beneficios de aparearse con un buen macho. Un número creciente de estudios muestran que la varianza heredable que afecta al éxito parece no agotarse, debido probablemente a que captura la mayor parte de la variabilidad del genoma a través de caracteres sexuales cuya expresión es dependiente de la condición general del individuo (Houle 1992, Pomiankowski y Møller 1995, Rowe y Houle 1996, Kotiaho et al. 2001). Además, las hembras de hecho se benefician de aparearse con machos genéti-

camente superiores (Petrie 1994, Hasselquist et al. 1996, Sheldon et al. 1997; ver Capítulo 13). Sin embargo, no parece posible asignarle a este tipo de beneficios una magnitud tal como para mejorar el doble beneficio que se obtendría mediante la partenogénesis.

Kodrick-Brown y Brown (1987) retoman las ideas de Trivers (1976) y discuten los posibles beneficios para las hembras de aparearse con machos portadores de buenos genes para la competencia en el contexto de la selección sexual, indicando que éstos supondrían un beneficio complementario a otros beneficios de la recombinación, de modo que globalmente podrían contrarrestar el doble coste del sexo.

Selección de grupo y selección individual en el problema del sexo

En general se admite que los beneficios adaptativos a nivel de grupos o poblaciones (Wynne-Edwards 1962) no suponen una importante fuerza selectiva comparada con los beneficios a nivel de individuos o genes (Maynard-Smith 1978, Hamilton 1967, Williams 1975; ver Capítulo 5). En el problema del mantenimiento del sexo, sin embargo, la mayoría de las ideas propuestas parecen resignarse a aceptar la selección a nivel de grupo. Algunos autores explícitamente argumentan que, en este caso, se trata precisamente de una situación de competencia entre poblaciones sexuales y asexuales que debe ser abordada desde el punto de vista de la selección de grupo (Nunney 1989). Otros, por el contrario, comparten las palabras de William Hamilton: "el sexo debe demostrarse beneficioso para el individuo sexual, no sólo para la población en su conjunto" (Hamilton 1975). En este sentido, según hemos visto más arriba, algunas teorías (principalmente de tipo ambiental) tratan de ver si los beneficios serían tales en una sola generación, pero otras (fundamentalmente las mutacionales) necesitan de muchas generaciones. Si se encuentran beneficios que a nivel poblacional compensan el doble coste del sexo, eso no será aún suficiente para explicar por qué una hembra individual no opta por una reproducción partenogenética si eso le supone beneficios a nivel de sus genes. Como se ha comprobado para otros muchos problemas en biología evolutiva (tales como la proporción de sexos, la cooperación, las estrategias sexuales de los machos, etc.) los beneficios a nivel individual explican que determinadas estrategias sean favorecidas por la selección natural independientemente de que eso suponga o no un declive a nivel poblacional.

La estabilidad evolutiva del sexo

El modo más apropiado para analizar si la selección favorece a una estrategia frente a otras alternativas, en base a los beneficios que reporta a los individuos que la practican y en función de las estrategias empleadas por otros miembros de la población, es el uso de la teoría de juegos (Maynard-Smith 1982). La teoría de juegos permite explicar por qué una estrategia es evolutivamente estable (EEE), independientemente de que pueda parecer menos beneficiosa que otras. Parece por tanto sorprendente, que la teoría de juegos no haya sido aplicada al problema del mantenimiento de la reproducción sexual frente a otras estrategias reproductivas.

Carranza (en preparación) ha analizado el problema de la estabilidad evolutiva considerando las siguientes estrategias reproductivas: (S1) asexualidad o partenogénesis, (S2) hermafroditismo, (S3) isogamia o cuidado biparental, (S4) sexo costoso o poligínico. De ellas, tres son sexuales, aunque sólo la última incluye el doble coste (ver más arriba, en el apartado "coste del sexo"). Si imaginamos una población hipotética donde los reproductores puedan mutar a cualquiera de estas cuatro estrategias, se demuestra que la asexualidad (o partenogénesis, S1) no es evolutivamente estable, porque siempre podría ser desplazada por cualquiera de las estrategias sexuales que no incluyen el doble coste (S2 ó S3). El sexo sin el doble coste significa que existen los beneficios de la recombinación, cualesquiera que sean, pero no requiere que éstos sean tan elevados como cuando se necesita compensar el doble coste. Una vez establecida la estrategia sexual no costosa (S2 ó S3) será invadida por el sexo costoso (S4) siempre que el medio ambiente y las características de la especie en cuestión permitan que algunos individuos se apareen con varios del otro sexo. Los beneficios derivados de los apareamientos múltiples son especialmente altos cuando la población está formada mayoritariamente por individuos sexuales no poligínicos (S2 y S3), ya que asumiendo una cierta heredabilidad de las estrategias, los hijos de los estrategas S2 y S3 son menos competitivos que los hijos de los estrategas S4 en la competencia intrasexual. La estrategia sexual costosa (S4) tampoco es EEE. Una vez establecida puede ser invadida por la asexualidad (S1). Pero de nuevo, las estrategias sexuales no costosas (S2 y S3) podrían invadir la población asexual. Esta dinámica sugiere ciclos en tiempo evolutivo. La simulación mediante ordenador muestra que estos ciclos ocurrirían siempre que se den dos condiciones: (1) el medio ambiente y las características de la especie favorecen a los individuos que consiguen apareamientos múltiples (es decir, puede aparecer el sexo costoso), y (2) las mutaciones entre estrategias son siempre posibles. Si no se cumple la condición 1, las estrategias sexuales no costosas (S2 y S3) son EEE y la asexualidad no puede invadirlas. Cumpliéndose la condición 1, los ciclos tendrían un final cuando los organismos alcanzaran cierta complejidad tras períodos largos de evolución que hiciese imposible la mutación hacia la partenogénesis, dejando de cumplirse la condición 2. Lo interesante es que al considerar simultáneamente la posibilidad del sexo no costoso, la asexualidad no extingue a las estrategias sexuales, con lo que las únicas soluciones posibles son los ciclos o la estabilidad del sexo (Tabla 2).

Los resultados del análisis de la estabilidad evolutiva del sexo suponen que el sexo costoso puede llegar a establecerse en una población aunque los beneficios de la recombinación no sean del doble. Muchas de las teorías expuestas más arriba muestran beneficios de la recombinación; muchos de ellos son convincentes y para algunos

Tabla 2

Resumen de los resultados de la simulación basada en el modelo de estabilidad evolutiva del sexo (Carranza, en preparación). Las estrategias posibles son: S1: asexualidad; S2/3: sexo no costoso, que puede incluir isogamia, hermaforditismo o cuidado biparental; S4: sexo costoso. Las tres estrategias básicas son introducidas al principio de la simulación con igual frecuencia inicial. Se han considerado dos situaciones. En la primera se asume que los cambios de una estrategia a otra son posibles y ocurren de modo aleatorio en todas direcciones con igual probabilidad (con mutaciones entre estrategias). En la segunda se impiden totalmente las mutaciones entre estrategias, es decir los descendientes de una estrategia son siempre de esa misma estrategia (sin mutaciones entre estrategias). También se hace variar el potencial del medio para la poliginia, que en la tabla aparece como m_{max}, que indica el número máximo de hembras que un macho podría obtener. Cuando m_{max} es bajo (inferior a 7 en el modelo) la estrategia S2/3 es EEE. Cuando m_{max} es alto (superior a 7 en el modelo) ocurren ciclos de predominio de cada una de las tres estrategias introducidas, salvo si se impiden las mutaciones entre estrategias, en cuyo caso el sexo costoso (S4) es evolutivamente estable. Siempre que se acepte algún beneficio de la recombinación, aunque sea pequeño, y las tres estrategias básicas puedan ocurrir en la población, la asexualidad pura (S1) no es nunca EEE.

	Con mutaciones entre estrategias	Sin mutaciones entre estrategias
m_{max}=	S2/3	S2/3
m_{max}>7	Ciclos	S4

existe incluso evidencia empírica. La dificultad para todas esas hipótesis es llegar a compensar el doble coste del sexo. El enfoque EEE da validez al resto de teorías al relajar enormemente sus requisitos, ya que no se necesita compensar el doble coste.

Si atendemos al punto de vista de la competencia entre poblaciones, el enfoque de teoría de juegos nos lleva al mismo resultado. Pensemos por ejemplo que la competencia ecológica entre poblaciones hace que la población con sexo costoso sea desplazada de su nicho por otra población asexual, con mayor tasa de crecimiento. En ese momento nos encontramos ante una población asexual en el nicho antes ocupado por la sexual. Las características del nicho irán modelando a la asexual de modo que se producirán convergencias en sus estrategias vitales con la anterior. Supongamos, no obstante que sigue reproduciéndose de modo asexual. En esas circunstancias, un individuo dentro de esa población podría favorecerse del intercambio genético, es decir del sexo no costoso. En la medida en que el sexo no costoso (de cualquier tipo, como isogamia, hermafroditismo, o cuidado biparental) se extendiera en la población, si las características del nicho favorecieron los apareamientos múltiples en los machos esto puede volver a ocurrir. Si un individuo puede favorecerse de apareamientos múltiples, nada puede impedir la invasión del sexo costoso en la población, independientemente de que eso suponga un riesgo futuro para posibles invasiones de otros competidores ecológicos. Desde el punto de vista de la competencia entre especies por un nicho ecológico, la asexualidad puede igualmente no ser evolutivamente estable, y el sexo costoso tendería siempre a implantarse si las características de ese nicho favorecen las posibilidades de apareamientos múltiples.

¿Es el sexo un camino evolutivo irreversible?

Según el enfoque EEE, la existencia estable a largo plazo de sexo costoso supone que en algún momento la vuelta a la partenogénesis se ha visto imposibilitada por algún tipo de mecanismo. Algunos autores han llamado la atención sobre la imposibilidad de la vuelta a la partenogénesis en muchos organismos, especialmente en animales. Incluso en organismos con ambos tipos de reproducción, como la cucaracha *Nauphoeta cinerea*, se han encontrado limitaciones que hacen que muchos de ellos pierdan la opción asexual una vez que la reproducción sexual es la norma (Corley et al., 2001). Las razones pueden ser muy variadas según los tipos de organismos. Por ejemplo en mamíferos parece que la partenogénesis es imposible debido al llamado "imprinting genómico", por el cual algunos genes sólo son funcionales si son heredados de un determinado sexo (Hurst y Peck 1996). En gimnospermas la posibilidad de la partenogénesis está bloqueada debido a que ciertos orgánulos celulares son proporcionados sólo por los machos (Hurst y Peck 1996).

Los mecanismos que impiden la partenogénesis no parecen haber aparecido para impedirla, sino que más bien son un subproducto de otros procesos. La cuestión por tanto es que si la asexualidad era ventajosa, cómo se ha llegado a que aparezcan estos bloqueos sin que la asexualidad haya invadido previamente a la población y extinguido a los sexuales. Como hemos visto, el enfoque EEE puede hacer posible esta opción.

Distribución del sexo y la asexualidad

Diversos autores han llamado la atención sobre el hecho de que la distribución del sexo y la asexualidad en la naturaleza no es al azar, sino que parece seguir ciertos patrones que pueden ayudar a encontrar el sentido de la reproducción sexual.

La asexualidad aparece asociada a ciertos hábitats y a determinados tipos de especies. Por ejemplo, un mayor número de organismos utilizan la reproducción asexual en las aguas continentales que en los océanos, es más frecuente en latitudes más extremas que en los trópicos, y es más común en los seres unicelulares y multicelulares de pequeño tamaño que en los de gran tamaño (Bell 1982, Trivers 1985).

Las condiciones físicas de los hábitats en las aguas continentales son más variables que en los océanos. A su

vez, cuanto más pequeña es la masa de agua continental mayores variaciones puede sufrir y de modo más impredecible. En los océanos, las variaciones físicas son mayores hacia la costa y la estabilidad es mayor en aguas profundas. En cuanto a la latitud, las áreas más cercanas a los polos experimentan condiciones más cambiantes y extremas que las zonas tropicales. Todo ello sugiere que el sexo no es una adaptación a la impredecibilidad de las condiciones físicas sino que más bien se asocia a la existencia de intensas interacciones de tipo biótico (Trivers 1985). El sexo se relaciona con altas densidades y largo tiempo de existencia de una población en un hábitat determinado, mientras que la asexualidad predomina en hábitats marginales y de reciente colonización (Trivers 1985, Peck et al. 1998).

La asociación de la asexualidad con la competencia biótica puede entenderse como evidencia en favor de la hipótesis de la Reina Roja, ya que ambientes estables y altas densidades se relacionan con alta presencia de parásitos y patógenos adaptados a explotar a la población hospedadora (Hamilton 1980, Hamilton et al. 1990). No obstante, la densidad poblacional y estabilidad ambiental no sólo incrementa las interacciones entre especies sino también la competencia dentro de una población. En general parece que la asexualidad predomina cuando el éxito se basa en la fertilidad sin que sea muy importante la "calidad" del genoma (Trivers 1985).

La distribución geográfica del sexo y la asexualidad (partenogénesis geográfica) parece responder bien al modelo propuesto por Peck et al. (1998), de modo que la adaptación a un ambiente con alta densidad favorecería el sexo, mientras que la colonización reciente de áreas a las cuales los organismos están poco adaptados favorecería la asexualidad debido a los costes que se derivarían de aparearse con inmigrantes maladaptados. Otros costes secundarios del sexo, como es el encontrar pareja, también aumentan cuando la densidad de población es baja, y podrían añadir ventajas a la asexualidad en áreas marginales. La prevalencia del sexo en condiciones estables de alta densidad y competencia intraespecífica se puede explicar también según el modelo de Doncaster et al. (2000, ver más arriba), ya que en esas condiciones los clones competirían más con ellos mismos que con los organismos sexuales, y por tanto difícilmente podrían invadir a una población sexual adaptada a un medio ambiente determinado, cuyo crecimiento esté limitado por la competencia intraespecífica.

Muchas especies presentan alternancia de sexualidad y asexualidad. En esos casos, la interpretación clásica es que la reproducción asexual ocurre en la fase de crecimiento poblacional, cuando el éxito depende de la fertilidad, mientras que el sexo aparece asociado a los períodos de máxima densidad poblacional (Bell 1982, Trivers 1985). También el efecto de los parásitos es máximo justo después de las fases de alta densidad. Ambas razones, alta competencia intraespecífica y genotipos de resistencia frente a los parásitos, podrían ajustarse a la ocurrencia del sexo. Por otra parte, encontrar pareja es más fácil cuando la densidad es alta. No obstante, como indica Burt (2000), es posible que el momento en que ocurre la reproducción sexual dentro de un ciclo de alternancia entre ambos tipos de reproducción no tenga realmente que ver con las razones evolutivas que mantienen el sexo, y puede llevar por tanto a seguir pistas equivocadas.

A lo largo de la sistemática, la asexualidad aparece de modo disperso, aunque hay ciertos grupos que claramente carecen de ella (ver e.g. Maynard-Smith 1978, Burt 2000 y las referencias incluidas en esta última). Dispersos por diferentes taxones existen grupos que se han mantenido durante largos períodos de tiempo evolutivo con reproducción asexual (Judson y Normak 1996). En general la asexualidad es más común en organismos más simples, pero no existe una relación clara. Por otra parte, es necesario no perder de vista que en organismos con cuidado parental, como aves y mamíferos, no es necesaria la asexualidad para eludir el doble coste del sexo.

En estos casos el cuidado biparental desempeña el mismo papel que la partenogénesis desde el punto de vista de reducir el coste del sexo. Recientes trabajos muestran que a lo largo de la filogenia de vertebrados ocurren casos de reducción de caracteres sexuales secundarios, incluso con más frecuencia que los casos de aparición (Wiens 2001), lo que parece sugerir ciclos de más y menos intensidad de selección sexual que podrían corresponderse con diferentes puntos a lo largo del gradiente entre sexo costoso y cuidado biparental, aunque esta interpretación no ha sido explorada de momento.

Por último, desde el punto de vista de la estabilidad evolutiva y de las ventajas de los apareamientos múltiples (Carranza, en preparación; ver más arriba), se esperaría que cuando el potencial para la poliginia es bajo, pudiesen coexistir o alternar la asexualidad con la reproducción sexual poco poligínica, es decir no costosa, ya que incluso una baja frecuencia de reproducción sexual permite los beneficios de la recombinación (Hurst y Peck 1996). Estas podrían ser las circunstancias de hábitats marginales con baja densidad. En cambio, cuando el potencial para la poliginia es alto, no podrían coexistir el sexo y la asexualidad, ya que los genomas de los especialistas en apareamiento invadirían la población. Estas podrían ser las circunstancias de hábitats saturados. Esta explicación podría ser igualmente aplicable al hecho de que la asexualidad se encuentra con más frecuencia en grupos con sexo no costoso (isogamia, cuidado biparental) que en grupos con sexo costoso (anisogaméticos, poligínicos) (Hurst y Peck 1996). Cuando el medio proporciona potencial para la poliginia, los ciclos esperables entre sexo costoso y asexualidad se mantendrían de modo inestable hasta dar lugar a sexualidad obligada sin posibilidad de retorno a la asexualidad. Queda aún pendiente ver si las evidencias apoyan las ideas, antes de que el problema del sexo pueda dejar de ocupar un lugar preferente entre los enigmas de la biología evolutiva.

■

Apéndice

Apéndice 1: Estrategias reproductivas básicas.

Descripción esquemática de las estrategias reproductivas básicas de interés en relación al problema del coste del sexo. En todas ellas, incluso en el caso asexual o partenogenético, se ha considerado, por simplicidad, que se trata de un organismo diploide. Los dibujos en forma de cromosoma representan su dotación genética 2N. Los círculos de la izquierda representan a los progenitores y los de la derecha a su descendencia. Se asume que un progenitor dispone de un presupuesto tal que si lo emplea en cuidado parental le permitiría producir un descendiente igual a él. En general, las flechas continuas indican contribución a la construcción del cuerpo de la cría en forma de recursos parentales, y las flechas discontinuas la inseminación pero sin aporte de recursos.

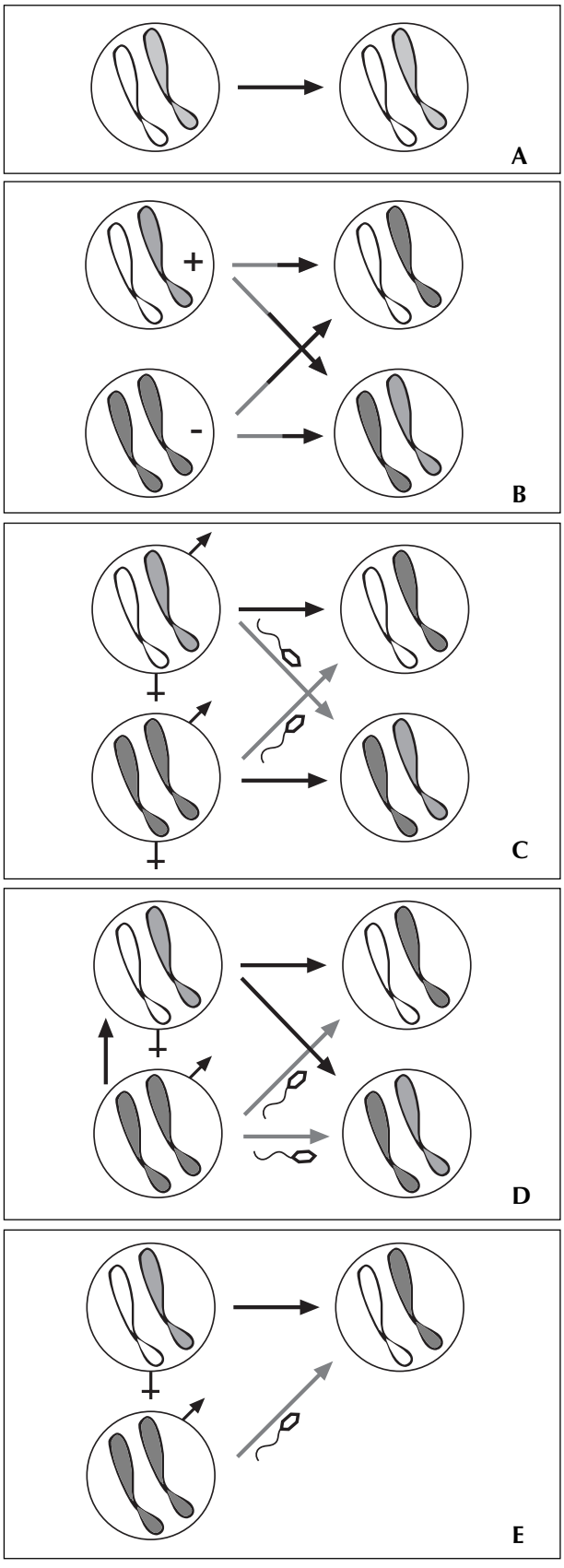
A) Asexual, o partenogénesis: El progenitor emplea sus recursos en producir descendientes en los que coloca una copia completa de su material genético.

B) Sexual isogamética: Cada progenitor contribuye de modo equitativo en el aporte de los recursos necesarios para la producción de las crías. De ese modo los presupuestos de ambos progenitores de traducen en descendientes. El material genético de los progenitores aparece igualmente representado en la generación hija, aunque en una ordenación diferente.

C) Sexual hermafrodita, o monoica: Cada progenitor puede producir crías y a la vez inseminar a otros reproductores. Se asume que lo que dedica a la función masculina es una parte muy pequeña del presupuesto reproductivo, con lo que la reducción en cuanto a la producción de descendientes podría considerarse despreciable. En ese caso la situación es similar a la isogamia. Incluye a los animales hermafroditas, sean simultáneos o secuenciales, así como a las plantas monoicas, es decir, que un mismo individuo posee estructuras masculinas y femeninas.

D) Sexual anisogamética, con cuidado biparental. Existen machos y hembras, pero los machos transfieren a la hembra o a las crías recursos parentales (representados por la flecha gruesa vertical), de modo que la hembra puede producir un número de descendientes mayor que el que produciría utilizando sólo su propio presupuesto. Si la contribución del macho es equivalente a la de la hembra, ambos presupuestos se traducen en descendientes y la situación es similar al sexo isogamético.

E) Sexual anisogamética sin cuidado biparental, o dioica. Incluye básicamente a los sistemas de apareamiento poligínicos donde el macho no contribuye al cuidado parental, así como a las plantas dioicas, es decir, donde existen individuos especializados en las funciones masculina o femenina de modo separado. En estos casos el presupuesto masculino no se utiliza para la construcción de los cuerpos de las crías, de modo que la fabricación de descendientes está limitada por el presupuesto femenino. En estos casos aparece el doble coste del sexo, es decir tiene lugar una reducción promedio del 50% en las probabilidades que tienen los genes de los progenitores de pasar a los descendientes.



Bibliografía

AGRAWAL, A.F. 2001. Sexual selection and the maintenance of sexual reproduction. Nature 411: 692-695.

BARTON, N.H. 1995. A general model for the evolution of recombination. Genet. Res. 65: 123-144.

BELL, G. 1982. The Masterpiece of Nature: The evolution and Genetics of Sexuality. Univ. California Press., Berkeley.

BERNSTEIN, H., HOPF, F.A. y MICHOD, R.E. 1987. The molecular basis for the evolution of sex. Adv. Genet. 24: 323-370.

BERNSTEIN, H., HOPF, F.A. y MICHOD, R.E. 1988. Is meiotic recombination an adaptation for repairing DNA, producing genetic variation, or both? En R.E. Michod y B.R. Levin (eds.), The evolution of sex. pp. 139-160. Sinauer, Sunderland, MA.

BORGIA, G. 1979. Sexual selection and the evolution of mating systems. En M.S. Blum, y N.A. Blum (eds.). Sexual Selection and Reproductive Competition in Insects. pp. 19-80. Academic, New York.

BURT, A. 2000. Sex and recombination, and the efficacy of selection. Was Weismann right? Evolution 54: 337-351.

CARRANZA, J. The evolutionary stability of sex. (en prep.)

CORLEY, L.S, BLANKENSHIP, J.R. y MOORE A.J. 2001. Genetic variation and asexual reproduction in the facultatively parthenogenetic cockroach *Nauphoeta cinerea*: implications for the evolution of sex. J. Evol. Biol. 14: 68-74.

CROW, J.F. 1988. The importance of recombination. En: The evolution of sex (R.E. Michod y B.R. Levin, eds.), pp. 56-73. Sinauer, Sunderland, MA.

CLUTTON-BROCK, T.H. 1991. The evolution of parental care. Princeton Univ. Press., Princeton.

DONCASTER, C.P., POUND, G.E. y COX, S.J. 2000. The ecological cost of sex. Nature 404: 281-285.

DOOLITTLE, W.F. y SAPIENZA, C. 1980. Selfish genes, the phenotype paradigm and genome evolution. Nature 284: 601-603.

FISHER, R.A. 1930. The Genetical Theory of Natural Selection. Clarendon Press, Oxford.

GABRIEL, W. y WAGNER, G.P. 1988. Parthenogenetic populations can remain stable in spite of high mutation rate and random drift. Naturwissenschaften 75: 204-205.

GABRIEL, W., LYNCH, M. y BÜRGER, R. 1993. Müller's ratchet and mutational meltdowns. Evolution 47: 1744-1757.

GEMMILL, A., VINEY, M.E. y READ, A.F. 1997. Host immune status determines sexuality in a parasitic nematode. Evolution 51: 393-401.

GHISELIN, M.T. 1974. The economy of nature and the evolution of sex. Univ. of California Press, Berkeley.

HAMILTON, W.D. 1967. Extraordinary sex ratios. Science 156: 477-488.

HAMILTON, W.D. 1975. Gamblers since life began: barnacles, aphids, elms. Q. Rev. Biol. 50: 175-180.

HAMILTON, W.D. 1980. Sex vs. non-sex vs. parasite. Oikos 35: 282-290.

HAMILTON, W.D., AXELROD, R. y TANESE, R. 1990. Sexual reproduction as an adaptation to resist parasites (a review). Proc. Nat. Acad. Sci. USA 87: 3566-3573.

HASSELQUIST, D., BENSCH, S. y VON SCHANTZ, T. 1996. Correlation between male song repertoire, extra-pair paternity and offspring survival in the great reed warbler. Nature 381: 229-232.

HICKEY, D.A. 1982. Selfish DNA: a sexually-transmitted nuclear parasite. Genetics 101: 519-531.

HICKEY, D.A. y ROSE, M.R. 1988. The role of gene transfer in the evolution of eukaryotic sex. En R.E. Michod y B.R. Levin (eds.): The evolution of sex. pp. 161-175. Sinauer, Sunderland, MA.

HOULE, D. 1992. Comparing evolvability and variability of quantitative traits. Genetics 130: 195-204.

HURST, L.D. y PECK, J.R. 1996. Recent advances in understanding of the evolution and maintenance of sex. Trends Ecol. Evol. 11: 46-52.

JUDSON, O.P. y NORMARK, B.B. 1996. Ancient asexual scandals. Trends Ecol. Evol. 11: 41-45.

KEIGHTLEY, P.D. y EYRE-WALKER, A. 2000. Deleterious mutations and the evolution of sex. Science 290: 331-333.

KIRKPATRIC, M. y RYAN, M.J. 1991. The evolution of mating preferences and the paradox of the lek. Nature 350: 33-38.

KODRICK-BROWN, A. y BROWN, J.H. 1987. Anisogamy, sexual selection, and the evolution and maintenance of sex. Evol. Ecol. 1: 95-105.

KONDRASHOV, A.S. 1988. Deleterious mutations and the evolution of sexual reproduction. Nature 336: 435-441.

KONDRASHOV, A.S. 1993. Classification of hypotheses on the advantage of amphimixis. J. Hered. 84: 372-387.

KONDRASHOV, A.S. 1994. Muller's ratchet under epistatic selection. Genetics 136: 1469-1473.

KONDRASHOV, F.A. y KONDRASHOV, A.S. 2001. Multidimensional epistasis and the disadvantage of sex. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 98: 12089-12092.

KOTIAHO, J.S., SIMMONS, L.W. y TOMKINS, J.L. 2001. Towards a resolution of the lek paradox. Nature 410: 684-686.

LADLE, R.L. 1992. Parasites and sex - catching the Red Queen. Trends Ecol. Evol. 7: 405-408.

LEVIN, B.R. 1988. The evolution of sex in bacteria. En R.E. Michod y B.R. Levin (eds.): The evolution of sex. pp. 194-211. Sinauer, Sunderland, MA

MARGULIS, L. y SAGAN, D. 1986. Origins of sex: three billions years of recombination. Yale Univ. Press, New Haven.

MAYNARD-SMITH, J. 1978. The Evolution of Sex. Cambridge Univ. Press, Cambridge.

MAYNARD-SMITH, J. 1982. Evolution and the Theory of Games. Cambridge Univ. Press, Cambridge.

MICHOD, R.E. y LEVIN, B.R. 1988. The Evolution of Sex. Sinauer, Sunderland, MA.

MOGIE, M. y FORD, H. 1988. Sexual and asexual *Taraxacum* species. Biol. J. Linn. Soc. 35: 155-168.

MÜLLER, H.J. 1964. The relation of recombination to mutational advance. Mut. Res. 1: 2-9.

NUNNEY, L. 1989. The maintenance of sex by group selection. Evolution 43: 245-247.

ORGEL, L.E. y CRICK, F.H.C. 1980. Selfish DNA: The ultimate parasite. Nature 284: 604-607.

OTTO, S.P. y MICHALAKIS, Y. 1998. The evolution of recombination in changing environments. Trends Ecol. Evol. 13: 145-151.

PARKER, G.A., BAKER, R.R. y SMITH V.G.F. 1972. The origin and evolution of gamete dimorphism and the male-female phenomenon. J. Theor. Biol. 36: 529-553.

PECK, J. R., YEARSLEY, J.M. and WAXMAN, D. 1998. Why do Asexual and Self Fertilizing Populations tend to occur In Marginal Environments. Nature 391: 889-892.

PETRIE, M. 1994. Improved growth and survival of offspring of peacocks with more elaborate trains. Nature 371: 598-599.

POMIANKOWSKI, A. y MOLLER, A.P. 1995. A resolution of the lek paradox. Proc. R. Soc. Lond. B 260: 21-29.

RANDERSON, J.P. y HURST, L.D. 2001. The uncertain evolution of the sexes. Trends Ecol. Evol. 16: 571-579.

REDONDO, T. 1994. Coevolución y carreras de armamentos. En J. Carranza (ed.): Etología: Introducción a la Ciencia del Comportamiento. pp. 235-253. Publicaciones de la Universidad de Extremadura, Cáceres.

RICE, W.R. y CHIPPINDALE, A.K. 2001. Sexual recombination and the power of natural selection. Science 294: 555-557.

ROWE, L. y HOULE, D. The lek paradox and the capture of genetic variance by condition dependent traits. Proc. R. Soc. Lond. B 263: 1415-1421 (1996).

SHELDON, B.C., MERILÄ, J., QVARNSTRÖM, A., GUSTAFSSON, L. y ELLEGREN, H. 1997. Paternal genetic contribution to offspring condition predicted by size of male secondary sexual character. Proc. R. Soc. Lond. B 264: 297-302.

SHIELDS, W.M. 1988. Sex and adaptation. En R.E. Michod y B.R. Levin (eds.): The evolution of sex. pp. 253-269. Sinauer, Sunderland, MA.
SILLER, S. 2001. Sexual selection and the maintenance of sex. Nature 411: 689-692.
STEARNS, S.C. 1987. Why sex evolved and the difference it makes. En S.C. Stearns (ed.): The Evolution of Sex and Its Consequences. pp. 15-31. Birkhäuser, Basel.
TAYLOR, P.D. y WILLIAMS, G.C. 1982. The lek paradox is not resolved. Theor. Popul. Biol. 22: 392-409.
TRIVERS, R.L. 1972. Parental investment and sexual selection. En B. Campbell (ed.): Sexual selection and the descent of man 1871-1971. pp. 136-179. Aldine, Chicago.
TRIVERS, R.L. 1976. Sexual selection and resource accruing abilities in *Anolis garmani*. Evolution 30: 253-269.
TRIVERS, R.L. 1985. Social Evolution. Benjamin/Cummings Publ., Menlo Park.
WAGNER, G.P. y GABRIEL, W. 1990. Quantitative variation in finite parthenogenetic populations: what stops Müller's ratchet in absence of recombination? Evolution 44: 715-731.
WEISMANN, A. 1889. The significance of sexual reproduction in the theory of natural selection. En E.B. Poulton, S. Schönland y A.E. Shipley (eds.): Essays upon heredity and kindred biological problems pp. 251-332. Clarendon Press, Oxford.
WEISMANN, A. 1904. The evolution theory. Edward Arnold, London.
WELCH, D.M. y MESELSON, M. 2000. Evidence for the evolution of bdelloidrotifers without sexual reproduction or genetic exchange. Science 288: 1211-1215.
WERREN, J.H. 1980. Sex ratio adaptation to local mate competition in a parasitic wasp. Science 208: 1157-1159.
WERREN, J.H. 1983. Sex ratio evolution under local mete competition in a parasitic wasp. Evolution 37: 116-124.
WEST, S.A. et al. 1999. A pluralist approach to sex and recombination. J. Evol. Ecol. 12: 1003-1012.
WIENS, J.J. 2001. Widespread loss of sexually selected traits: how the peacock lost its spots. Trends Ecol. Evol. 16: 517-523.
WILLIAMS, G.C. 1966. Adaptation and Natural Selection. Princeton Univ. Press., Princeton.
WILLIAMS, G.C. 1975. Sex and Evolution. Princeton University Press, Princeton.
WYNNE-EDWARDS, V.C. 1962. Animal dispersion in relation to social behaviour. Oliver and Boyd, Edimburg.

■

Lecturas recomendadas

(1) MAYNARD-SMITH, J. y SZATHMÁRY, E. 2001. *Ocho hitos de la evolución: del origen de la vida a la aparición del lenguaje*. Colección Metatemas, Ed. Tusquets, Barcelona. Versión divulgativa y en castellano del libro de Maynard-Smith y Szathmáry "The major transitions in evolution" (Oxford Univ. Press 1995), pero que, a diferencia de su precursor inglés, incluye una interesante sección introductoria al problema de la evolución del sexo.

(2) *Trends in Ecology and Evolution*. 1996, vol 11(2): 41-102. Número especial sobre "Ecology and Evolution of Sexual Reproduction". Es un fascículo especial de la conocida revista, dedicado a la reproducción sexual, a base de artículos de revisión.

(3) MICHOD, R.E. y LEVIN, B.R. 1988. *The Evolution of Sex*. Sinauer, Sunderland, MA. Colección de capítulos escritos por diversos autores entorno al problema de la evolución del sexo.

(4) WILLIAMS, G.C. 1975. *Sex and Evolution*. Princeton University Press, Princeton.

(5) *Maynard-Smith*, J. 1978. *The Evolution of Sex.* Cambridge Univ. Press, Cambridge. Son los libros más clásicos que introducen el problema y aportan las primeras ideas sobre la evolución del sexo.

Capítulo 10: LA EVOLUCIÓN DEL CUIDADO PARENTAL

Juan Carranza Almansa

Cátedra de Biología y Etología. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura.
10071-Cáceres. E-mail: carranza@unex.es

El cuidado parental es una adaptación evolutiva por la cual un organismo reproductor no se limita a producir copias de su material genético, sino que además emplea parte de su presupuesto en aumentar las posibilidades reproductivas de esas copias, incluso a costa de su propia reproducción futura. En los organismos con reproducción sexual y existencia de sexos separados, se plantea una situación de conflicto entre el macho y la hembra respecto a la magnitud de su aportación al cuidado parental. El resultado de este conflicto afecta a las tasas reproductivas potenciales de machos y hembras y a la intensidad y dirección de la selección sexual. El cuidado parental plantea decisiones sobre número frente a tamaño de las crías, así como acerca de cuánto invertir en una determinada cría a costa de las reservas de presupuesto parental para otras crías presentes o futuras. La selección natural actúa a su vez sobre las crías para obtener de los padres una cantidad óptima de cuidado parental que puede no coincidir con el óptimo desde el punto de vista de ellos, lo cual provoca los conflictos paterno-filiales y entre hermanos. Los organismos sexuales deben tomar una decisión acerca de cómo dividir su presupuesto reproductivo en la función masculina y femenina. El reparto óptimo en ambas funciones depende del retorno de éxito esperado a través de cada una de ellas, en lo que interviene tanto la situación poblacional como las condiciones del propio organismo reproductor.

Introducción

Cuando los gametos evolucionaron hacia la anisogamia y surgieron los sexos, las hembras se especializaron en formar grandes óvulos llenos de nutrientes mientras los machos fabricaban millones de gametos minúsculos, especialistas en fecundación (Parker et al. 1972, Randerson y Hurst 2001). Los óvulos de los mamíferos son miles de veces superiores en tamaño a los espermatozoides. Por ejemplo, el óvulo de una vaca es de un tamaño unas 50.000 veces superior al del espermatozoide, y el óvulo humano unas 250.000. La fecundación es muy asimétrica: los nutrientes los aporta el óvulo. Sin embargo, en muchas especies la producción del óvulo representa una inversión despreciable comparada con el resto de energía que la cría va a requerir para su desarrollo. Cuando pueda independizarse de los cuidados parentales, por ejemplo, la cría de mamífero cuando sea destetada, tendrá millones de veces el tamaño del óvulo. En estos numerosos casos, la asimetría real entre los progenitores no consiste sólo en el tamaño relativo de los gametos sino en su aportación total a la formación del cuerpo de la cría.

Las formas de cuidado parental pueden ser muy diversas. Ya hemos mencionado que el gameto femenino puede llevar una considerable cantidad de nutrientes, los cuales en algunas especies suponen la mayor parte de la contribución de los progenitores hacia las crías. Incluso antes de la formación de los gametos puede ser necesaria la preparación de un lugar para ellos, un nido, una madriguera, o la defensa de un área. Tanto estos trabajos previos como el propio aporte de nutrientes para la fabricación de los gametos puede correr, en parte al menos, a cargo de los machos. Por ejemplo, los machos pueden defender recursos que las hembras utilizan durante la formación de los gametos (Lack 1966, Thornill y Alcock 1983), pueden aportar regalos nupciales a las hembras (e.g. Thornhill 1981, 1986) o espermatóforos a base de nutrientes que contribuyen a la formación de los huevos (e.g. Rutowski et al. 1983), o incluso pueden dar su propio cuerpo como comida para la hembra (e.g. Buskirk et al. 1984). Es evidente que algunas contribuciones de los machos podrían ser consideradas como gasto en apareamiento en lugar de cuidado parental, pero en general contribuyen a la producción y supervivencia de las crías (Clutton-Brock 1991), con lo cual no son muy diferentes a otros modos de cuidado parental salvo en que ocurren antes o durante el apareamiento.

Una vez producidas las crías, éstas necesitan recursos materiales para su desarrollo, pero también otros cuidados como protección frente a elementos del medio ambiente, incluyendo a los depredadores. A veces ambos progenitores aportan nutrientes directamente a las crías, como ocurre en aves monógamas. En otros casos sólo uno de ellos alimenta a las crías mientras el otro aporta cuidados parentales de diferente tipo, como por ejemplo la defensa de la familia o del territorio en mamíferos monógamos. A veces el cuidado parental es sólo protección y no aporte de nutrientes, como ocurre en muchas especies de peces y reptiles.

Muchas especies carecen totalmente de cuidado parental posterior a la liberación al medio de los huevos fecundados. Quizás son los animales endotermos los que

más claramente se han especializado en el cuidado parental, por lo que buena parte de las teorías y ejemplos sobre dicho tema hacen referencia a aves y mamíferos. Una revisión de la variedad de modos de cuidado parental existentes en la naturaleza quedaría ampliamente fuera de las posibilidades de este capítulo. El lector interesado puede encontrarla por ejemplo en Clutton-Brock (1991).

Definiciones

Cuidado, gasto e inversión parental

Desde las primeras publicaciones que trataron el tema del cuidado parental (Darwin 1859, Fisher 1930, Trivers 1972) se han venido utilizando diferentes términos para referirse a lo que los padres hacen por sus crías. Según la revisión de Clutton-Brock (1991) podemos convenir en el uso de los términos según las definiciones siguientes. Llamamos "cuidado parental" a todo lo que los padres hacen para favorecer el éxito de las crías. Este es, por tanto, el término más amplio y con menos restricciones. Se habla de "inversión parental" cuando se hace referencia a la reducción que supone en el éxito reproductivo futuro de los padres la dedicación al cuidado parental presente. Su medida es complicada ya que se refiere a reducción en eficacia biológica futura. Normalmente podemos cuantificar de algún modo lo que los padres hacen por las crías utilizando medidas tales como comida aportada, tiempo empleado o distancias recorridas, pero resulta mucho más difícil convertir esas monedas en reducción de éxito futuro. Para evitar este problema al utilizar el cuidado parental como variable concreta y cuantificable, se suele recurrir a los términos "gasto o esfuerzo parental", principalmente en función del tipo de moneda que se esté empleando (por ejemplo: gasto para energía, comida o leche y esfuerzo para tiempo empleado o distancia recorrida).

Una misma cantidad de gasto parental puede significar distinta inversión para cada individuo. Por ejemplo, si la condición física del individuo es mala, una unidad de gasto significa mayor reducción de sus posibilidades de éxito futuro, es decir, mayor inversión. De modo análogo, si la edad del progenitor es avanzada, puede ocurrir que el éxito futuro esperado sea tan bajo que el gasto actual no suponga una reducción significativa, con lo cual la inversión será menor para esa unidad de gasto. Igualmente, a un mismo individuo, una unidad de gasto parental le puede suponer diferente coste en función de las condiciones ambientales; por ejemplo en la medida en que el alimento es más escaso y difícil de conseguir, cada unidad de gasto significará mayor inversión. La Figura 1 ilustra una posible familia de relaciones (conjunto de funciones basadas en la misma ecuación general) entre gasto e inversión en función de las características del progenitor o el ambiente.

Es interesante notar que la unidad de cuidado parental que repercute directamente en el éxito de la cría es el gasto y no la inversión. Es decir, una cría crecerá adecuadamente en función de las unidades de gasto parental que reciba (gramos de comida, litros de leche, etc.) independientemente de que cada una de estas unidades esté suponiendo más o menos coste para sus padres. Pero naturalmente, los padres ajustarán la cantidad de cuidado parental que están dispuestos a dar en función de la inversión que ésta signifique para ellos.

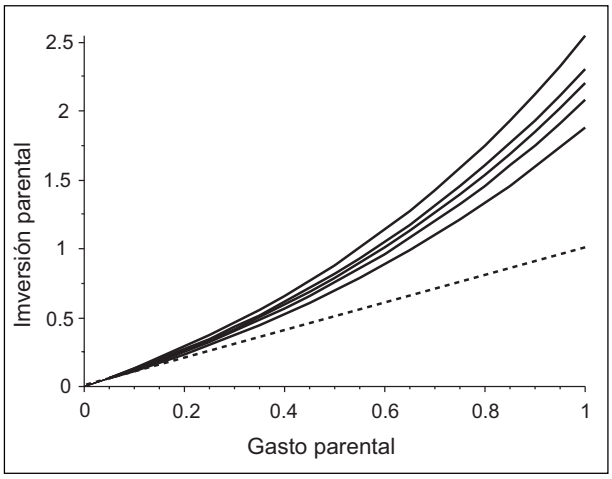


Figura 1. Relaciones hipotéticas entre gasto parental e inversión parental. Las curvas más altas representan situaciones en las cuales cada unidad de gasto supone un coste mayor, bien sea porque las condiciones ambientales son menos favorables o porque la condición del progenitor es peor. La línea de puntos representa la situación ideal en la cual cada unidad de gasto equivale a una unidad de inversión.

Cuidado parental hacia individuos o colectivos

Algunas formas de cuidado parental se dirigen a cada cría individual o a la camada/pollada en su conjunto. En el primer caso los recursos dedicados a una cría no pueden ser invertidos en otra; por ejemplo el aporte de alimento. En el segundo caso, el esfuerzo se dedica a cuidar de un conjunto de crías, de modo que el beneficio lo reciben todas ellas; por ejemplo la vigilancia y la defensa antipredadora por parte de los padres. La relación entre el gasto parental y los beneficios que recibe cada cría es diferente en ambos casos. Cuando el cuidado parental se dirige a cada una de las crías, los recursos deben dividirse entre ellas, y la parte del presupuesto que recibe cada una decrece con el número de crías. Sin embargo, cuando el cuidado parental se dirige a la camada en conjunto, el número de crías influye poco en los beneficios que recibe cada una, al menos hasta cierto número de crías a partir del cual el beneficio para cada una podría comenzar a disminuir; por ejemplo si la defensa es menos efectiva con un número excesivo de crías.

Conflicto sexual

Tras la fecundación, los dos gametos recién unidos aportan las instrucciones genéticas para fabricar un cuerpo pero necesitan materiales. Puede que el gameto feme-

nino haya proporcionado parte de ellos, al menos para el principio del trabajo, pero es frecuente que necesiten más hasta que el cuerpo del hijo esté suficientemente formado como para conseguirlos por sí mismo. Todo el resto de energía necesaria tras la unión de los gametos puede ser objeto de "negociación" entre ambos progenitores.

Los dos progenitores tienen un interés común en que el hijo salga adelante, pero no olvidemos que el material genético de ambos es diferente y no dejan por tanto de ser competidores en la lucha por la reproducción. Cada uno de ellos saldría ganando si el resto de materiales que se necesiten fuera puesto por el otro. En esta situación de conflicto, la hembra en principio se encuentra en desventaja. Trivers (1972) sugirió que una vez que ella ha colocado más recursos que el macho en cada gameto, la pérdida para ella es mayor si el hijo muere. Sin embargo, es necesario hacer una precisión. La idea de que se debe continuar invirtiendo para no perder la inversión ya realizada es errónea. Dawkins y Carliste (1976) se refirieron a ella como la "falacia del Concorde", utilizando el símil del avión supersónico, de cuyo proyecto los responsables argumentaban que había que seguir adelante aunque no fuese rentable para que todo lo gastado no hubiese sido en vano. Dawkins y Carliste (1976) indicaron que la selección favorece en un animal las decisiones en función de expectativas de éxito futuro y no en función de recursos gastados previamente. La relación entre ambos puede existir, no obstante, si el gasto pasado significa que queda menos presupuesto para invertir en producir nuevos hijos. Por ese motivo los animales pueden actuar "como si" siguieran la falacia del Concorde. Si a la hembra le queda poco presupuesto para empezar a fabricar nuevas crías en caso de pérdida de las actuales, tendrá más interés que el macho en que salgan adelante, lo cual favorecerá el cuidado uniparental por parte de la hembra.

El modelo clásico de Maynard-Smith (1978) aborda el conflicto entre ambos progenitores y los factores que pueden influir en su resultado (Fig. 2). En este modelo el problema se plantea en forma de dos opciones discretas para cada miembro de la pareja: cuidar o desertar; y la situación se modela mediante una matriz de teoría de juegos. Los pagos en las casillas de la matriz indican el éxito o beneficio de una opción en función de la opción adoptada por el otro miembro de la pareja. El éxito depende del número de crías producidas (W), de sus posibilidades de supervivencia cuando reciben más o menos cuidados parentales (P), y de las probabilidades del macho de aparearse de nuevo si deserta (p) (Fig. 2). Las cuatro opciones posibles se pueden dar, es decir, que cuiden los dos, la hembra sola, el macho solo, o ninguno, en función de los valores relativos de los parámetros anteriores. En consecuencia, la contribución del modelo de Maynard-Smith es que puede permitir entender el resultado del conflicto si se conocen los valores de los parámetros implicados. El problema radica en conocer esos parámetros; e incluso así, los valores de las variables implicadas no tienen por qué ser algo estático, sino que la selección también los puede moldear como resultado de las interacciones entre ellos. Es decir, por ejemplo, si las posibilidades de futuros apareamientos de los machos son muy altas y éstos siempre desertan, la selección se hace más fuerte sobre las hembras para que sean capaces de sacar adelante a las crías ellas solas. O por el contrario, si las hembras son capaces de condicionar su apareamiento a que el macho contribuya, las posibilidades de futuros apareamientos para los machos quedan muy reducidas. Un modelo más reciente de Webb et al. (1999) incorpora nuevas interacciones no contempladas en el modelo de Maynard-Smith (1977). Por ejemplo, las decisiones individuales, incluyendo a los individuos no apareados, influyen sobre la población y eso afecta a las posibilidades de futuros apareamientos. Además, las decisiones sobre cuidado parental pueden estar condicionadas no sólo por el sexo del individuo como en el modelo de Maynard-Smith (1977) sino también por su calidad relativa en la población, lo cual afecta a sus posibilidades de aparearse de nuevo.

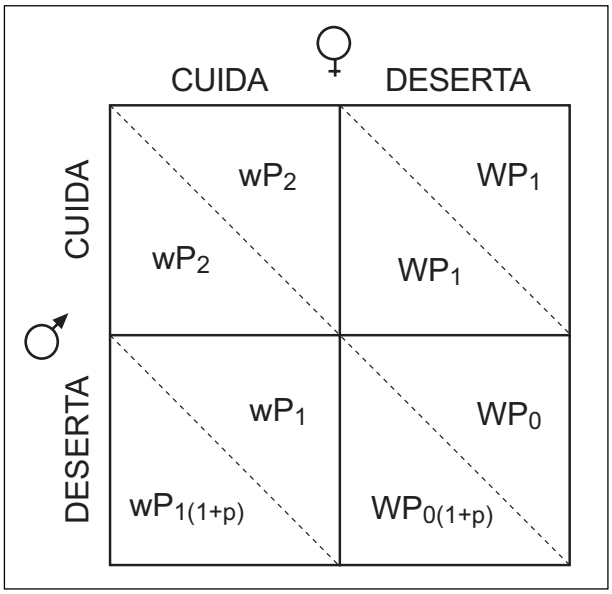


Figura 2. Matriz de teoría de juegos que representa el conflicto entre ambos progenitores sobre cuidar o no de la descendencia. Las casillas incluyen los beneficios para el padre y la madre, separados por la diagonal en cada casilla, según las opciones posibles. El número de crías producidas puede ser mayor cuando la hembra no cuida (W) que cuando cuida (w). La supervivencia de las crías puede ser diferente según cuiden los dos miembros de la pareja (P_2), sólo uno de ellos (P_1), o ninguno (P_0). Si deserta, el macho tiene una determinada probabilidad p de aparearse de nuevo. Según Maynard-Smith (1977).

Aunque las posibles interacciones entre los individuos de la población, los miembros de la pareja y los demás parámetros en juego, pueden ser muy complejas, ciertos rasgos generales del resultado del conflicto parecen asociados a lo que llamamos en sentido amplio "estrategias vitales" (ver Capítulo 8). Los elementos de las estrategias vitales no determinan exactamente el resultado del conflicto entre machos y hembras pero pueden influirlo. Por ejemplo, el modo de reproducción puede consistir en fecundación interna o externa. En los animales con fecundación interna, donde el macho deposita los gametos dentro de la hembra, resulta más fácil para él

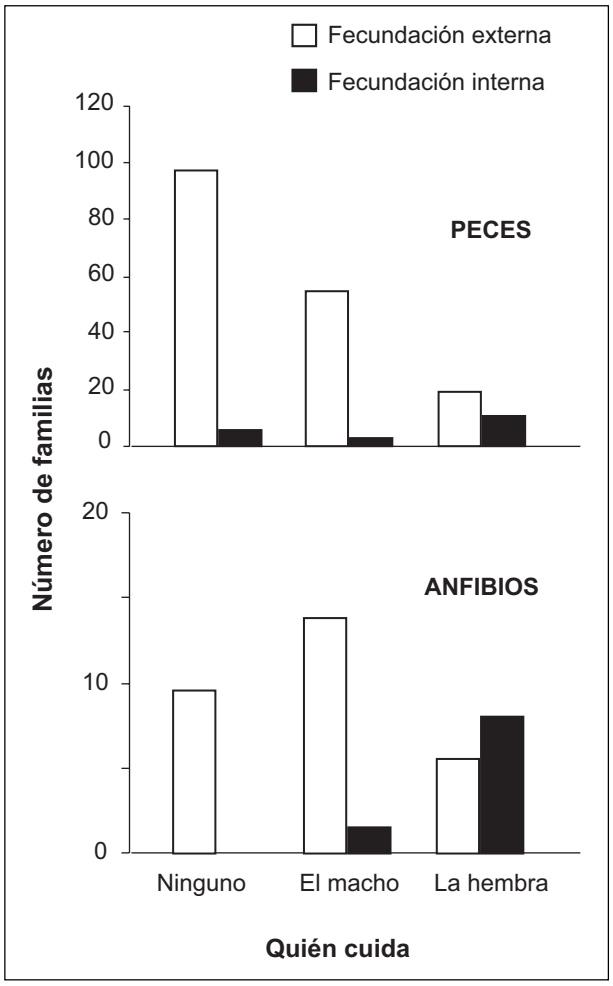


Figura 3. Abundancia de taxones (número de familias en peces y en anfibios) en los cuales el cuidado de la descendencia corre a cargo del macho, de la hembra o de ninguno de los dos, según que la fecundación sea externa o interna. Redibujado de Clutton-Brock y Godfray (1991).

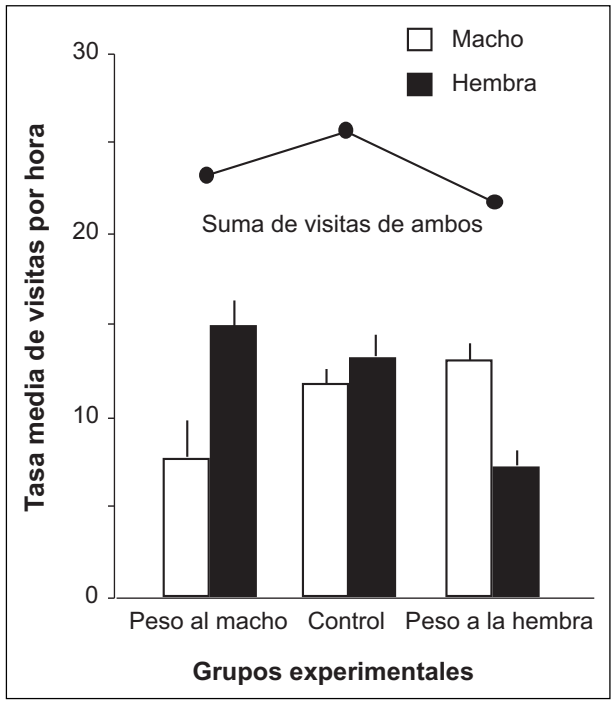


Figura 4. Tasa de visitas al nido por hora de observación en estorninos (*Sturnus vulgaris*), según tratamientos experimentales consistentes en colocar un sobrepeso a uno de los miembros de la pareja. El esfuerzo extra realizado por el otro miembro hace que la suma de las visitas de ambos no descienda en exceso, pero como se aprecia la compensación es sólo parcial. Redibujado de Clutton-Brock y Godfray (1991).

desertar de las tareas de cuidado parental, dejando a la hembra en la obligación de cuidar de la prole si quiere que ésta salga adelante. Cuando la fecundación es externa, los gametos femeninos son depositados en primer lugar y después los masculinos. Además, el macho puede controlar más fácilmente que sea él solo el que libera esperma sobre los gametos femeninos, asegurándose por tanto la paternidad de las crías. En estas circunstancias las hembras pueden optar más fácilmente por desertar y dejar al macho con la decisión de cuidar a la prole en lugar de dejar que se pierda, decisión que se refuerza gracias a la confianza de paternidad. Así, tanto en peces teleósteos como en anfibios, parece claro que el cuidado uniparental del macho predomina cuando la fecundación es externa (Fig. 3). En la misma figura 3, sin embargo, se observa que existe una gran variedad de resultados dependiendo de las situaciones. La solución del conflicto entre sexos depende de múltiples circunstancias que afectan a los costes y beneficios que para cada sexo representan las opciones de colaborar o no en el cuidado parental. Por ejemplo en algunos peces, un macho puede cuidar de la puesta como medio de aumentar su número de apareamientos, defendiendo un buen lugar donde varias hembras depositan sus huevos (Gale y Deustch 1985). En algunos casos, el cuidado uniparental por parte de la hembra ocurre en especies semelparas, o cuando la estación de reproducción es muy corta, de modo que hay muy pocas posibilidades de producir otra puesta y por tanto los costes de cuidar son bajos para la hembra (Perrone y Zaret 1979, Gross y Sargent 1985).

El conflicto entre ambos sexos no es sólo una cuestión dicotómica de cuidar o no, sino que la cantidad de cuidado parental se puede modular. Si ambos cuidan, el conflicto se extiende sobre la cantidad de cuidado parental que dará cada miembro de la pareja. El ajuste puede estar haciéndose de modo continuo, de manera que si uno aumenta su esfuerzo el otro lo percibe y ahorra. Wright y Cuthill (1989) realizaron un experimento con estorninos pintos (*Sturnus vulgaris*), en el cual aumentaban el coste del aporte de alimento para alguno de los miembros de la pareja, simplemente colocándole un peso extra. Cuando uno de los pájaros disminuía su aporte debido a la manipulación experimental, el otro lo aumentaba; aunque su esfuerzo adicional, no conseguía compensar totalmente la disminución provocada en su pareja (Fig. 4). Houston y Davies (1985) mostraron que si el éxito de la cría aumenta de modo asintótico con la cantidad de cuidado parental que recibe, cada miembro de la pareja tenderá a reducir su esfuerzo si percibe aumentos en el esfuerzo de su pareja. La forma precisa de la relación entre el esfuerzo de uno de los miembros de la pareja y el máximo es-

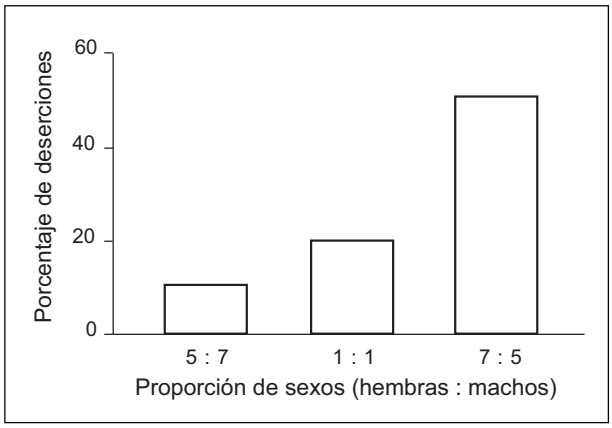


Figura 5. Porcentaje de deserciones de los machos en el cíclido *Heterotilapia multispinosa* en función de la proporción de sexos en la población. Redibujado de Clutton-Brock (1991).

fuerzo que el otro miembro estará dispuesto a hacer, determinará cuál sea la cantidad evolutivamente estable de cuidado que aportará cada uno de ellos, o resultará en que todo el cuidado parental lo aporte uno de los miembros de la pareja (Houston y Davies 1985, Clutton-Brock y Godfray 1991).

Uno de los parámetros que afectan a la decisión de los machos es su probabilidad de futuros apareamientos. Por ejemplo, si la cantidad de hembras en la población es alta, los machos desertarán con facilidad del cuidado parental ya que pueden ganar más aumentando su número de parejas, como ocurre por ejemplo en el cíclido *Heterotilapia multispinosa* (Keenleyside 1983; Fig. 5). En los pinzones cebra (*Taeniopygia guttata*) se vio que los colores de las anillas afectaban a su atractivo sexual (Burley 1981). Esto permitió manipular experimentalmente el atractivo y comprobar que los machos que eran más atractivos a las hembras dedicaban menos esfuerzo al cuidado parental (Burley 1988). De modo similar, la manipulación experimental de la mancha frontal en el papamoscas cerrojillo (*Ficedula hypoleuca*) mostró que los machos que se hicieron menos atractivos alimentaron más a las crías que los machos no manipulados (Sanz 2000).

Si las características individuales tales como el atractivo sexual o la calidad para cualquier otra actividad pueden afectar al conflicto sobre el cuidado parental, es esperable que las especies no puedan clasificarse netamente dentro del esquema propuesto en el modelo de Maynard-Smith (1977); por el contrario, dentro de cada especie pueden en teoría encontrarse diversas estrategias individuales (McNamara et al. 2000).

Selección sexual y cuidado parental

Selección sexual y cuidado parental están íntimamente relacionados. Las distintas soluciones del conflicto sexual corresponden a diferentes sistemas de apareamiento y determinan el modo en que opera la selección sexual. Trivers (1972) indicó que el sexo que contribuye más al cuidado parental se convierte en el sexo escaso por el cual competirán los miembros del otro sexo. Más tarde, Clutton-Brock y Vincent (1991) precisaron que no es estrictamente la cantidad de cuidado parental sino diferentes factores que afectan a las tasas reproductivas potenciales los que hacen que un sexo sea el que compite o por el cual los miembros del otro sexo compiten. En la práctica, la cantidad de cuidado parental puede ser el principal de estos factores pero lo importante es cómo afecta a la cantidad total de crías que uno y otro pueda teóricamente producir por temporada, lo cual influye en la proporción de sexos operativa, es decir, el número de machos y hembras que existen en disposición para la reproducción en un momento dado. Por ejemplo, en los peces en que los machos se ocupan de cuidar los huevos, la competencia es entre machos cuando el número de puestas que un macho puede guardar es superior a las que una hembra puede poner en la temporada, como ocurre en el espinoso (*Gasterosteus aculeatus*). Sin embargo, en los peces en que los machos guardan la puesta en una bolsa, como en los signátidos *Neophis aphidion* y *Sygnatus typhle*, o en las aves en las que los machos se ocupan de las puestas de varias hembras, como en *Actitis macularia* o *Jacana* spp., las tasas reproductivas potenciales de los machos pueden estar limitadas a un menor número de huevos de los que una hembra puede poner por temporada, y la competencia por las parejas ocurre entre las hembras (Clutton-Brock y Vincent 1991).

En general, sin embargo, y debido a la asimetría inicial en el aporte de nutrientes y por tanto en las tasas reproductivas potenciales entre machos y hembras, es frecuente que las hembras se ocupen del cuidado parental y los machos compitan por los apareamientos (Bateman 1948, Trivers 1972). Si las hembras se van a ocupar de la mayor parte del cuidado parental, pueden aprovechar esa situación en su beneficio a la hora de aceptar un apareamiento. Si el éxito de los machos se basa en conseguir convencer a muchas hembras, el éxito de las hembras puede estar basado en dejarse convencer sólo si es a cambio de beneficios interesantes. Estas preferencias que afectan a la aceptación o no del apareamiento con un individuo concreto, se engloban en el concepto de elección de pareja (Andersson 1994; ver Capítulo 13). La elección puede realizarse evaluando directamente características de las parejas potenciales, a lo que llamamos elección directa, o puede simplemente ocurrir como consecuencia del comportamiento que sesga las posibilidades de éxito de los distintos candidatos. Por ejemplo, cuando las hembras favorecen la competencia entre los machos aumentan sus probabilidades de aparearse con individuos dominantes. A este modo le llamamos elección indirecta de pareja (Wiley y Poston 1996).

Pero ¿cuáles pueden ser los beneficios de aparearse con uno u otro macho que resulten de interés para las hembras? La reproducción en las hembras puede estar limitada por la cantidad de recursos que consigan para producir hijos. Una posibilidad por tanto es aceptar aparearse con un macho sólo si aporta una cantidad aceptable de recursos. La aportación de recursos, es decir, de cuidado parental por parte del macho, aumenta el presupuesto glo-

bal de la pareja para producir hijos (disminuyendo el coste del sexo, ver Capítulo 9). Esto debe traducirse, para la hembra, en un mayor número de hijos que si ella sola tuviese que producirlos.

Este tipo de preferencia en las hembras hace que ahora también el éxito de los machos esté basado en su capacidad de conseguir recursos materiales. Como consecuencia, el potencial reproductivo máximo de los machos también se limita, ya que si bien alguno podría ser muy hábil en convencer y fecundar a un elevado número de hembras, ahora debería conseguir una cantidad proporcionalmente elevada de materiales para mantener ese éxito. Más aún, la habilidad persuasiva basada en un fenotipo no se ve disminuida tras una conquista, y el macho está listo inmediatamente para la siguiente. Por el contrario, los "materiales de construcción" deben ser entregados para la "fabricación de hijos" con lo cual el macho deja de ser atractivo tras cada entrega en tanto no consiga rehacer su dote.

Con más materiales, la hembra puede fabricar más hijos. Sin embargo, cuando las condiciones son duras, si otros seres vivos tratan de explotar los cuerpos de los hijos, o si simplemente existe una alta competencia entre los machos por los apareamientos, el ADN de la hembra puede tener mayores posibilidades de supervivencia si va acompañado de un ADN con instrucciones especialmente valiosas para esa situación. Algunos machos pueden tener esas instrucciones, especialmente cuando la competencia entre ellos es alta. Si es así, tratarán de ofrecer el producto a la hembra, demostrándole esas cualidades. Si los parásitos son un problema, por ejemplo, será muy convincente para la hembra que un macho le muestre ciertas estructuras (como plumas, colores, etc.) que reflejen ausencia de parásitos por tanto probable calidad de sus instrucciones genéticas para evitarlos (ver Capítulo 13). Un macho con un material genético especialmente apetecible para las hembras, podrá fecundar a una tras otra sin que su valor para ellas disminuya. Si le exigieran recursos materiales, tras un apareamiento su valor cae y en ese momento las hembras tendrían que optar entre ADN especial sin recursos, o ADN mediocre con recursos. Bajo determinadas condiciones, la hembra puede tener menos éxito a la larga sacando adelante un alto número de hijos con material genético corriente, que optando por criar menos pero con ADN extraordinario.

En función de las condiciones ambientales, las hembras serán seleccionadas para optar por recursos materiales o por machos genéticamente destacados. Estas preferencias de las hembras marcan a su vez las condiciones que determinan el éxito de los machos. Los cuerpos de los machos serán construidos para conseguir recursos materiales o bien para mostrar calidad genética, según cuáles sean los beneficios que las hembras buscan al aparearse con ellos. Esto afecta completamente a su diseño morfológico y funcional, a las estrategias que empleen, a cuánto vivan, etc. (ver Capítulos 9 y 13). Pero a su vez, la evolución de las características de los machos, producida por las preferencias de las hembras, puede afectar a la evolución de muchos parámetros en las propias hembras. Al fin y al cabo los machos son fabricados también por las hembras. La competencia entre machos suele favorecer el tamaño corporal, ya que éste suele estar asociado a ganar en los enfrentamientos agonísticos. Si un macho grande tiene más éxito reproductivo, las hembras grandes serán favorecidas también ya que pueden producir machos mayores. La selección sexual favoreciendo el tamaño en los machos, favorece también el tamaño en las hembras, aunque la intensidad en ellas es algo menor ya que la relación entre tamaño y éxito es más indirecta (a través del hijo macho), por lo cual se mantiene la diferencia entre sexos, es decir el dimorfismo sexual. La selección sexual no es el único factor que favorece el aumento de tamaño corporal; no obstante, existe una relación positiva entre tamaño corporal y dimorfismo que sugiere la asociación evolutiva entre ambos caracteres (Andersson 1994).

El tamaño corporal afecta a la cantidad de presupuesto disponible para fabricar crías y a la manera en que éste puede distribuirse en el tiempo. En homeotermos, la capacidad de fabricar materiales para producir hijos está relacionada con la tasa metabólica basal (Peters 1983). Esta tasa, por unidad de peso, disminuye al aumentar el tamaño corporal. Esto significa que del total de recursos que un linaje obtiene del medio, la proporción de ellos que puede dedicar a reproducción es menor en las especies de mayor tamaño (Peters 1983). Esta relación puede apreciarse claramente en mamíferos: en las especies de menor tamaño, el peso de la camada puede llegar a superar el 30% del peso de la madre, mientras que en las especies de mayor tamaño es sólo del 4-5% (Eisenberg 1981, May y Rubenstein 1985).

Tamaño frente a número de crías

El presupuesto disponible para fabricar crías puede dedicarse a la producción de pocas crías de gran tamaño o a muchas crías pequeñas; tamaño y número constituyen un compromiso en la decisión de los padres. El éxito de la cría puede estar relacionado con el tamaño, con lo cual la selección actúa sobre los padres para dedicar cierta cantidad de recursos a cada cría. Este tema es reconocido en ecología evolutiva como la cuestión del tamaño del propágulo (Smith-Fretwell 1974, Lloyd 1987). Por ejemplo, si un propágulo de 1 gramo tiene algo más de la mitad de éxito que un propágulo de 2 gramos, la selección favorecerá la producción de un número doble de propágulos de tamaño 1 gramo en lugar de la mitad de propágulos de 2 gramos. Es decir, es fundamental la forma de la relación entre tamaño del propágulo y su éxito esperado. En la Figura 6 se muestran algunas de estas posibles relaciones. Un modo de encontrar el tamaño óptimo es seguir un procedimiento tipo "valor marginal". Asumimos que el progenitor pretende maximizar el éxito obtenido por unidad de inversión. Gráficamente esto es lo mismo que maximizar la pendiente de una recta que pasa por el origen y por algún punto de la curva, lo cual nos lleva a la tangente. Si la curva es de tipo sigmoidal

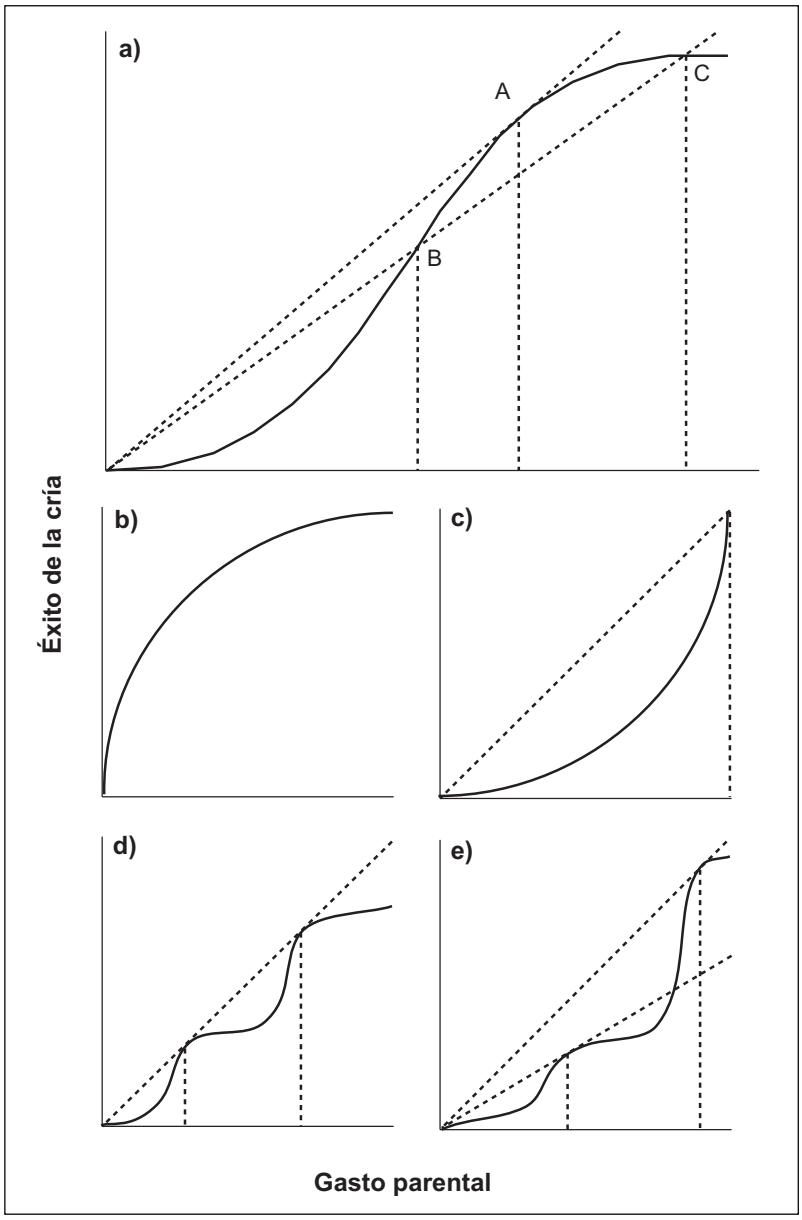


Figura 6. Posibles relaciones entre el gasto parental y el éxito reproductivo esperado de la cría. La curva simoidal corresponde al modelo de Smith-Fretwell (1974), donde se aprecia que el tamaño de la cría (o cantidad de gasto parental) correspondiente al punto A de la curva es el que proporciona una mayor tasa de éxito por unidad de gasto, correspondiendo a pendientes más elevadas que cualquier otro punto de la curva, como por ejemplo B o C. Las relaciones del tipo b y c producirían óptimos de tamaño mínimo y máximo, respectivamente. Las curvas d y e representan situaciones en las cuales existen dos óptimos, con igual o diferente tasa de éxito respectivamente. El caso de la curva e podría mantenerse si algunos reproductores tienen un presupuesto limitado que no les permite llegar a gastar hasta el tamaño óptimo de la derecha.

(Fig. 6a), existe un óptimo bien definido. En otros casos el óptimo puede ser dividir el presupuesto en un número altísimo de crías minúsculas (Fig. 6b) o concentrarlo todo en una única cría (Fig. 6c). Las curvas b y c son poco verosímiles en la práctica. En b, habría que asumir que existe un tamaño mínimo, por pequeño que sea, para que la cría sea viable. Por debajo de ese tamaño el éxito sería cero y a partir de ahí comenzaría a crecer. En la curva c, no es posible admitir un aumento infinito del éxito; en algún momento comenzaría a decelerar hasta apenas crecer. En ambos casos llegamos a curvas sigmoidales, que son las más plausibles (Smith-Fretwell 1974, Lloyd 1985).

El modelo de tamaño de propágulo más ampliamente reconocido es el de Smith-Fretwell (1974). En este modelo las curvas de éxito de las crías en función del tamaño son sigmoidales, y existe un tamaño óptimo de la cría independiente del presupuesto total que los padres posean para producir crías. Como consecuencia, el número de crías producidas dependerá de ese hipotético tamaño óptimo de la cría y del presupuesto total de los padres. Por ejemplo en mamíferos, como vimos más arriba, las especies de pequeño tamaño poseen presupuestos proporcionalmente mayores para producir crías. Sin embargo, dentro de los mamíferos euterios el tamaño relativo de las crías al nacimiento no parece variar tanto entre especies, situándose en torno al 5% del peso de la madre (May y Rubenstein 1985). Esto significa que las especies de gran tamaño (aproximadamente por encima de los 400 kg. de peso) sólo pueden producir una cría, mientras que las de menor tamaño tienen la opción de producir varias por camada.

El modelo de Smith-Fretwell (1974) asume que una vez que las crías son producidas con el tamaño óptimo, el éxito para los padres crece linealmente con el número de ellas. Esto significa que se excluyen posibles interacciones entre el número de crías y su éxito. Estas interacciones pueden ser muy variadas y afectar a la decisión de los padres produciendo correcciones en el tamaño de puesta y en el tamaño óptimo de cada cría. Por ejemplo, si la competencia entre hermanos es muy alta, puede ser preferible reducir el número de éstos, lo cual implica dedicar más recursos a cada uno. En otros casos, el número de crías favorece el éxito de cada una por ejemplo por saciar a los depredadores o por crear condiciones microclimáticas favorables, lo cual inclina la balanza hacia un mayor número de crías pequeñas (ver la revisión en Clutton-Brock 1991 y en Clutton-Brock y Godfray 1991).

Algunos autores han sugerido que puede no existir un tamaño óptimo sino un rango óptimo de tamaños y que la selección puede favorecer la variabilidad en el tamaño de las crías. Este sería el caso si existen diferentes condiciones ambientales que son impredecibles, y si el éxito en cada una de esas situaciones es dependiente del tamaño (Kaplan y Cooper 1984, McGinley et al. 1987). Por otra parte, puede existir más de un óptimo. Si la relación entre éxito y tamaño tiene una forma irregular como la de la

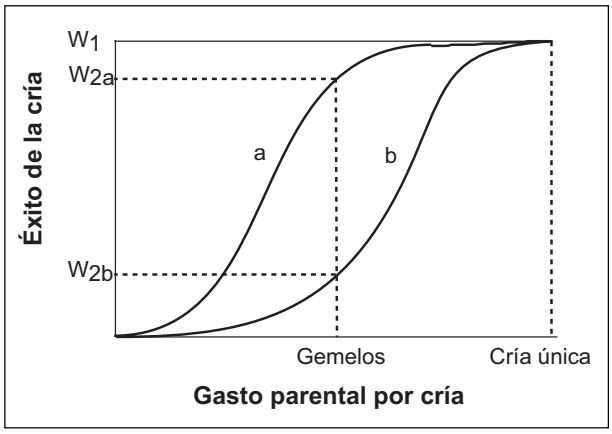


Figura 7. Relación hipotética entre el gasto parental en una cría y su éxito, bajo dos sistemas de apareamiento que difieren en el grado de poliginia: menos poligínico en "a" y más en "b". Si asumimos que una madre que produce gemelos dedica a cada uno la mitad de gasto, conseguiría más éxito produciendo gemelos bajo las condiciones de la curva "a" ($2W_{2a} > W_1$) y produciendo crías únicas si las condiciones son las de la curva "b" ($W_1 > 2W_{2b}$). Redibujado de Carranza (1996).

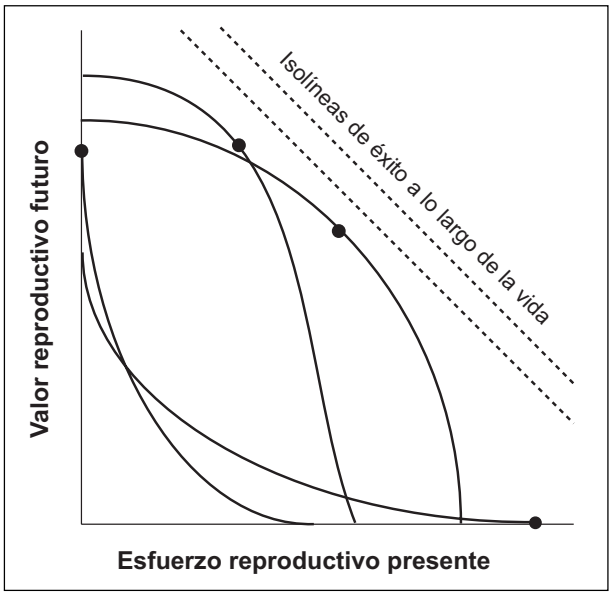


Figura 8. Posibles relaciones entre el gasto reproductivo presente y el valor reproductivo residual. Los puntos representan los compromisos óptimos entre gasto presente y futuro, tales que aportan el máximo éxito total a lo largo de la vida. Redibujado de Pianka (1976).

figura 6d y e, habría dos tamaños óptimos, que pueden tener tasas de éxito equivalente (Fig. 6d) o diferentes (Fig. 6e). Se sabe que algunas plantas producen semillas de varios tamaños adaptadas a nichos diferentes (Harper et al. 1970). La existencia de diferencias entre machos y hembras (el dimorfismo sexual) que muchas veces afecta al tamaño, puede hacer que la relación entre éxito y tamaño sea diferente para las crías de cada sexo. En muchos animales dimórficos, las crías, al independizarse reflejan esas diferencias (Ralls 1977, Andersson 1994, Clutton-Brock 1991). Más abajo volveremos sobre este tema al tratar el cuidado parental en función del sexo de la cría.

Las diferencias entre machos y hembras producidas por la selección sexual no sólo influyen en que hijos e hijas deban tener diferente tamaño, sino que afectan al compromiso entre número y tamaño de las crías en general. Si la selección favorece que los machos sean grandes, a la vez favorece también el tamaño en las hembras, si el tamaño de las madres está relacionado con el tamaño de los hijos que pueden producir. Cuando la selección sexual es intensa, la relación entre tamaño de la cría y éxito puede variar como se indica en la Fig. 7. De ella se deduce que cuanto más intensa es la selección sexual, más se favorece que las madres concentren todo su presupuesto en una cría única en lugar de dividirlo en varias crías de menor tamaño. En mamíferos, las especies en las que el dimorfismo sexual es mayor (es decir, probablemente están sometidas a una selección sexual más intensa), tienden a reducir el número de crías por camada respecto a otras especies cercanas en la filogenia (Carranza 1996).

Variaciones con la edad de los padres: inversión parental terminal

La inversión de recursos en la producción de descendientes puede hacerse de un golpe (organismos semelparos) o a lo largo de varios eventos reproductivos (organismos iteroparos; Pianka 1976). La selección favorece una u otra estrategia según tipos de organismos y nichos ecológicos. Se asume que un gasto reproductivo actual aumenta las posibilidades reproductivas de la descendencia a la vez que disminuye las expectativas de reproducción futura de los progenitores. La forma en que varían ambos parámetros determina la estrategia favorecida por la selección (Fig. 8).

En organismos iteroparos, la cantidad de recursos dedicados a la reproducción en un momento determinado puede afectar negativamente a la cantidad que puede dedicarse en un intento futuro (costes reproductivos, ver Capítulo 8). La selección hace que los padres traten de maximizar su éxito reproductivo a lo largo de la vida; para lo cual, el presupuesto que los padres están dispuestos a gastar en un intento reproductivo dado, depende de los beneficios actuales esperados pero también de los costes que supondrá para su reproducción futura. Las expectativas de reproducción futura se conocen como el valor reproductivo (Fisher 1930). El valor reproductivo es alto al inicio de la vida reproductiva, con lo cual los costes al principio son mayores que al final. Esto significa que un animal estará dispuesto a exprimir más sus posibilidades reproductivas cuanto menor sea su valor reproductivo, es decir, cuanto más al final de la vida se encuentre (Williams 1966a,b). La Fig. 9 representa en tres dimensiones la relación entre el gasto actual y el valor reproductivo con la edad, según Pianka (1976). El éxito a lo largo de la vida se hace máximo invirtiendo al principio más en valor reproductivo y al final en gasto reproductivo. Al principio de la vida reproductiva los costes de un esfuerzo extra son altos y es posible que los resultados no sean óptimos debido a la falta de habilidad o experiencia comparado

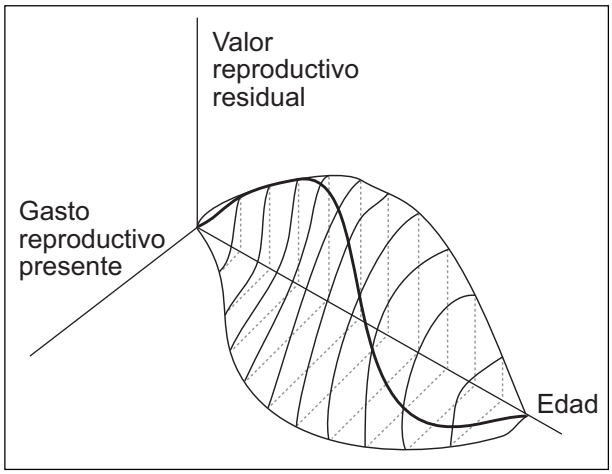


Figura 9. Representación gráfica de las relaciones entre gasto reproductivo presente y valor reproductivo residual a lo largo de la vida. La línea de trazo grueso representa la inversión óptima a lo largo de la vida. Redibujado de Pianka (1976).

con la edad madura. En muchas especies, los reproductores jóvenes se esfuerzan más que los de edad madura produciendo camadas de menor tamaño o crías de peor condición (ver Clutton-Brock 1991). Para los animales al final de su vida reproductiva la situación es al revés. Los costes reproductivos son bajos y su experiencia es alta, con lo cual una inversión extra puede resultar muy beneficiosa: es lo que se denomina inversión parental terminal (Clutton-Brock 1984).

Las predicciones teóricas sobre la inversión terminal parecen claras, y una serie de modelos posteriores llegan a similares conclusiones (ver Clutton-Brock 1991). Sin embargo, las evidencias empíricas son difíciles de conseguir. Por una parte, el demostrar que los animales de más edad dedican más recursos a la reproducción no es una prueba, porque simplemente pueden ser de mayor tamaño o pueden tener más habilidad para conseguirlos. Tampoco sería una prueba en contra el que dedicasen menos recursos ya que su habilidad podría decrecer con la edad. La clave es que dediquen mayor inversión, es decir que estén dispuestos a asumir mayores costes, y hasta el momento la evidencia no es convincente (revisión en Clutton-Brock 1991). No obstante, algunos trabajos sugieren que las predicciones son correctas. Por ejemplo, las hembras de ganso nival, *Anser caerulescens* de más de 5 años defienden con más intensidad sus nidos que las de edad media (Ratcliffe 1974), y las hembras de ciervo (*Cervus elaphus*) de más de 12 años producen crías en mejor condición que las de edad madura por debajo de esa edad, las cuales además suelen estar en mejor condición física (Clutton-Brock 1984).

Valor reproductivo, edad de las crías, reducción de pollada/camada

El beneficio que los padres esperan obtener de su inversión parental depende del valor reproductivo de las crías. La selección actuará sobre los padres para que hagan que su inversión parental se traduzca en valor reproductivo de las crías, el cual aumenta hacia la edad de la independencia, es decir las crías valen más para los padres conforme se acerca su independencia. Este hecho provocaría que los padres aumentasen sus esfuerzos en ellas ya que la probabilidad de que finalmente su inversión llegue a producir retornos reproductivos es mayor. Por otra parte, sin embargo, las crías necesitan menos atenciones por parte de los padres conforme tienen más edad. Esto significa que una unidad de inversión en crías de edad avanzada puede repercutir poco en su éxito futuro, con lo cual los padres deberían comenzar a ahorrar gasto para emplearlo en futuras crías. Como se ve, ambos hechos llevan a predicciones contrarias, con lo cual no se puede esperar encontrar un patrón general de variación de la cantidad de cuidados parentales con la edad de las crías. A veces, durante el desarrollo de las crías ocurren cambios significativos que nos permiten separar estos efectos. Por ejemplo, la depredación de un nido de paseriformes significa la pérdida de la pollada cuyo valor es el valor reproductivo de las crías que la componen. La defensa del nido por parte de la urraca (*Pica pica*), aumenta con la edad (valor reproductivo) de los pollos (Redondo y Carranza 1989). En un momento determinado de su desarrollo, los pollos alcanzan la capacidad locomotora necesaria como para salir del nido y huir al advertir la presencia de un depredador. En ese momento sus posibilidades de supervivencia aumentan considerablemente, y por tanto su valor reproductivo también. Los pollos señalizan esta circunstancia a los padres mediante los gritos de alarma, que sólo emiten cuando son capaces de abandonar el nido. Los padres utilizan estas señales como indicadores de las habilidades de los pollos y por tanto de su valor reproductivo, y como consecuencia responden aumentando desproporcionadamente su esfuerzo de defensa (Redondo y Carranza 1989).

La cantidad de recursos disponibles en el medio y que los padres podrán suministrar a sus crías durante su desarrollo es variable y a menudo difícil de prever. La escasez de recursos puede hacer que los padres no consigan trasladar a las crías los recursos necesarios según el óptimo deseable en base a la relación entre éxito y tamaño del propágulo (Smith-Fretwell 1974). Si asumimos una relación sigmoidal como en la figura 6a, una reducción en los recursos dedicados a una cría cercana al óptimo puede causar más reducción en el éxito que la pérdida total de una cría muy pequeña. En el caso de que los recursos disponibles se vuelvan inesperadamente escasos, los padres deberían reducir el número de crías en lugar de permitir que la escasez afecte a todas ellas. Esto es lo que se conoce como reducción de pollada o camada.

La mortalidad de algunas crías dentro de una pollada o camada ocurre en muchas especies (Clutton-Brock 1991) pero la cuestión es hasta qué punto se debe al efecto directo de la falta de alimento sobre algunas crías, o hasta qué punto los padres la favorecen en determinadas condiciones. Un modo en que los padres pueden influir en la reducción de algunas crías es produciéndolas de

modo asincrónico (Lack 1947). Por ejemplo en el mirlo (*Turdus merula*), cuando las condiciones son malas, el número de pollos supervivientes es mayor si la pollada es asincrónica (Magrath 1989). Las polladas asincrónicas favorecen también la supervivencia reduciendo la competencia entre los pollos (Fujioka 1985a,b). La asincronía tiene también otros efectos como por ejemplo repartir en el tiempo el momento de máxima demanda de alimento de los pollos (e.g. Clark y Wilson 1981). A veces las diferencias escalonadas entre crías se favorecen por los padres produciendo huevos de distinto tamaño en aves (Slagsvold et al. 1984) o crías de distinto tamaño al nacimiento en mamíferos (Fernández-Llario et al. 1999). No obstante, el grado de asincronía es una cuestión de compromiso, porque una elevada asincronía no es ventajosa por ejemplo cuando las condiciones de cría son estacionales y las crías tempranas tienen ventajas sobre las tardías. Quizás como resultado de todo ello, el grado de asincronía es muy variable entre especies (Clutton-Brock 1991).

Conflicto paterno-filial

Si recordamos que la selección natural favorece a los individuos que hacen máximo su éxito reproductivo total a lo largo de la vida, eso también significa que la selección favorecerá a aquellos que dejan de gastar en una cría determinada en el momento adecuado para invertir en otra. Esa misma selección natural, favorece también a aquellos genes que hacen que cuando el cuerpo que los lleva está en desarrollo, sea eficaz en extraer de sus progenitores toda la inversión parental posible. El óptimo desde el punto de vista de los padres y de las crías puede no coincidir, lo que origina el conflicto paterno-filial. El conflicto paterno-filial lo es en cuanto al modo de repartir el cuidado parental entre una cría y las demás, ya sean presentes o futuras. En los casos en que varias crías coexisten en el mismo momento el conflicto paterno-filial lleva aparejado un conflicto entre hermanos en cuanto a la cantidad de inversión que cada uno espera recibir.

El conflicto entre progenitores y crías se evidencia en los comportamientos de carácter agresivo o de evitación que tienen lugar con frecuencia entre ellos. Por ejemplo durante la fase de destete en mamíferos o de pollos volantones en aves. Pero el conflicto comportamental tiene su base en las diferencias genéticas entre progenitores y crías y en la actuación de la selección a nivel de ambos.

El conflicto paterno-filial fue descrito por Robert Trivers (1974). La idea de Trivers se basó en la teoría de selección por parentesco desarrollada previamente por William Hamilton (1964). Imaginemos una madre que está invirtiendo en una cría. La inversión en la cría actual reduce sus posibilidades de inversión en otras crías futuras. Su preocupación debe ser dirigir cada unidad de inversión donde más renta le produzca. Para ella todas sus crías son equivalentes en términos de parentesco genético, luego la clave es que seguirá invirtiendo en la cría actual mientras el aumento en éxito que pueda proporcionarle (beneficio) sea mayor que la reducción en éxito que pudiera significar para otras crías futuras (coste). Desde el punto de vista de la cría esta situación es un poco diferente. La cría está de acuerdo en que hay que tener en consideración a las crías futuras, ya que son sus hermanos y hermanas. La diferencia es que para una cría, cada hermano/a vale la mitad que ella misma, mientras que para la madre valen igual. Esta discrepancia se traduce en que la cría, al contrario que la madre, espera más inversión en ella misma que en sus hermanos/as.

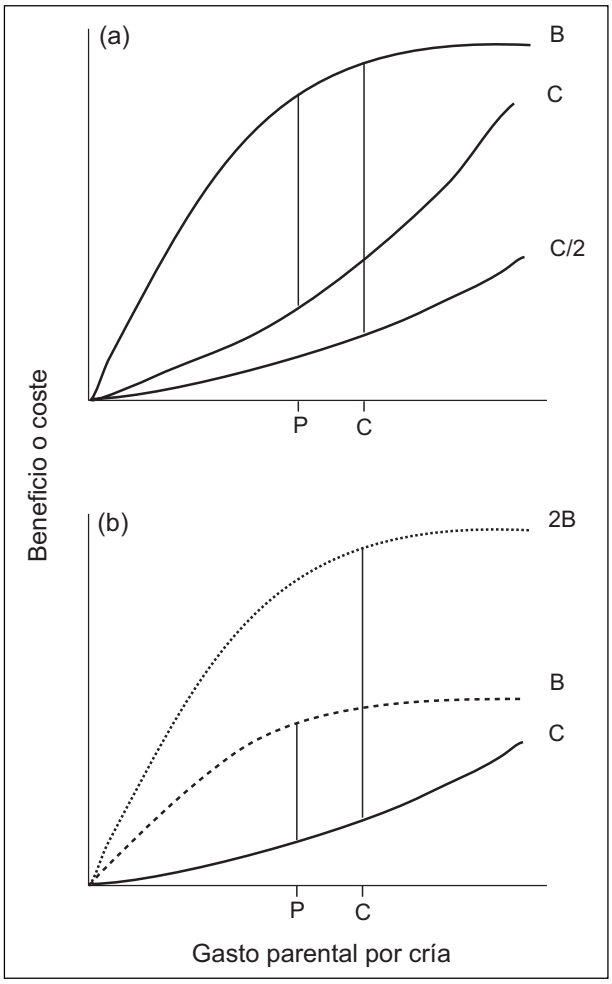


Figura 10. Conflicto paterno filial sobre la cantidad de gasto parental en una cría. En (a) se representa la situación según Trivers (1974), donde el beneficio para la madre y la cría es el mismo (B) y los costes son la mitad para la cría (C/2) que para la madre, ya que para la cría se trata de reducción de éxito de hermanos con los que guarda un grado de parentesco de 0.5. (b) La misma situación según Lazarus e Inglis (1986), donde el coste para ambas es el mismo ya que se refiere a hijos o hermanos, como ocurre también con los beneficios para la madre (B), mientras que los beneficios desde el punto de vista de la cría son el doble (2B) ya que en ese caso los beneficios los recibe ella misma. Los puntos P y C que representan las cantidades óptimas de gasto bajo ambos puntos de vista son los mismos.

Trivers (1974) presentó un modelo gráfico para obtener cuál debiera ser la cantidad optima de inversión parental desde el punto de vista de la madre y de la cría (Fig. 10a). En él se representan costes y beneficios según el punto de vista de ambos. Para madre y cría los benefi-

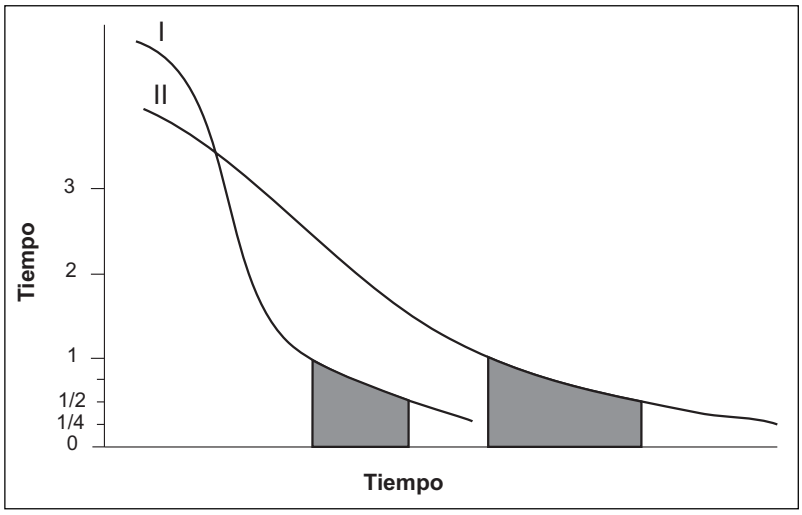


Figura 11. Conflicto paterno filial respecto a la duración del período de inversión parental, según Trivers (1974). Se representa el caso de dos especies para las cuales la relación entre beneficio y coste decrece de modo diferente a lo largo del período de desarrollo de la cría. Desde el punto de vista de la madre la inversión debe cesar cuando se igualan los beneficios y los costes, mientras que para la cría B/C debe llegar a 1/2, si está emparentada 0.5 con sus hermanos. La forma de las curvas determina la duración esperada del período de conflicto.

cios son equivalentes, pero los costes desde el punto de vista de la cría son la mitad que desde el punto de vista de la madre, ya que consisten en perjudicar a hermanos (con los que guarda un parentesco de 0.5). Lazarus e Inglis (1984) presentaron una modificación al modelo original de Trivers, en el cual los costes para madre e hijo son iguales mientras que los beneficios son el doble para la cría. Lazarus e Inglis (1984) argumentan que los costes son en ambos casos hacia individuos con los que el parentesco es 0.5 (hijo o hermano) mientras que los beneficios son en un caso hacia un individuo con parentesco 0.5 (hijo) y en otro hacia uno mismo (parentesco 1) (Fig. 10b). En cualquier caso lo esencial de la idea de Trivers, en cuanto a que la cría demanda una relación beneficio/coste del doble de lo que la madre está dispuesta a darle, se mantiene igual en ambos casos.

El conflicto puede entenderse tanto en relación a la cantidad de inversión en un momento determinado, como a la duración del período de dependencia de la cría. Conforme va transcurriendo el tiempo durante el cual una madre está dedicando su esfuerzo a una cría, la relación entre beneficios y costes va disminuyendo, por ejemplo, según aparece en la Figura 11. La madre estará interesada en que la cría se independice en el momento en que la relación beneficios/costes empiece a ser inferior a la unidad. Desde su punto de vista, la cría estará interesada en que los cuidados continúen hasta que la relación B/C sea 1/2. El período entre ambos valores marcará la duración teórica del conflicto, que variará entre especies en función de la forma de la curva que relaciona B/C con el tiempo. Es importante notar que el hecho de que la cría esté de acuerdo en dejar de recibir inversión cuando B/C es 1/2 se debe a que mantiene un grado de parentesco de 0.5 con sus hermanos/as. Esto es así cuando el sistema de apareamiento es monógamo y las crías son del mismo padre. Si la madre cambia de padre de una estación a la siguiente, el grado de parentesco entre las crías será de 0.25 y el conflicto se mantendrá hasta que B/C sea 1/4 (Fig. 11), afectando igualmente a la cantidad óptima de inversión desde el punto de vista de la cría en la Figura 10.

En teoría, el momento de la independencia de la cría ocurrirá en algún punto entre los intereses de ambos. Trivers (1974) sugirió que la cría, mediante su comportamiento de manipulación de los padres, podría hacer que los cuidados parentales se prolongasen por encima del óptimo desde el punto de vista de los padres, produciendo por tanto una reducción en el éxito total de aquellos. Esta afirmación fue criticada rápidamente por Alexander (1974), quien indicó que un gen en los hijos para manipular a los padres reduciendo como consecuencia el éxito de aquellos, no sería favorecido por la selección ya que esos hijos sufrirían los costes del conflicto cuando fuesen padres y sus crías les manipulasen a ellos. Dawkins (1976) indicó que el mismo argumento puede enunciarse justo al revés: un gen en los padres para hacer que la inversión quede por debajo del óptimo según los hijos no prosperaría en la población ya que sufriría los costes cuando su portador es hijo. La verdad es que se trata de un conflicto en el cual el resultado quedará en un punto intermedio entre los intereses de ambos, tal que sea evolutivamente estable.

Modelos teóricos orientados a encontrar el equilibrio evolutivamente estable fueron realizados por Parker y Macnair (1978, 1979), Macnair y Parker (1978, 1979), y Parker (1985). Los resultados son altamente dependientes de un número elevado de supuestos sobre las variables implicadas (ver Clutton-Brock 1991, Clutton-Brock y Godfray 1991), pero diferentes soluciones son posibles en el intervalo entre el óptimo para los padres y para las crías. En realidad, aunque la teoría puede predecir con cierta precisión la naturaleza y grado del conflicto entre padres e hijos, resulta enormemente difícil poder conocer en la práctica cuáles serían los niveles óptimos de inversión según los padres o las crías, de modo que no es nada fácil obtener datos sobre en qué medida las crías están llevando la inversión de los padres más allá de su propio óptimo.

Las evidencias sobre los conflictos paterno-filiales son más de naturaleza cualitativa que cuantitativa. Para Trivers (1974, 1985) los comportamientos de agresión entre las madres y sus crías en mamíferos, así como la exageración de las llamadas de petición de las crías de aves, son ejemplos claros de la existencia del conflicto. Sin embargo, la intensidad de estos comportamientos no tiene por qué estar relacionada con la intensidad del conflicto, ya sea en el caso de las llamadas de petición en aves (e.g. Harper 1986), o en la lactancia en mamíferos (ver Gomendio 1991, 1994). En algunos casos existe cierta evi-

dencia de manipulación de los padres por parte de las crías. Trivers (1985) se refiere a los "comportamientos de tipo regresivo" que se dan en muchos primates. Por ejemplo en babuinos (*Papio anubis*), las crías pequeñas son transportadas por las madres recostadas sobre el lomo. Cuando tienen unos tres meses de edad son ya capaces de "cabalgar" sentadas sobre la madre. Sin embargo, al alcanzar una mayor edad, incluso superior a un año y por tanto cercana a la independencia, vuelven a echarse sobre el lomo de la madre. Trivers (1985) interpreta estos comportamientos regresivos como un mecanismo de las crías para manipular a las madres haciéndoles percibir que la cría tiene menor edad de la que realmente tiene, a fin de prolongar el período de cuidado parental.

Mucho más difícil resulta comprobar si realmente estos comportamientos producen en los padres un aumento en la cantidad de cuidado parental por encima de su óptimo. Stamps et al. (1985) demostraron que los periquitos (*Melopsiltacus undulatus*) manipulaban a sus padres incrementando sus llamadas de petición. Los machos respondían a estas llamadas aumentando su aporte de alimento, aunque no ocurría así con las hembras que alimentaban a los pollos más pequeños independientemente del número de llamadas que realizasen. No se pudo demostrar tampoco si esta manipulación afectaba realmente al éxito de las crías o al éxito futuro de los progenitores, por lo que la evidencia es muy parcial.

El tamaño de la pollada o camada puede afectar al nivel esperado de conflicto entre padres e hijos. Si el número de crías es mayor, la extorsión de los padres por parte de una cría en su propio beneficio tiene mayores consecuencias negativas sobre su propia eficacia inclusiva, ya que afecta a un número mayor de hermanos. Al menos teóricamente, a medida que la manipulación incluye un componente mayor de pérdida de eficacia inclusiva, la discrepancia de intereses entre padres y crías debe disminuir (Harper 1986).

El conflicto entre padres e hijos incluye también discrepancias respecto al tamaño de la pollada/camada. En época de escasez, menos hermanos significa mayor cantidad de alimento para los supervivientes. Los adultos estarían de acuerdo en reducir el número de crías si eso significa un aumento en calidad/cantidad de supervivientes, e incluso una cría de baja calidad estaría dispuesta a sacrificarse por el conjunto si su pérdida es compensada por el aumento en eficacia inclusiva derivada de la mejora de sus hermanos (O'Connor 1978). Sin embargo, cada una de las crías de más calidad estará interesada en la reducción de pollada más allá incluso del interés de los progenitores (O'Connor 1978, Parker y Mock 1987). Si las crías son capaces de matar a sus hermanos, es posible que el resultado de este conflicto sea un tamaño final de pollada más acorde con el óptimo de las crías que de los padres (Parker y Mock 1987). Los padres pueden entonces simplemente tratar de sacar adelante el óptimo número de crías según los intereses de los hijos, o desarrollar procedimientos para evitar el fratricidio, como por ejemplo reducir las diferencias de tamaño entre crías para que una no sea capaz de dominar a la otra. Una posibilidad en especies en las que existe dimorfismo en tamaño es producir primero la cría del sexo de menor tamaño y después la de mayor tamaño, de modo que las diferencias debidas a la fecha de eclosión y al sexo se anulen mutuamente (Bortoloty 1986). Este parece ser el caso por ejemplo de algunas rapaces como el halcón Harris (*Parabuteo unicintus*) o el águila real (*Aquila chrysaetos*), donde en las polladas en las que el sexo de menor tamaño (machos) eclosiona primero es más difícil que ocurra fratricidio, tienen más éxito, y las madres las producen con mayor frecuencia en esa secuencia favorable (Bednardz y Hayden 1991, Edwards et al. 1988).

Es común que el fratricidio sea más probable cuando las condiciones son desfavorables. Las hembras del alcatraz de patas azules (*Sula nebouxii*) ponen habitualmente dos huevos y los incuban desde la puesta del primero de modo que eclosionan con unos cuatro días de diferencia. Drummond y García (1989) realizaron un experimento consistente en reducir la cantidad de alimento que recibían los pollos, a base de colocarles una cinta adhesiva en el cuello que les impedía tragar. El pollo más grande aumentaba sus agresiones conforme su peso descendía por debajo del normal, de modo que llegaba a matar a su hermano pequeño cuando su peso sufría una reducción del 25% respecto al peso normal.

En algunos insectos hay cierta evidencia de que las crías fuerzan las estrategias de los padres respecto al tamaño de puesta. En himenópteros parasitoides, las hembras ponen huevos dentro de un hospedador. Algunas especies ponen un número alto de huevos mientras que otras ponen sólo uno (Le Mesurier 1987). Godfray (1986, 1987) mostró que si el tamaño de puesta es pequeño, una larva puede incrementar su éxito eliminando a sus hermanas, cosa que no ocurre con tamaños de puesta grandes: eliminar a algunas sirve de poco y eliminarlas a todas supone un alto coste en eficacia inclusiva. En esas condiciones, es posible que la estrategia de las madres se vea forzada a consistir en puestas grandes o en crías únicas, evitando los tamaños de puesta pequeños (Godfray 1994).

Un ejemplo típico de discrepancia entre padres e hijos es la cuestión del sexo de la descendencia en himenópteros sociales. Debido a la haplodiploidía, las obreras están más relacionadas con sus hermanas (0.75) que con sus hermanos (0.25), mientras que la reina guarda un grado de parentesco de 0.5 con sus hijos e hijas. La reina está interesada en dividir su presupuesto parental equitativamente entre ambos sexos, mientras que los genes de las obreras se verían favorecidos si la producción de crías hembras se aumentase en la proporción 3:1 respecto a machos. En muchas especies de himenópteros parece que las obreras ganan este conflicto (Trivers y Hare 1976). En avispas del género *Polistes*, sin embargo, el conflicto parece ganarlo la reina, posiblemente porque se ocupa más del cuidado de huevos y larvas que en otros himenópteros y puede ejercer más directamente un control sobre la distribución de los recursos en función del sexo de las crías (Metcalf 1980).

Cuidado parental en función del sexo de la cría

En los organismos con reproducción sexual, los reproductores deben tomar una decisión sobre cómo repartir sus recursos parentales en la producción de crías de uno u otro sexo. El objetivo último de producir descendientes es que éstos puedan a su vez producir nietos. La decisión de producir los descendientes de un sexo u otro estará basada en el número de nietos esperados.

El equilibrio de Fisher en la inversión en crías macho y hembra

En una población sexual diploide, todo descendiente es hijo exactamente de un padre y de una madre. Como reconoció Fisher (1930), esta afirmación trivial tiene importantes consecuencias. Por ejemplo, en una población, el éxito del conjunto de los machos es siempre exactamente igual al del conjunto de las hembras. Si existe el mismo número de machos y de hembras, el éxito promedio esperado para los individuos de ambos sexos es también el mismo. Evidentemente, si un sexo es más escaso el éxito promedio de los individuos de ese sexo es mayor. Por ese motivo, la selección favorece a los productores del sexo escaso, lo cual tiende a mantener estable la proporción de sexos (Fisher 1930).

¿Pero qué ocurre si por ejemplo los machos, para tener éxito, necesitan el doble de recursos parentales que las hembras? Para una madre, no sería interesante producir un macho a menos que el éxito esperado (en nietos) sea del doble que produciendo una hembra. Dicho de otro modo, en una población en la que hubiese el mismo número de machos que de hembras, si los machos cuestan el doble de producir, las madres ganarían más produciendo hembras que machos hasta que el número de machos sea la mitad que el de hembras y entonces su éxito medio sea del doble. Esta es la idea del equilibrio propuesto por Fisher (1930) para la asignación de recursos a crías macho y hembra. Como consecuencia de ello, en una población sexual diploide se espera que, en conjunto, los recursos parentales se dividan por igual en la producción de crías macho y hembra.

Asignación de recursos a las funciones masculina y femenina

El planteamiento teórico expresado por Fisher (1930) y que conduce a la conclusión del equilibrio poblacional en la inversión en machos y hembras, asume que las crías son liberadas a una población grande donde existe libre competencia por los apareamientos, de modo que a medida que los padres asignan su inversión parental a uno u otro sexo, las ganancias en éxito que obtienen a través de una de las funciones sexuales significan pérdidas proporcionales en la otra. En algunos casos estos supuestos podrían no ajustarse a la realidad, lo cual podría afectar al equilibrio de Fisher.

La teoría de asignación de recursos en función del sexo ("sex allocation"; Charnov, 1982) fue desarrollada tanto para el problema de la producción de crías de ambos sexos como para organismos hermafroditas. En este último caso, la decisión sobre la inversión en uno y otro sexo se produce en relación a cuántos recursos se dedican a ambas funciones reproductivas dentro de un mismo organismo. Esto no es exactamente inversión parental sino más bien una decisión dentro de la estrategia vital de un organismo, pero su desarrollo ha sido la base de toda la teoría de asignación de recursos en función del sexo, aplicable también a la producción de crías macho y hembra.

En los hermafroditas resulta más fácil entender que aumentos en el éxito a través de una de las funciones no tienen por qué significar necesariamente una reducción equivalente en la otra función. Por ejemplo, muchas estructuras pueden ser compartidas, o la efectividad de una estructura dedicada a una función pudiera verse beneficiada si existe la otra función. Igualmente, el éxito de la función masculina puede estar limitado por características de las estrategias vitales. Por ejemplo, si existe una determinada proporción de autofecundación, el éxito de invertir en la función masculina disminuye y no se cumple el equilibrio de Fisher, como es el caso por ejemplo de muchas plantas monoicas (Campbell 2000) y animales hermafroditas simultáneos (ambas funciones sexuales están activas al mismo tiempo). En un animal de este tipo, el mejillón de agua dulce (*Utterbackia imbecillis*), se ha encontrado que existe variabilidad entre poblaciones en el grado de autofecundación, existiendo una correlación negativa entre el grado de autofecundación y la proporción de inversión que se dedica a la función masculina en forma de tejido reproductivo y producción de esperma (Johnston et al. 1998).

En hermafroditas simultáneos puede ocurrir que los apareamientos sean siempre recíprocos, es decir que los individuos se unen en parejas de modo que cada uno inselmina al otro y es inseminado por él. Si esto es así, la inversión en la función masculina no tiene por qué igualar a la inversión en la femenina. Simplemente con producir el esperma necesario para inseminar los huevos de la pareja es suficiente, y todo el esperma extra que se produjese no significaría más éxito. En estos casos no se cumple el equilibrio de Fisher. Charnov (1982) revisa desde este punto de vista el sistema de apareamiento en cirrípedos marinos y sugiere que el hermafroditismo y la reducida inversión en la función masculina en muchas especies podría estar relacionada con limitaciones en el número de individuos a los que pueden fecundar. Sin embargo, hay organismos hermafroditas en los que cada individuo trata de inseminar a cuantos puede, sin aceptar esperma de todos ellos (Michiels 1998). En estos casos la selección favorece la inversión en la función masculina hacia el equilibrio de Fisher.

En las especies con sexos separados las predicciones de Fisher son más robustas y generales. Hemos mencionado para hermafroditas que si las posibilidades de apareamientos se encuentran limitadas a una pareja por individuo la selección puede favorecer una reducción en la inversión en la función masculina respecto a la femenina, contraria al equilibrio de Fisher. A primera vista po-

dría parecer que en especies con sexos separados, un sistema obligadamente monógamo podría producir el mismo efecto. Sin embargo esto es falso. El equivalente, para una especie con sexos separados, a la limitación a una pareja en los hermafroditas, sería que todos los hermanos tuviesen que compartir una sola hembra. Aunque cada hijo en una especie monógama sólo pueda acceder a una pareja, la madre obtiene aumentos lineales en el éxito conforme produce más hijos, con lo cual la estrategia evolutivamente estable resultante es el equilibrio de Fisher.

Las predicciones sobre estabilidad evolutiva asumen libre competencia entre los hijos de diferentes madres. Este supuesto no se cumple cuando hay competencia local por los apareamientos (Hamilton 1967). Veamos un ejemplo. La avispa parasitoide *Nasonia vitripenis* pone huevos en larvas de mosca. Las larvas de la avispa se desarrollan y se aparean dentro de la larva de mosca hospedadora antes de salir al exterior. Si una sola avispa parasita a una mosca, el apareamiento ocurre entre hermanos. En ese caso el éxito de la avispa madre puede aumentar linealmente con la inversión en hembras pero no con la inversión en machos. Esto se debe a que si uno o pocos machos son capaces de fecundar a todas sus hijas no ganará nada produciendo un exceso de machos. En esas circunstancias, el óptimo para la madre es una situación en la cual la inversión en ambos sexos es desigual. Conforme el número de avispas parásitas que ponen huevos en un mismo hospedador es mayor, aumenta la proporción de gasto en machos hasta llegar al equilibrio de Fisher (Werren 1983; ver Fig. 1 en Capítulo 9).

Otros casos, además de la competencia local por el apareamiento, producen desviaciones en el equilibrio de igual inversión en ambos sexos (revisión en Hardy 1997). En general se trata de procesos en los cuales hay una estructura social o poblacional que hace que no se cumpla el supuesto de que los descendientes son liberados a una población suficientemente grande y panmíctica (es decir, los cruces reproductivos pueden ocurrir con probabilidad similar entre todos los miembros de la población). Por ejemplo, si un sexo se dispersa menos que el otro y compite por los recursos de los padres, éstos pueden estar interesados en reducir su inversión en ese sexo (teoría de la competencia local por los recursos: Clark 1978, Silk 1984). Si por el contrario, uno de los sexos permanece junto a los padres colaborando en la cría de futuros hermanos, la inversión puede resultar sesgada hacia éste sexo (teoría del aumento local de recursos o de la devolución de la inversión parental: e.g. Lessels y Avery 1987).

Conviene recordar que el equilibrio en la inversión en machos y hembras se espera al final del período de inversión parental, es decir a la independencia de las crías. La proporción de inversión en ambos sexos cercana a la concepción o al nacimiento no tiene por qué estar equilibrada. A pesar de las dificultades para comprobar empíricamente las predicciones de Fisher, los datos existentes indican que el equilibrio de Fisher puede ser la norma en especies con sexos separados donde se cumplen los supuestos de libre competencia entre los individuos de la población. Un bonito ejemplo es el trabajo experimental llevado a cabo con un pez típico de los acuarios, el platy (*Xiphophorus maculatus*), donde se muestra que líneas genéticas que comienzan el experimento con marcados desequilibrios en la proporción de sexos corrigen hacia el equilibrio en el plazo de tan sólo dos o tres generaciones (Basolo 1994).

Sexo de las crías en función de las condiciones de la madre

Cuando una población está en equilibrio de Fisher, un progenitor medio gana lo mismo produciendo hijos que hijas. Si la población es suficientemente grande, la proporción de sexos producida por un determinado individuo reproductor tiene un efecto despreciable en la proporción de sexos poblacional. Es decir, a una madre le daría lo mismo emplear sus recursos sólo en hijas, sólo en hijos, o en cualquier combinación de hijos e hijas. Sin embargo, esto asume que todas las madres son igual de efectivas criando hijos o hijas. Si por alguna razón los hijos o hijas de diferentes madres difieren en sus posibilidades de éxito, la selección favorecería una cierta "especialización" de las madres en determinado sexo en función de sus posibilidades relativas de éxito.

Trivers y Willard (1973) propusieron que la selección natural debería actuar sobre las madres para influir, en función de su condición, en el sexo de sus crías. El modelo verbal de Trivers y Willard (1973) se basa en tres supuestos: (1) Las madres en buena condición producen crías en mejor condición que las producidas por las madres en peor condición. (2) La condición de las crías a la independencia afecta a su condición de adultos. (3) Las crías de un sexo (generalmente machos) aumentan más su éxito que las crías del otro sexo (hembra) al aumentar ligeramente su condición.

Bajo estas circunstancias, las madres en buena condición relativa al resto de la población deberían producir preferentemente crías macho y las madres en peor condición deberían producir preferentemente crías hembra. Cuando enunciaron su modelo, Trivers y Willard pensaban en animales del tipo de un ciervo (mencionaban al reno *Rangifer tarandus*). Uno de los ejemplos más claros en favor de la hipótesis de Trivers y Willard es precisamente el ciervo (*Cervus alaphus*). En esta especie la condición de las madres afecta más al éxito de sus hijos que de sus hijas (Fig. 12) y, de acuerdo con la predicción, las madres en buena condición (dominantes) producen una descendencia más sesgada hacia machos que las madres en peor condición (subordinadas) (Fig. 13; Clutton-Brock et al. 1986). Para otras especies también se ha encontrado evidencia en favor de la hipótesis de Trivers-Willard, (ver revisiones en Clutton-Brock 1991, Gomendio 1994, Hardy 1997). Las especies de mamíferos poligínicos son quizás las que mejor se adaptan a los supuestos de Trivers-Willard (Clutton-Brock y Iason 1986), aunque también hay evidencia para especies de aves (Clutton-Brock 1986). Las predicciones de Trivers-Willard se han tratado de verificar en una enorme cantidad de especies, y los resultados no son en absoluto unánimes. Algunos trabajos apoyan

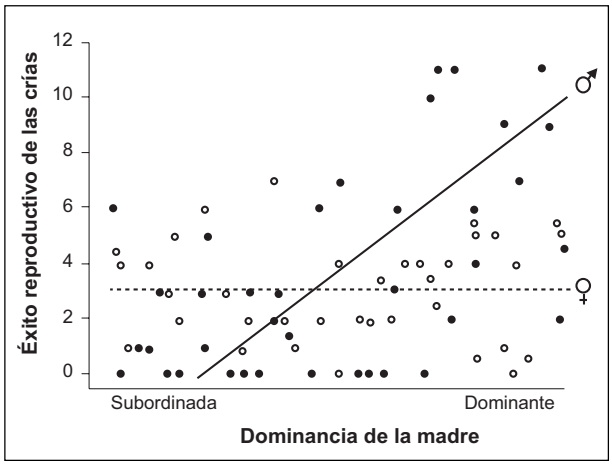


Figura 12. Éxito reproductivo de las crías macho y hembra de ciervo en función de la dominancia de la madre (De Clutton-Brock et al. 1984).

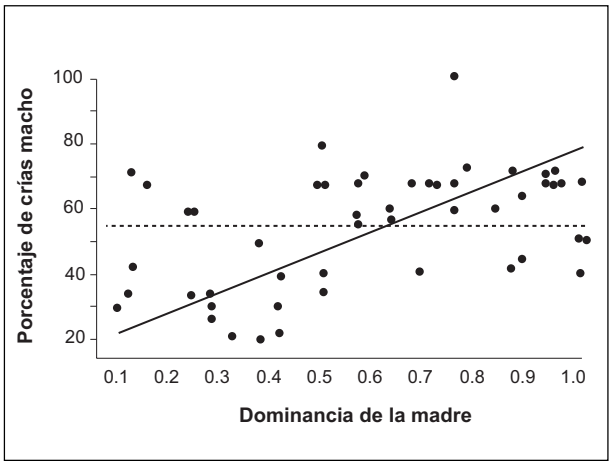


Figura 13. Proporción de sexos al nacimiento (porcentaje de crías macho) producida por hembras de ciervo en función de su dominancia (De Clutton-Brock et al. 1986).

las predicciones pero otros muchos no; y se ha sugerido, que dado que los resultados positivos son más fáciles de publicar, es muy posible que la cantidad de casos en los que no se ha encontrado evidencia en favor de la hipótesis sea aún mayor (Festa-Bianchet 1996).

Es posible que en muchos casos no se estén realizando adecuadamente las predicciones porque no se conozca la relación entre las variables en juego. Por ejemplo en los primates cercopitecinos las hembras dominantes tienden a producir más hijas que hijos (Altmann 1980, Simpson y Simpson 1982, Gomendio 1990). Sin embargo, parece que el rango de las madres en estas especies puede influir más sobre el éxito de las hijas que sobre el de los hijos, ya que las hijas heredan el rango de las madres (Clutton-Brock y Albon 1982). Por otra parte, no sólo los beneficios para las crías sino también los costes reproductivos para las madres, pueden ejercer una importante influencia en el ajuste de la proporción de sexos. Gomendio et al. (1990) mostraron que los resultados opuestos en especies como el ciervo y el macaco rhesus (*Macaca mulata*) podían explicarse en base a los costes reproductivos para las madres. En el caso del ciervo, las madres subordinadas sufren mayores costes (en términos de mortalidad y reducción de fertilidad futura) cuando crían un cervatillo macho. En el macaco rhesus, en cambio, aunque el coste fisiológico parece no ser muy diferente en función del sexo de la cría, existen importantes costes sociales: las hijas heredan el rango de sus madres y las hembras dominantes se muestran muy agresivas hacia las subordinadas con hijas, lo cual hace que a éstas les resulte más rentable producir hijos macho (Gomendio et al. 1990).

Charnov (1979) generalizó la idea de Trivers-Willard a los casos en que el ambiente en que se ha de desarrollar la descendencia puede influir de modo diferente en el éxito de la cría según el sexo. Dentro de esa idea de "ambiente" en sentido amplio están las condiciones de la madre, pero también otras circunstancias ambientales que afectan al desarrollo de las crías, siempre que su efecto sea diferente para las crías macho y hembra. Por ejemplo, si una avispa parasitoide gana más a través de sus hijos macho cuando éstos se desarrollan en un hospedador grande y de buena calidad, entonces la selección actuará sobre la avispa para que ajuste el sexo de la cría en función de la calidad del hospedador (Charnov et al. 1981). El efecto más radical del ambiente sobre el sexo de la crías ocurre en muchas especies de reptiles donde el sexo de las crías no está predeterminado genéticamente, sino que se diferencia en función de la temperatura que experimentan los huevos durante su desarrollo (Charnov y Bull 1977). Este mecanismo de determinación del sexo se da en cocodrilos, tortugas y algunos lagartos. Los patrones son muy variados: en unas especies a más temperatura se desarrollan machos, en otras hembras, y en otras los machos aparecen a temperaturas intermedias mientras que las hembras ocurren a temperaturas más extremas. En principio cabe suponer que estos sistemas se han mantenido por selección natural debido a que debe existir una relación entre el éxito de un determinado sexo y la temperatura a la cual se desarrolla. Sin embargo, aparte de esta idea obvia no existe aún una explicación general para estos patrones tan peculiares de determinación del sexo en reptiles (ver Charnov 1982, Bull 1983, Shine 1999).

Una pregunta recurrente, cuando se entra en contacto con hipótesis como la de Trivers y Willard (1973), es cómo hacen las madres para influir en el sexo de la cría. En especies haplodiploides el sexo puede controlarse fecundando o no los huevos, como vimos más arriba. En reptiles, el mecanismo por medio del cual ocurre el ajuste está más claro que la explicación adaptativa sobre el modo en que la selección natural lo favorece. En aves y mamíferos, por el contrario, las ideas adaptativas están experimentando un fuerte crecimiento, pero se conoce muy poco sobre los mecanismos por los cuales una madre puede influir en el sexo de la descendencia (Clutton-Brock 1991). En algunos mamíferos que producen varias crías por parto, se ha visto que los abortos diferenciales en función del sexo podrían influir en la proporción de sexos resultante al nacimiento (Clutton-Brock y Iason 1986, Gosling 1986). En el coipú (*Myocastor coypus*), las hem-

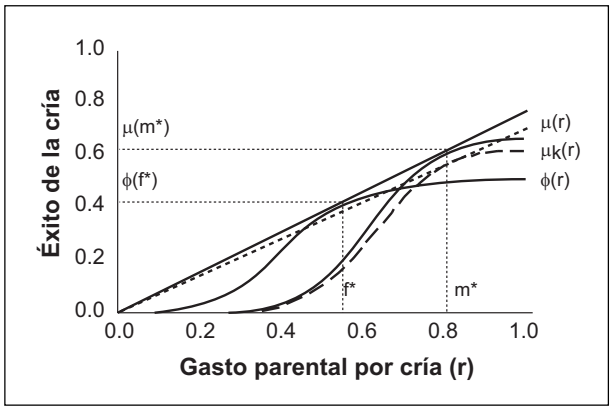


Figura 14. Relación hipotética entre el éxito de la cría y el gasto parental que recibe. La función μ(r) representa el éxito de crías macho y ϕ(r) el éxito de crías hembra. La línea discontínua μ_k(r) corresponde a la situación inicial para los machos que no es evolutivamente estable. Los valores de gasto parental f* y m* indican los óptimos que hacen máximo el éxito por unidad de gasto. La estabilidad evolutiva se alcanza cuando las pendientes de las rectas que pasan por el origen y por ambos valores de gasto óptimo se igualan (ver texto).

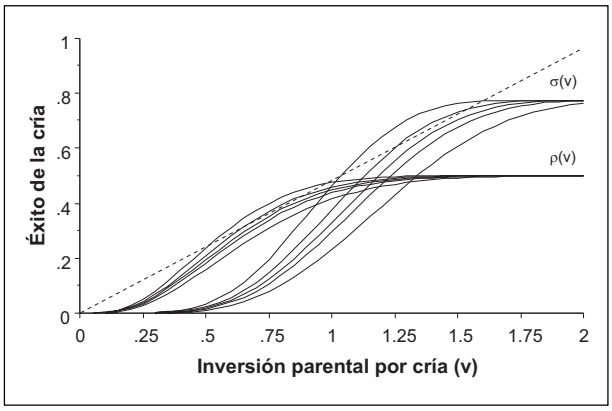


Figura 15. Éxito de crías macho (σ(v)) y hembra (ρ(v)) en función de la inversión parental (v) que se dedica a ellas. La curvas se derivan de las dos de la Figura 19. Cada curva de la Figura 19, expresada en función del gasto parental, da lugar a varias curvas cuando se expresan en función de la inversión parental, cada una de las cuales corresponde a madres diferentes en función de su condición. La condición de las madres hace que un determinado valor de inversión corresponda a diferentes valores de gasto (que es lo que realmente reciben las crías) y por tanto a diferentes éxitos asociados. El equilibrio evolutivamente estable se alcanza cuando los promedios de inversión en crías macho y hembra en la población corresponden con la línea de puntos (ver texto).

bras en buena condición, abortan tempranamente las camadas con predominio de hembras, aparentemente para aumentar sus posibilidades de producir otras con predominio de machos (Gosling 1986). En las especies en que las hembras producen un solo óvulo, como es el caso del ciervo para el cual además se cuenta con buena evidencia estadística sobre ajuste del sexo de las crías, los mecanismos deben estar basados en algún tipo de ventaja para los espermatozoides portadores de los cromosomas Y o X. Una línea de estudios se está llevando a cabo en la dirección de los procesos que tienen lugar alrededor de la fecundación (e.g. Flint et al. 1997), aunque parece que por el momento queda aún camino por recorrer hasta contar con una explicación probada.

El modelo de Trivers-Willard ha sido uno de los que más estudios han generado en biología evolutiva. Tras una gran cantidad de intentos de comprobación empírica y de modelos teóricos derivados de él, sigue siendo motivo de controversia. Parte de las razones de la controversia radican en las interpretaciones del modelo verbal de Trivers-Willard (Carranza 2002), la confusión entre la situación a nivel individual y poblacional (Frank 1989, Carranza y Fernández-Toledo, en prep.), y sobre todo en la aplicación directa de las predicciones a todos los casos, incluyendo especies carentes de dimorfismo sexual o aquellas que producen varias crías por evento reproductivo (Williams 1979, Fernández-Llario et al. 1999). En los dos apartados siguientes nos ocupamos de estos tipos de problemas.

Integrar Trivers-Willard con Fisher: niveles individual y poblacional en la asignación de inversión en función del sexo de la cría

Las condiciones del modelo de Trivers-Willard suponen que la relación entre la inversión parental y el éxito de la cría es curvilínea y diferente para machos y hembras. Dado que relaciones curvilíneas, por ejemplo del tipo de la competencia local por los apareamientos, pueden dar lugar a que no se cumpla el equilibrio de Fisher (Charnov 1979), Frank (1989, 1990) propuso que en especies con dimorfismo sexual y con bajo número de crías por evento reproductivo, tales como muchas especies de aves y mamíferos, las decisiones de los padres sobre la asignación de recursos a crías macho y hembra estarían basadas en relaciones curvilíneas y por tanto no se esperaría el equilibrio de Fisher. Esto le llevó a concluir que, en general, el equilibrio de Fisher es incompatible con las condiciones de Trivers-Willard (Frank 1989, 1990), lo cual ha sido ampliamente aceptado en revisiones posteriores (Clutton-Brock 1991, Clutton-Brock y Godfray 1991, Godfray y Werren 1996, Hardy 1997). Sin embargo, el modo en que Frank (1989) aborda el problema está inspirado en la teoría de "sex-allocation" desarrollada por Charnov (1979, 1982) para hermafroditas y, como en aquel caso, utiliza las relaciones curvilíneas sin respetar la condición de igualdad entre el éxito poblacional de machos y hembras, y partiendo de curvas fijas para los machos que no se modifican dependiendo del éxito de la función femenina. La extensión y objetivos de este capítulo no permitirían una crítica en detalle de esos modelos, de modo que me limitaré a presentar aquí la solución que hemos propuesto para este problema basada en Carranza y Fernández-Toledo (en preparación).

Se trata de resolver si las condiciones del modelo de Trivers-Willard a nivel del individuo, lo hacen incompatible con el equilibrio de Fisher a nivel poblacional. La idea de Trivers-Willard no es más que una consecuencia

de la aplicación de los modelos de tamaño óptimo de propágulo (Smith-Fretwell 1974) a ambos sexos. Como vimos más arriba, la selección natural favorece que los reproductores dediquen una cantidad de inversión por cada propágulo (cría) tal que maximice la tasa de éxito por unidad de gasto o inversión, lo cual se resuelve con una aproximación tipo "valor marginal" (ver más arriba).

Supongamos que el éxito de una cría aumenta de manera sigmoidal con la cantidad de recursos parentales que recibe, y que estas curvas son diferentes para crías macho y hembra según la Figura 14. La tangente a la curva que pasa por el origen indica la cantidad óptima de gasto por cría, es decir aproximadamente su tamaño óptimo. Si las pendientes para crías macho y hembra difieren, la situación es inestable puesto que las madres producirán crías del sexo de mayor pendiente. El aumento en individuos de un sexo modifica la altura de la curva de los machos, cuyo éxito depende de la proporción de hembras por macho, de modo que el equilibrio evolutivamente estable se alcanza cuando las pendientes se igualan. Una vez que las pendientes están igualadas, se cumple que la relación entre éxito y gasto es la misma para ambos sexos, y que la producción sucesiva de crías de cualquier sexo supone una misma tasa de aumento lineal de éxito, simplemente asumiendo que éstas se producen aproximadamente con su tamaño óptimo. En estas condiciones, la relación a nivel poblacional entre éxito y gasto en crías es lineal y por tanto se cumple el equilibrio de Fisher.

Como vimos al principio de este capítulo, en el apartado de definiciones, no es lo mismo gasto parental que inversión parental (Clutton-Brock 1991). La mayor parte de los modelos utilizan el término inversión sin reparar en las diferencias, y en muchos casos el desarrollo de los modelos pone de manifiesto que realmente querían decir gasto en lugar de inversión. Nosotros hemos abordado de momento el problema desde el punto de vista del gasto. En realidad se espera que la selección natural actúe sobre los progenitores para que optimicen su inversión parental, no su gasto. La relación entre gasto e inversión no es lineal. Conforme una madre va gastando recursos en una cría el coste por cada unidad tiende a aumentar, y esta relación entre gasto e inversión puede ser diferente para cada madre individual, ya que una unidad de gasto tiene un coste diferente según las condiciones de la madre (ver más arriba, Fig. 1). Si representamos éxito de la cría en función de la inversión parental obtendremos una familia de curvas dependientes de la condición de las madres (Fig. 15). Ahora el equilibrio poblacional ocurre para unas curvas intermedias teóricas que pueden no corresponder con ninguna madre real, pero se sigue cumpliendo el equilibrio de Fisher, en este caso de un modo mucho más realista a nivel de inversión (Fig. 15; para más detalles ver Carranza y Fernández-Toledo, en preparación).

Sexo de las crías dentro de camadas

Según el modelo de Trivers y Willard (1973), cuando las condiciones afectan de modo diferente a las crías según su sexo, la selección natural favorecerá que los progenitores ajusten el sexo de la cría en función de las condiciones en que ésta se va a desarrollar. Sin embargo, como mencionamos más arriba, Trivers y Willard (1973) propusieron estas ideas pensando en animales que producen una sola cría por evento reproductivo. Cuando una madre produce varias crías a la vez, tiene la opción de ajustar tanto el sexo como el número de las crías. El primero en abordar este problema fue Williams (1979). Williams predijo que en estos casos la condición creciente de las madres debería resultar en una secuencia de ajuste de sexo y número de crías, desde camadas poco numerosas del sexo menos costoso hasta camadas más numerosas del sexo más costoso, pero siguiendo una combinación tal, que no cabe esperar ninguna relación general entre condición de la madre y proporción de sexos en la camada (Fig. 16).

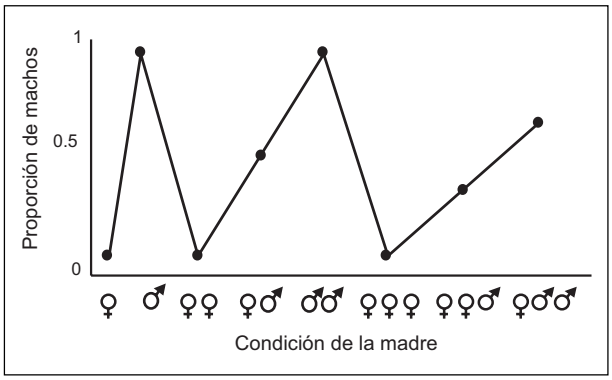


Figura 16. Proporción de machos en la camada en función de la condición de la madre, según Williams (1979). Conforme la condición aumenta se producirían camadas progresivamente más costosas, combinando número y sexo de las crías. Como resultado, la relación entre condición de la madre y proporción de sexos en la camada no es lineal.

Sin embargo, el modelo de Williams asume que las madres van a poder controlar que el reparto del cuidado parental entre las crías va a ocurrir según sus intereses, lo cual no siempre es así debido a la competencia entre crías (Mock y Parker 1997). Si varias crías comparten los recursos parentales, es bastante esperable que no exista una relación directa entre las condiciones de la madre y las condiciones en que se va a desarrollar la cría, ya que esto depende del modo en que cada cría acceda a una porción del cuidado parental en competencia con sus hermanos. Una porción grande del cuidado parental de una madre en malas condiciones puede ser mejor que una porción pequeña del cuidado parental de una madre en buenas condiciones. Carranza (en preparación) propone una extensión de la hipótesis de Trivers-Willard para los casos en que dos o más crías comparten los cuidados parentales. La porción de recursos parentales a la cual tiene acceso cada cría dentro de la camada o pollada puede depender de alguna variable tal como el orden de eclosión o el peso al nacimiento. Se espera que la selección actúe sobre los progenitores para ajustar el sexo de las crías de acuerdo con estas posiciones jerárquicas dentro de la camada, de modo que en las primeras posiciones ocurra un sesgo hacia el sexo más costoso y en las siguientes, a partir de un cierto umbral, hacia el sexo contrario. En las últimas po-

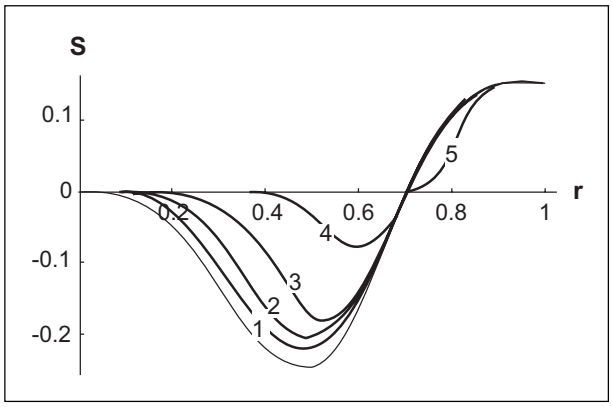


Figura 17. Diferencial de selección (S) para el ajuste del sexo de la cría, en función de la posición de la cría dentro de la camada (1 a 5) y el gasto parental que se puede asignar a ella (r). Cuando S > 1 se favorece la producción del sexo más costoso (machos) y cuando S<1 el opuesto (hembras). Conforme S es más cercano a cero se espera que el sexo de la cría sea más aleatorio. (De Carranza en preparación; ver texto).

siciones, dado que la porción de recursos esperada es pequeña, cabría esperar un sesgo hacia el sexo menos costoso. Sin embargo, las probabilidades de supervivencia de estas crías pueden ser muy bajas independientemente de su sexo. Si es así, la selección sobre los padres para ajustar su sexo será débil y cabrá esperar una proporción de sexos aleatoria en estas últimas posiciones de las camadas o polladas (Fig. 17; Carranza, en prep.).

Los datos empíricos parecen apoyar las predicciones. Ryder (1983), por ejemplo, encuentra una asociación entre el sexo y el orden de puesta en la gaviota *Larus delawarensis*, donde los primeros huevos en eclosionar son machos en un 63.7% de los casos, los segundos eran predominantemente hembras (38.8% de machos), y la proporción de sexos en el tercer huevo no difería del azar (41.1% de machos). En el jabalí (*Sus scrofa*) el sexo de las crías está relacionado con el peso al nacimiento, lo cual influye en su rango de dominancia dentro de la camada y en el acceso a las mejores mamas (Fernández-Llario et al. 1999). El cormorán (*Phalacrocorax aristotelis*) es un ave poligínica y dimórfica: los machos pesan más que las hembras. Velando et al. (2002) encontraron que en las puestas tempranas en la estación de cría, el sexo de los pollos estaba muy claramente relacionado con el orden de puesta: el 77% de los huevos que eclosionaban en primer lugar eran machos. En las puestas más tardías no aparece esa diferencia, probablemente porque las posibilidades de éxito de los machos nacidos más tarde son mucho menores de modo que en esas puestas el efecto de las condiciones sobre el éxito no es tan diferente entre sexos (Velando et al. 2002).

Bibliografía

ALEXANDER, R.D. 1974. The evolution of social behaviour. Ann. Rev. Ecol. Syst. 5: 325-383.

ALTMANN, S.A., WAGNER, S.S. y LENNINGTON, S. 1977. Two models for the evolution of polygyny. Behav. Ecol. Sociobiol. 2: 397-410.

ANDERSSON, M.A. 1994. Sexual selection. Princeton University Press, Princeton.

BASOLO, A.L. 1994. The dynamics of Fisherian sex-ratio evolution: theoretical and experimental investigations. Am. Nat. 144: 473-490.

BATEMAN, A.J. 1948. Intra-sexual selection in Drosophila. Heredity 2: 349-368.

BEDNARZ, J.C. y HAYDEN, T.J. 1991. Skewed brood sex ratio and sex-biased hatching sequence in Harris Hawks. Am. Nat. 137: 116-132.

BORTOLOTTI, G.R. 1986. Influence of sibling competition on nestling sex ratios of sexually dimorphic birds. Am. Nat. 127: 495-507.

BULL, J.J. 1983. Evolution of Sex Determining Mechanisms. Benjamin Cummings, Menlo Park, California.

BURLEY, N. 1981. Sex ratio manipulation and selection for attractiveness. Science 211: 721-722.

BURLEY, N. 1988. The differential-allocation hypothesis: An experimental test. Am. Nat. 132: 611-628.

BUSKIRK, R.E., FROHLICH, C. y ROSS, K.G. 1984. The natural selection of sexual canibalism. Am. Nat. 123: 612-625.

CAMPBELL, D.R. 2000. Experimental tests of sex-allocation theory in plants. Trends Ecol. Evol. 15: 227-232.

CARRANZA, J. 1996. Sexual selection for male body mass and the evolution of litter size in mammals. Am. Nat. 148: 81-100.

CARRANZA, J. 2002. What did Trivers and Willard really predict? Anim. Behav. 63: F1-F3.

CARRANZA, J. y P. FERNÁNDEZ-TOLEDO. Fisherian sex allocation under Trivers-Willard conditions. (En preparación)

CARRANZA, J. Sex allocation within broods: the intrabrood sharing-out hypothesis. (En preparación)

CHARNOV, E.L. 1979. The general evolution of patterns of sexuality: Darwinian fitness. Am. Nat. 113: 465-480.

CHARNOV, E.L., et al. 1981. Sex ratio evolution in a variable environment. Nature 289: 27-33.

CHARNOV, E.L. 1982. The theory of sex allocation. Princeton University Press, Princeton.

CLARK, A.B. 1978. Sex ratio and local resource competition in a prosimian primate. Science 201: 163-165.

CLARK, A.B. y WILSON, D.S. 1981. Avian breeding adaptations: Hatching asynchrony, brood reduction and nest failure. Q. Rev. Biol. 56: 253-277.

CLUTTON-BROCK, T.H. 1984. Reproductive effort and terminal investment in iteroparous animals. Am. Nat. 123: 212-229.

CLUTTON-BROCK, T.H. 1986. Sex ratio variation in birds. Ibis 128: 317-329.

CLUTTON-BROCK, T.H. 1991. The evolution of parental care. Princeton Univ. Press., Princeton.

CLUTTON-BROCK, T.H., ALBON, S.D. y GUINNESS, F.E. 1984. Maternal dominance, breeding success, and birth sex ratios in red deer. Nature 308: 358-360.

CLUTTON-BROCK, T.H., ALBON, S.D. y GUINNESS, F.E. 1986. Great expectations: Maternal dominance, sex ratios and offspring reproductive success in red deer. Anim. Behav. 34: 460-471.

CLUTTON-BROCK, T.H. y GODFRAY, H.C.J. 1991. Parental investment. En J.R. Krebs y N.B. Davies, eds: Behavioural Ecology. An Evolutionary Approach. pp. 234-262. Blackwell, Oxford.

CLUTTON-BROCK, T.H. y VINCENT, A.C.J. 1991. Sexual selection and the potential reproductive rates of males and females. Nature 351: 58-60.

DARWIN, C. 1859. On the Origin of Species by Means of Natural Selection, or the Preservation of Favored Races in the Struggle for Life. John Murray, Londres.

DAWKINS, R. 1976. The Selfish Gene. Oxford University Press, Oxford.

DAWKINS, R. y CARLISTE, T.R. 1976. Parental Investment, mate desertion and a fallacy. Nature 262:131-133.

DRUMMOND, H. y GARCÍA, C.C. 1989. Food shortage influences sibling aggression in the blue-footed booby. Anim. Behav. 37: 806-819.

EDWARDS, T.C. JR., M.W. COLLOPY, K. STEENHOF y KOCKERT M.N. 1988. Sex ratios of fledging golden eagles. Auk 105: 793-796.

EISENBERG, J. 1981. The mammalian radiations. University of Chicago Press, Chicago.

FERNÁNDEZ-LLARIO, P., CARRANZA, J. y MATEOS-QUESADA, P. 1999. Sex allocation in a polygynous mammal with large litters: the wild boar. Anim. Behav. 58: 1079-1084.

FESTA-BIANCHET, M. 1996. Offspring sex ratio studies of mammals: Does publication depend upon the quality of the research or the direction of the results? Ecoscience 3: 42-44.

FISHER, R.A. 1930. The genetical theory of natural selection. Oxford University Press, Oxford.

FLINT, A.P.F., ALBON, S.D., LOUDON, A.S.I. y JABBOUR, H.N. 1997. Behavioural dominance and corpus luteum function in red deer *Cervus elaphus*. Hormones and Behaviour. 31: 296-304.

FRANK, S.A. 1987. Individual and population sex allocation patterns. Theor. Popul. Biol. 31: 47-74.

FRANK, S.A. 1990. Sex allocation theory for birds and mammals. Annu. Rev. Ecol. Syst. 21: 13-55.

FUJIOKA, M. 1985a. Sibling competition and siblicide in asynchronously hatching broods of the cattle egret *Bubulcus ibis*. Anim. Behav. 33: 1218-1242.

FUJIOKA, M. 1985b. Food delivery and sibling competition in experimentally even-aged broods of the cattle egret. Behav. Ecol. Sociobiol. 17: 67-74.

GALE, W.F. y DEUTSCH, W.G. 1985. Fecundity and spawning frequency of captive tessellated darters - fractional spawners. Trans. Amer. Fish. Soc. 114: 220-229.

GODFRAY, H.J.C. 1986. The evolution of clutch size in parasitic wasps. Am. Nat. 129: 221-233.

GODFRAY, H.J.C. 1987. Genetic models of clutch size evolution in parasitic wasps. Am. Nat. 129: 221-233.

GODFRAY, H.J.C. 1994. Parasitoids, Behavioural and Evolutionary Ecology. Princeton University Press, Princeton.

GODFRAY, H.C.J. and WERREN J.H. 1996. Recent development in sex ratio studies. Trends Ecol. Evol. 11: 59-63

GOMENDIO, M. 1990. The influence of maternal rank and infant sex on maternal investment trends in rhesus macaques: birth sex ratios, inter-birth intervals and suckling patterns. Behav. Ecol. Sociobiol. 27: 365-375.

GOMENDIO, M. 1991. Parent/offspring conflict and maternal investment in rhesus macaques. Anim. Behav. 42: 993-1005.

GOMENDIO, M. 1994. Estrategias individuales de inversión parental. En: J. Carranza, (ed.): Etología. Introducción a la Ciencia del Comportamiento. pp. 443-465. Publ. Univ. Extremadura, Cáceres.

GOMENDIO, M., CLUTTON-BROCK, T.H., ALBON, S.D., GUINNESS, F.E. y SIMPSON, M.J. 1990. Contrasting costs of son and daughters and the evolution of mammalian sex ratios. Nature 343: 261-263.

GROSS, M.R. y SARGENT, R.C. 1985. The evolution of male and female parental care in fishes. Am. Zool. 25: 807-822.

HAMILTON, W.D. 1964. The genetical theory of social behaviour: I-II. J. Theor. Biol. 7: 1-52.

HAMILTON, W.D. 1967. Extraordinary sex ratios. Science 156: 477-488.

HARDY, I.C.W. 1997. Possible factors influencing vertebrate sex ratios: an introductory overview. Applied Animal Behaviour Sc. 51: 217-241.

HARPER, A.B. 1986. The evolution of begging: Sibling competition and parent-offspring conflict. Am. Nat. 128: 99-114.

HARPER, J.L., LOVELL, P.H., y MOORE K.G. 1970. The shapes and sizes of seeds. Annu. Rev. Ecol. Syst. 1: 327-356.

HOUSTON, A.I. y DAVIES, N.B. 1985. The evolution of cooperation and life history in the dunnock *Prunella modularis*. En Sibley, R.M. y Smith, R.D. (eds.): Behavioural Ecology. pp. 471-487. Blackwell Sci. Pub., Oxford.

JOHNSTON, M.O., DAS, B. y HOCH, W.R. 1998. Negative correlation between male allocation and rate of self-fertilization in a hermaphroditic animal. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 95: 617-620.

KAPLAN, R.H. y COOPER, W.S. 1984. The evolution of developmental plasticity in reproductive characteristics: an application of the "adaptive coin flipping" principle. Am. Nat. 123: 393-410.

KEENLEYSIDE, M.H.A. 1983. Mate desertion in relation to adult sex ratio in the biparental cichlid fish *Heterotilapia multispinosa*. Anim. Behav. 31: 683-688.

LACK, D. 1947. Darwin's Finches. Cambridge Univ. Press, New York.

LACK, D. 1966. Population Studies of Birds. Clarendon Presss, Oxford.

LAZARUS, J. e INGLIS, I.R. 1978. The breeding behaviour of the pink-footed goose: Parental care and vigilant behaviour during the fledging period. Behaviour 65: 62-88.

LAZARUS, J. e INGLIS, I.R. 1986. Shared and unshared parental investment, parent-offspring conflict and brood size. Anim. Behav. 34: 1791-1804.

LE MESURIER, A.D. 1987. A comparative study on the relationship between host size and brood size in *Apanteles* spp. (Hymenoptera: Bracoridae). Ecol. Ent. 12: 383-393.

LESSELS, C.M. and AVERY, M.I. 1987. Sex ratio in species with helpers at the nest: some modifications of the repayment model. Am. Nat. 129: 610-620.

LLOYD, D.G. 1987. Selection of offspring size at independence and other size-versus-number strategies. Am. Nat. 129: 800-817.

MACNAIR, M.R. y PARKER, G.A. 1978. Models of parent-offspring conflict. II. Promiscuity. Anim. Behav. 26: 111-122.

MACNAIR, M.R. y PARKER, G.A. 1979. Models of parent-offspring conflict. III. Intrabrood conflict. Anim. Behav. 27: 1202-1209.

MAGRATH, R.D. 1989. Hatching asynchrony and reproductive success in the blackbird. Nature 339: 536-538.

MAY, R.M. y RUBENSTEIN, D.I. 1985. Mammalian reproductive strategies. En C.R. Austin y R.V. Short (eds.): Reproduction in mammals; IV reproductive fitness. pp. 1-23. Cambridge Univ. Press., Cambridge.

MAYNARD-SMITH, J. 1977. Parental investment - a prospective analysis. Anim. Behav. 25: 1-9.

MAYNARD-SMITH, J. 1978. The Evolution of Sex. Cambridge Univ. Press, Cambridge.

McGINLEY, M.A., TEMME, D.H. y GEBER, M.A. 1987. Parental investment in offspring in variable environments: theoretical and empirical considerations. Am. Nat. 130: 370-398.

McNAMARA, J.M., SZÉKELY, T. WEBB, J.M., y HOUSTON, A.I. 2000. A Dynamic game-theoretic model of parental care. J. Theor. Biol. 205: 605-623.

METCALF, R.A. 1980. Sex ratios, parent-offspring conflict, and local competition for mates in the social wasps *Polistes metricus* and *Polistes variatus*. Am. Nat. 116: 642-654.

MICHIELS, N.K. 1998. Mating conflicts and sperm competition in simultaneous hermaphrodites. En Birkhead, T.R. y Møller, A.P. (eds.): Sperm Competition and Sexual Selection. pp. 219-254. Acad. Press, London.

O'CONNOR, R.J. 1978. Brood reduction in birds: Selection for fatricide, infanticide and suidice. Anim. Behav. 26: 79-96.

PARKER, G.A. 1985. Models of parent-offspring conflict. V. Effects of the behaviour of two parents. Anim. Behav. 33: 519-533.

PARKER, G.A. y MACNAIR, M.R. 1978. Models of parent-offspring conflict. I. Monogamy. Anim. Behav. 26: 97-110.

PARKER, G.A. y MACNAIR, M.R. 1979. Models of parent-offspring conflict. IV Suppression: Evolutionary retaliation of the parent. Anim. Behav. 27: 1210-1235.

PARKER, G.A. y MOCK, D.W. 1987. Parent-offspring conflict over clutch size. Evol. Ecol. 1: 161-174.

PARKER, G.A., BAKER, R.R. y SMITH, J. 1972. The origin and evolution of gamete dimorphism and the male-female phenomenon. J. Theor. Biol. 36: 529-553.

PERRONE, M. y ZARET, M. 1979. Parental care patterns of fishes. Am. Nat. 113: 351-361.
PETERS, R.H. 1983. The ecological implications of body size. Cambridge Univ. Press, Cambridge.
PIANKA, E.R. 1976. Natural selection of optimal reproduction tactics. Am. Zool. 16: 775-784.
RANDERSON, J.P. y HURST, L.D. 2001. The uncertain evolution of the sexes. Trends Ecol. Evol. 16: 571-579.
RALLS, K. 1977. Sexual dimorphism in mammals: avian models and unanswered questions. Am. Nat. 111: 917-938.
RATCLIFFE, L.M. 1974. Nest defence behavior in the lesser snow goose. B. Sc. Thesis, Queens University, Kingston, Ontario.
REDONDO, T. y CARRANZA, J. 1989. Offspring reproductive value and nest defense in the magpie (*Pica pica*). Behav. Ecol. Sociobiol. 5: 369-378.
RUTOWSKI, R.L., NEWTON, M. y SCHAEFER, J. 1983. Interspecific variation in the size of the nutrient investment made by male butterflies during copulation. Evolution 37: 708-713.
RYDER, J.P. 1983. Sex ratio and egg sequence in Ring Billed gulls. Auk 100: 726-729.
SANZ, J.J. 2000. Experimentally reduced male attractiveness increases parental care in the pied flycatcher *Ficedula hypoleuca*. Behav. Ecol. 12: 171-176.
SHINE, R. 1999. Why is sex determined by nest temperature in many reptiles? Trends Ecol. Evol. 14: 186-189.
SILK, J.B. 1984. Local resource competition and the evolution of male-biased sex ration. J. Theor. Biol. 108: 203-213.
SLAGSVOLD, T., SANDVIK, J., ROFSTAD, G., LORENTSEN, O. y HUSBY, M. 1984. On the adaptive value of intraclutch egg-size variation in birds. Auk 101: 685-697.
SMITH, C.C. y FRETWELL, S.D. 1974. The optimal balance between size and number of offspring. Am. Nat. 108: 499-506.
STAMPS, J., CLARK, A., ARROWOOD, P. y KUS, B. 1985. Parent-offspring conflict in budgerigards. Behaviour 94: 1-39.
THORNHILL, R. 1981. *Panorpa* (Mecoptera: Panorpidae) scorpionflies. Systems for underestanding resource-defence polygyny and alternative male reproductive effort. Ann. Rev. Ecol. 12: 355-386.
THORNHILL, R. 1986. Relative parental contribution of the sexes to offspring and the operation of sexual selection. En M. Nitecki y J. Kitchell (eds.): The Evolution of Behaviour. pp. 10-35. Oxford Univ. Press, Oxford.
THORNHILL, R. y ALCOCK, J. 1983. The Evolution of Insect Mating Systems. Harvard Univ. Press, Cambridge, Mass.
TRIVERS, R.L. 1972. Parental investment and sexual selection. En B. Campbell (ed.): Sexual selection and the descent of man 1871-1971. pp. 136-179. Aldine, Chicago.
TRIVERS, R.L. 1974. Parent-offspring conflict. Amer. Zool. 14: 249-264.
TRIVERS, R.L. 1985. Social Evolution. Benjamin Cummings, Menlo Park.
TRIVERS, R.L. y HARE, H. 1976. Haplodiploidy and the evolution of social insects. Science 191: 249-263.
TRIVERS, R.L. y WILLARD, D.E. 1973. Natural selection of parental ability to vary the sex ratio of offspring. Science 179: 90-92
VELANDO, A., GRAVES, J. y ORTEGA-RUANO, J.E. 2002. Sex ratio in relation to timing of breeding, and laying sequence in a dimorphic seabird. Ibis 144: 9-16.
WEBB, J.M., HOUSTON, A.I., MCNAMARA, J.M. y SZÉKELY, T. 1999. Multiple patterns of parental care. Anim. Behav. 58: 983-993.
WERREN, J.H. 1980. Sex ratio adaptation to local mate competition in a parasitic wasp. Science 208: 1157-1159.
WILEY, R.H. y POSTON, J. 1996. Indirect mate choice, competition for mates, and coevolution of the sexes. Evolution 50: 1371-1381.
WILLIAMS, G.C. 1966a. Natural selection, the costs of reproduction and a refinement of Lack's principle. Am. Nat. 100: 687-690.
WILLIAMS, G.C. 1966b. Adaptation and Natural Selection. Princeton Univ. Press., Princeton.
WILLIAMS, G.C. 1979. The question of adaptive variation in sex ratio in outcrossed vertebrates. Proc. R. Soc. Lond. B 205: 567-580.
WITTENBERGER, J.F. 1979. The evolution of mating systems in birds and mammals. En P. Master y J. Vanderburgh (eds.): Handbook of Behavioural Neurobiology: Social behaviour and Communication. pp. 271-349. Plenum Press, New York.
WRIGHT, J. y CUTHILL, I. 1989. Manipulation of sex differences in parental care. Behav. Ecol. Sociobiol. 25: 171-181.

Lecturas recomendadas

(1) CLUTTON-BROCK, T.H. 1991. *The evolution of parental care*. Princeton Univ. Press., Princeton. Es la revisión más completa sobre cuidado parental. Recoge todas las teorías y evidencias hasta esa fecha.

(2) CARRANZA, J. 1994. *Etología. Introducción a la Ciencia del Comportamiento*. Publ. Univ. Extremadura, Cáceres. Es un libro sobre comportamiento animal en español para estudiantes universitarios, que incluye dos capítulos de Montserrat Gomendio sobre cuidado parental, además de otros relacionados con el tema.

(3) ANDERSSON, M.A. 1994. *Sexual selection.* Princeton University Press, Princeton. Es una revisión sobre selección sexual, que puede ser de utilidad como marco dentro del cual comprender la evolución del cuidado parental.

Capítulo 11: LA EVOLUCIÓN DE LAS SEÑALES DE ESTATUS SOCIAL

Juan Carlos Senar

Museu de Ciències Naturals
P. Picasso s/n, Parc Ciutadella s/n, 08003-Barcelona. E-mail: jcsenar@mail.bcn.es

En especies de aves sociales, las manchas de color negro en el píleo o babero pueden ser utilizadas como señales de estatus social. De este modo, los distintos individuos reconocen el nivel de dominancia de sus oponentes y evitan enfrentarse con individuos claramente superiores. Experimentos de manipulación, en que la mancha se agrandaba o reducía, han permitido demostrar que el tamaño de estas manchas no solamente se correlaciona con la dominancia del individuo, sino que además son utilizadas por sus congéneres como señales de estatus social. Estos experimentos se realizan (1) introduciendo a los individuos manipulados en su grupo y analizando si el individuo aumenta su rango social, o (2) mediante la utilización de modelos y tests de elección. El primer método presenta diversos problemas conceptuales y de diseño. El segundo tipo de experimentos ha presentado resultados muy concluyentes de que las señales de estatus existen. El hecho que las señales de estatus en las aves sean arbitrarias y no vayan ligadas a ninguna habilidad física para la lucha (como puede ser por ejemplo las cornamentas de las cabras), plantea el problema evolutivo de que no aparezcan individuos mentirosos que pretendan tener un mayor estatus social del que realmente disfrutan. Existen varias hipótesis que intentan explicar la estabilidad evolutiva de las señales de estatus: la hipótesis del receptor escéptico, la del control social, la del riesgo de depredación, la del coste de mantenimiento y producción, y la de las EEE mixtas. Ninguna de estas hipótesis es de aplicación general a todas las especies, por lo que se sugiere que la estabilidad de los sistemas de señalización de estatus puede haber seguido distintos caminos evolutivos.

Introducción

Cuando dos animales comparten un espacio o unos recursos, inevitablemente aparecen conflictos de intereses sobre cual de ellos tiene preferencia a la hora de acceder a él. Estos conflictos de intereses son normalmente resueltos mediante peleas, agresiones y otras conductas agonísticas (Huntingford y Turner 1987). En animales sociales, que conviven en grupos, esta es una de las formas más comunes de interacción social (Senar 1994). Si nos fijamos atentamente en estas interacciones, nos daremos cuenta que existen unos individuos que tienden a ganar la mayor parte de los enfrentamientos y disfrutan de acceso preferencial al alimento o a los espacios más protegidos de las inclemencias del tiempo o de los predadores. Esta asimetría, descrita formalmente por primera vez en 1922 por Schjelderup-Ebbe (1922), es lo que comúnmente se conoce como jerarquías sociales o relaciones de dominancia.

El término jerarquía originalmente se había utilizado para definir la organización eclesiástica (Roper 1986), pero actualmente su uso esta generalizado a cualquier organización social con una clara línea de mandos, como por ejemplo la jerarquía militar o la judicial. Una característica muy típica de estas jerarquías, es que los distintos elementos que la componen pueden ser fácilmente reconocidos mediante símbolos externos: los militares utilizan galones y estrellas, el estamento judicial utiliza togas y puñetas, el eclesiástico anillos y mitras. La gran ventaja de este sistema de señalización es que cada individuo reconoce el rango de su oponente sin necesidad de otros mecanismos de comprobación más costosos.

En 1975 Rohwer (1975) propuso que la gran variabilidad en la coloración del plumaje que presentan varias especies de aves durante el invierno, podría también funcionar como un sistema de señalización de estatus social. De esta manera, los animales reconocerían fácilmente el estatus social de sus oponentes y se evitarían muchas luchas innecesarias. El sistema sería ventajoso tanto para los subordinados, que evitarían riesgos innecesarios, como para los dominantes, que evitarían tener que estar imponiendo su mayor rango mediante enfrentamientos costosos. La hipótesis de la señalización de estatus es altamente atractiva y tiene importantes implicaciones evolutivas. Sin embargo, si bien esta ampliamente reconocido que esta señalización es utilizada en muchas especies de aves, existe mucha polémica sobre cual pueden ser los mecanismos evolutivos que mantienen la estabilidad del sistema (Roper 1986, Whitfield 1987, Butcher y Rohwer 1989, Savalli 1995, Senar 1999). En el presente capítulo se analizan las evidencias de que se dispone sobre la existencia de la señalización de estatus y los distintos problemas con los que se han enfrentado los investigadores a la hora de poner a prueba esta señalización. Posteriormente se presentan los pros y contras a las distintas hipótesis que se

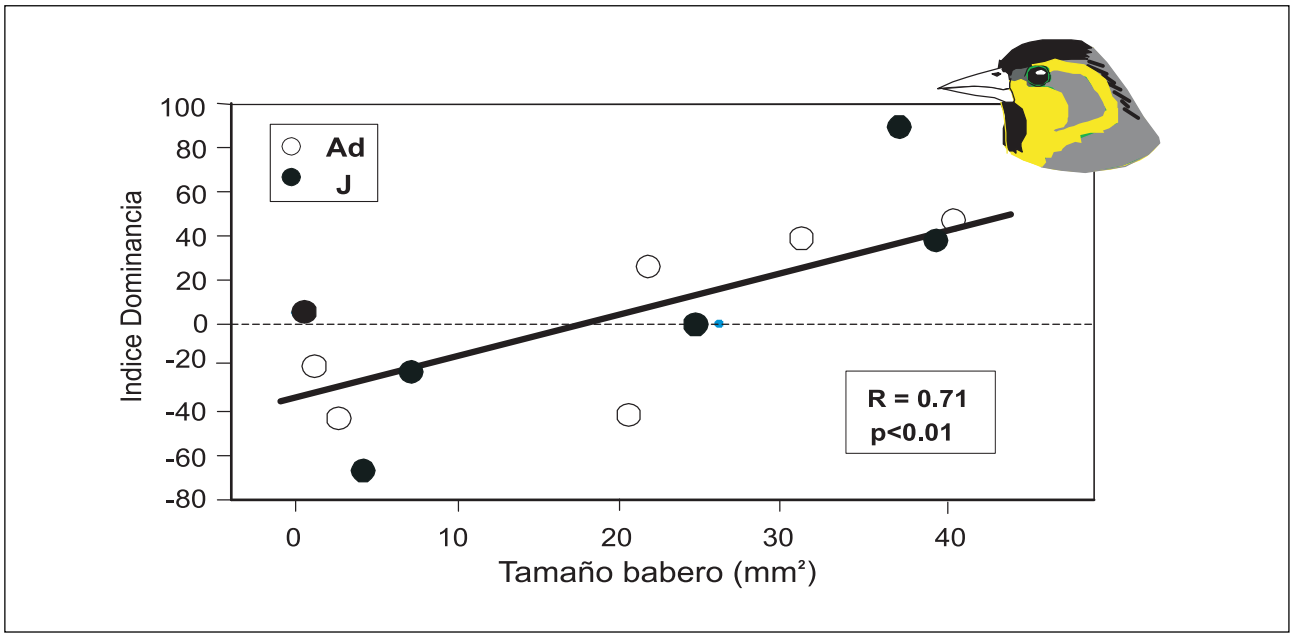


Figura 1. Relación entre el tamaño del babero negro de los individuos de un grupo de lúganos cautivos y su índice relativo de dominancia (basado en Senar *et al.* (1993)). Se distingue con círculos a los individuos adultos y con puntos negros a los individuos jóvenes de primer año. Como puede observarse, existe una buena correlación entre dominancia y tamaño del babero independientemente de la edad de los individuos.

han propuesto para explicar la estabilidad evolutiva de los sistemas de señalización de estatus.

La correlación entre la dominancia y el tamaño de las señales de estatus

Una de las primeras controversias sobre la señalización de estatus fue la cuestión sobre si la variabilidad en la coloración del plumaje estaba relacionada con la dominancia o simplemente era un mecanismo para facilitar el reconocimiento individual (Shields 1977, Rohwer 1978). Si bien algunos trabajos han mostrado que la coloración del plumaje es utilizada para el reconocimiento individual (Whitfield 1987), en otras especies se ha demostrado que existe una importante correlación entre esta coloración y el grado de dominancia (Senar 1999). En el lúgano *Carduelis spinus*, por ejemplo, y analizando enfrentamientos en el campo en mesas comedero, los individuos con un mayor tamaño del babero negro ganaban un mayor porcentaje de enfrentamientos agresivos; en estudios con animales cautivos, existía una correlación significativa entre el tamaño del babero y la dominancia (Fig. 1, Senar et al. 1993).

¿Señalización de estatus o simple correlación?

Que exista una correlación entre el color del plumaje y la dominancia sugiere que este puede ser utilizado como una señal de estatus. Sin embargo, una correlación no implica causación, por lo que podría darse el caso que los animales valorasen la dominancia de sus oponentes utilizando otras características no relacionadas con el plumaje, y que este fuera simplemente un carácter correlacionado con la dominancia no utilizado como señal. Esto es por ejemplo lo que sucede con el Cardenal (Wolfenbarger 1999), en el que a pesar de que exista una correlación entre la intensidad del color rojo y la dominancia, la coloración en sí misma no es utilizada como una señal de dominancia. Para probar su funcionalidad como señal es necesario llevar a cabo experimentos de manipulación.

Manipulación del plumaje y cambios en la dominancia

Varios autores han manipulado el plumaje de individuos subordinados pintándoles una apariencia de dominantes, y los han introducido en su grupo original con la intención de comprobar si esta manipulación conllevaba un aumento en la dominancia (Senar 1999). El problema de este tipo de experimentos es que existen muchas otras variables que no controlamos. Por ejemplo, si los individuos manipulados no incrementan su dominancia puede ser porque han sido reconocidos como subordinados por sus antiguos compañeros de grupo (Ketterson 1979), porque ellos mismos reconocen a sus compañeros dominantes y huyen de ellos (Shields 1977, Ketterson 1979), o en el caso de que no haya ningún reconocimiento individual, los pájaros manipulados que reintroducimos en su jaula pueden ser tomados por sus compañeros de grupo como individuos extraños que entran en su territorio y ser preferencialmente atacados (Fugle et al. 1984, Järvi et al. 1987). Para evitar estos problemas, algunos investigadores han introducido a los individuos manipulados en jaulas neutrales en las que también colocaban a un grupo al

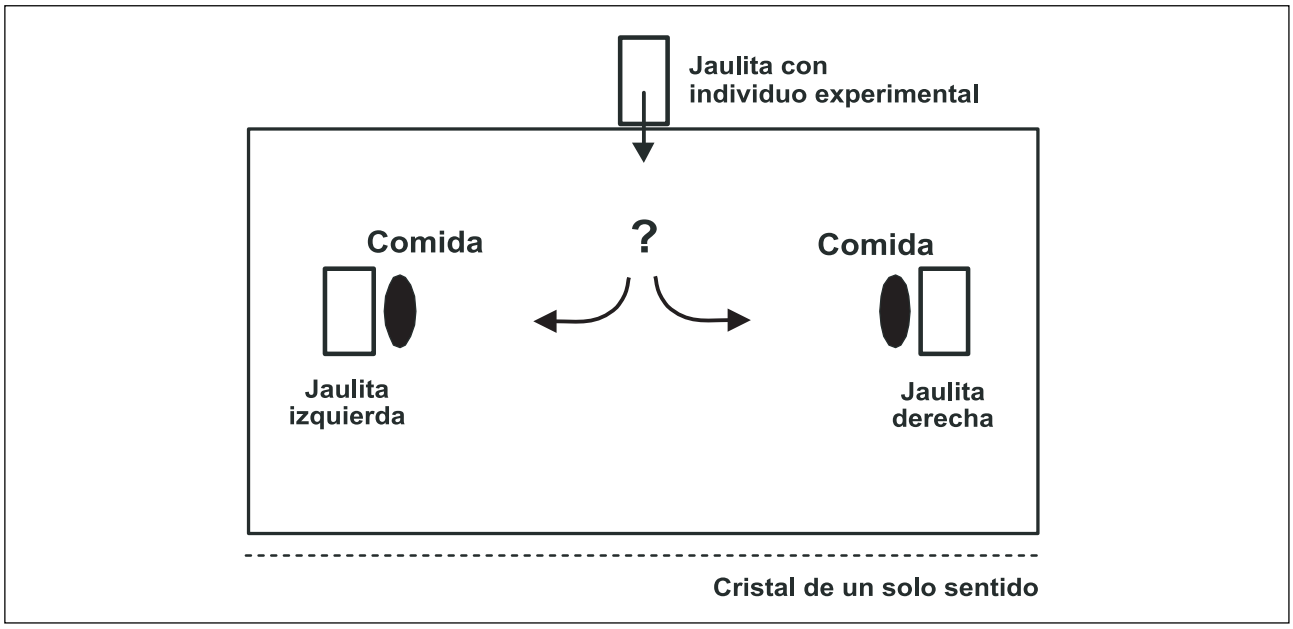


Figura 2. Diseño experimental utilizado para comprobar si los lúganos reconocen el babero negro de debajo del pico de sus compañeros como una verdadera señal de estatus social. Los diferentes pájaros experimentales se colocaban en la jaulita externa, y mediante un mecanismo accionado por el observador, se hacían pasar al interior de la jaula experimental. El experimento consistía en ver si el pájaro experimental prefería comer al lado del pájaro de mancha grande o con el de mancha pequeña, instalados en cada una de las jaulitas.

que los individuos experimentales no conocían (Järvi et al. 1987, Lemel y Wallin 1993). Una mejora adicional de este diseño experimental es que los individuos dominantes del grupo sean pintados de subordinados, a fin de que el individuo experimental no los reconozca como dominantes (Grasso et al. 1996). Sin embargo, pese a todos estos refinamientos, la introducción de un individuo manipulado dentro de un grupo no es un buen método para comprobar si un carácter funciona como señal de estatus social. Por ejemplo, un mecanismo evolutivo para evitar la aparición de individuos mentirosos que señalicen una mayor dominancia de la que tienen podría consistir en que los animales se fijen no solo en el carácter sino también en el comportamiento del oponente (ver después). En este caso puede suceder que el individuo manipulado no aumente de dominancia (Rohwer 1977, Rohwer y Rohwer 1978, Järvi et al. 1987, Møller 1987a), no porque su plumaje no sea reconocido como de posible dominante, sino porque su comportamiento no coincide con el de un dominante y por tanto los receptores no lo toman como tal. Estos experimentos adicionalmente confunden el demostrar que el carácter es una verdadera señal con el demostrar la existencia de mecanismos que eviten la mentira a fin de que el carácter sea evolutivamente estable. Por ejemplo, si un pájaro al cual le hemos agrandado la señal de estatus no gana sus enfrentamientos con sus compañeros de bando que antes le dominaban (e.g. Rohwer 1977, Rohwer y Rohwer 1978, Järvi et al. 1987, Møller 1987a) no significa que el carácter no sea una señal, ya que puede suceder que estén operando mecanismos para evitar la mentira, como por ejemplo que los individuos presten atención no sólo al carácter sino también al comportamiento del individuo (ver después).

En este tipo de experimentos existe una confusión adicional en relación a cual es el individuo test: ¿El manipulado o el que reacciona a la manipulación? Varios de los experimentos comentados fueron diseñados para comprobar si el individuo manipulado aumentaba su estatus social, y aunque estos experimentos implícitamente asumen que el cambio en el comportamiento de los individuos no manipulados responde al agrandamiento de la señal de estatus del oponente, un buen test de reconocimiento de la dominancia a través de las señales de estatus habría de analizar si los pájaros muestran alguna preferencia (o evitación) en relación al individuo que ha sido manipulado. En otras palabras, el individuo test no es el manipulado, sino el que reacciona a la manipulación (Senar 1999). Otro punto importante a la hora de diseñar un buen experimento para comprobar la señalización de estatus es que la toma de datos debería realizarse de modo que pudiésemos comprobar si los individuos evitan a los presumibles dominantes (i.e. manipulados) en los primeros enfrentamientos (Geist 1966, Watt 1986); de otro modo, otros factores podrían enmascarar la relación (ver más abajo). Esta inmediatez no se da en varios estudios, especialmente porque la toma de datos de dominancia debe basarse en varios enfrentamientos que tienen lugar sobre un periodo de tiempo relativamente largo.

Utilización de modelos

Los problemas anteriormente comentados pueden evitarse mediante la utilización de modelos, ya sean animales disecados o modelos artificiales. Los primeros en utilizar esta aproximación fueron los noruegos Järvi y Bakken (1984), que colocaron un ejemplar disecado de

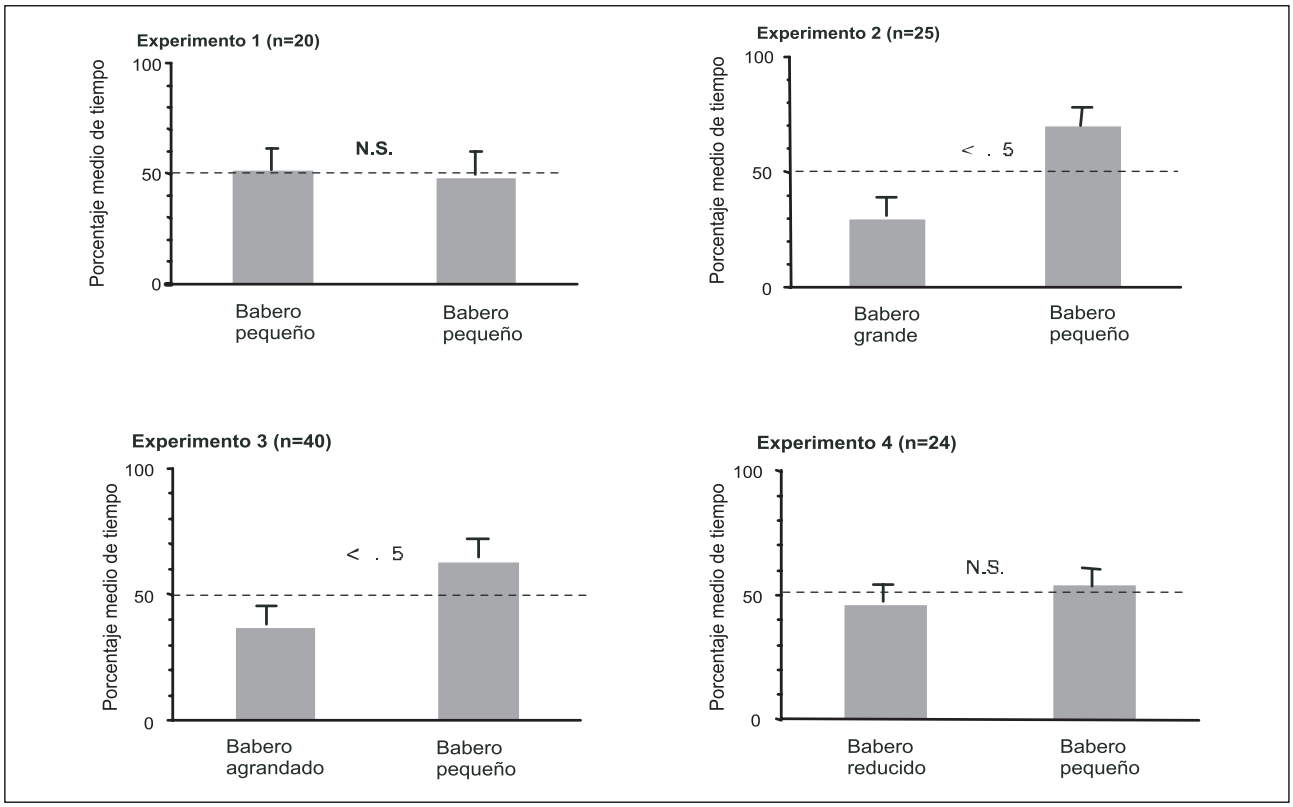


Figura 3. Resultados del experimento ilustrado en la Fig. 2, en el que se hace escoger a diferentes individuos experimentales entre comer al lado de lúganos con diferente tamaño de babero negro. Experimento 1: cuando las dos jaulitas contienen lúganos con baberos pequeños, los diferentes lúganos no muestran ninguna preferencia. Experimentos 2 y 3: cuando por el contrario una de las jaulitas contiene un lúgano de babero grande, ya sea natural o aumentado por el experimentador, los pájaros experimentales muestran una clara preferencia por comer al lado del individuo de babero pequeño. Experimento 4: cuando a un lúgano de babero grande le reducimos esta mancha, los diferentes individuos experimentales ya no lo evitan, y por lo tanto no muestran preferencia entre comer con lúganos de babero pequeño o reducido. En cada figura la línea horizontal marca la altura esperada que habrían de tener los rectángulos de frecuencia en el supuesto de que no aparecerían diferencias significativas. En cada figura se proporciona el número de pájaros experimentales utilizados (n) y el valor de probabilidad (p) que indica si existen diferencias significativas cuando los individuos experimentales tienen que escoger donde comer [N.S. indica que la diferencia no es significativa].

carbonero común *Parus major*, movido a control remoto, en un comedero al que asiduamente iban a comer ejemplares libres de esta especie. Utilizaron tres individuos disecados que diferían en el tamaño de la corbata negra del pecho, y comprobaron que si los individuos que se aproximaban tenían una corbata menor que el individuo disecado, realizaban sumisiones o no se atrevían a aproximarse al modelo, mientras que los de mayor mancha llegaban incluso a atacar al carbonero disecado. Posteriormente, esta aproximación se ha utilizado en diversas especies (Studd y Robertson 1985a, Møller 1987b, Jones 1990, Procter-Gray 1991, Hogstad y Kroglund 1993), comprobándose que los individuos test evitan a los individuos de mayores señales de estatus (manipuladas o naturales) ya en los primeros enfrentamientos.

Todos estos experimentos, sin embargo, se realizaron utilizando simultáneamente un solo modelo, con lo que el hecho de que los animales prefieran comer en compañía que no solos (o al revés) puede estar interfiriendo los resultados. Un mejor diseño, por tanto, es que el individuo test haya de escoger entre dos individuos, uno con señal supuestamente de dominante y otro de subordinado (Fig. 2). Son los llamados experimentos de elección (Senar 1999). Experimentos de este tipo realizados con lúganos (Senar y Camerino 1998), en el que los pájaros evitaron a los individuos de babero grande o artificialmente agrandado, pero no a los individuos de babero pequeño o cuyo babero había sido artificialmente reducido (Fig. 3), sugieren que algunas de las manchas en el plumaje funcionan como verdaderas señales de estatus social.

Estabilidad evolutiva de los sistemas de señalización de estatus

La principal ventaja de la señalización de estatus es que los pájaros con plumaje de dominantes son evitados antes de que exista un verdadero enfrentamiento agresivo. Esto, presenta un grave problema evolutivo: si los animales confían en la utilidad de está señal, sin comprobar si el individuo portador de la señal no engaña, ¿cómo se evita que aparezcan impostores que señalicen más habilidad para la lucha de la que realmente tienen? En el caso de otros caracteres, como en los carneros en los que

los individuos con mayores cuernos son los dominantes, la estabilidad de un sistema de este tipo es clara, ya que tener cuernos grandes da una clara ventaja competitiva en los enfrentamientos (Geist 1966), pero esta claro que tener el plumaje de uno u otro color no aumenta la habilidad competitiva de un individuo. Para resolver este puzzle evolutivo se han propuesto diversas hipótesis.

La hipótesis del receptor escéptico

Rohwer (1977), Rohwer y Rohwer (1978) y Järvi et al. (1987) propusieron que los pájaros deberían prestar atención no sólo al color del plumaje de sus oponentes sino también a su comportamiento. Cuando plumaje y comportamiento son inconsistentes, lo más adecuado es creerse la información sobre la dominancia proporcionada por el oponente que es de menor gradación, simplemente por el hecho de que en principio nadie miente para decir que es menos de lo que realmente es (Caryl 1982). Los receptores, por tanto y como propuso Caryl (1982), deberían ser escépticos ante una determinada señal de dominancia si no va acompañada por un comportamiento congruente con esa señal. Esta hipótesis fue apoyada por una serie de experimentos en los cuales los individuos subordinados del grupo (1) se les pintaba el plumaje para darles apariencia de dominantes, (2) se les inyectaba testosterona con el fin de que se comportaran de forma agresiva como si fueran dominantes, o (3) se les aplicaba ambos tratamientos (Rohwer 1977, Rohwer y Rohwer 1978, Järvi et al. 1987). Los subordinados sólo fueron capaces de aumentar su nivel jerárquico y ganar a los dominantes cuando se les aplicaba ambos tratamientos (i.e. cuando tenían tanto apariencia como comportamiento de dominantes). Parece por tanto que los signos de dominancia deben ir apoyados por el comportamiento congruente con la supuesta señal de dominancia.

Pese a los resultados bastante claros de este experimento, existen sin embargo algunos aspectos que ponen en duda su credibilidad. En primer lugar, el inyectar testosterona a fin de incrementar la dominancia de los individuos puede no tener mucho sentido en pájaros invernantes (Holberton et al. 1989), ya que no existe ninguna evidencia de que la agresión en aves invernantes venga mediada por esta hormona (Belthoff et al. 1994), y su inyección en ese periodo puede forzar a que los pájaros entren en estadio reproductor y se comporten como individuos territoriales y no como dominantes (Holberton et al. 1989). Y en segundo lugar, el simple hecho de que en trabajos posteriores con otras especies, se haya observado cómo los subordinados pueden subir de jerarquía social con sólo pintarlos para que parezcan dominantes, rechaza ya esta hipótesis del receptor escéptico (Parsons y Baptista 1980, Fugle y Rothstein 1987, Holberton et al. 1989, Hogstad y Kroglund 1993, Grasso et al. 1996, Senar y Camerino 1998).

La hipótesis del control social

Como alternativa a la hipótesis del receptor escéptico, también llamada de la incongruencia, Rohwer (1977) y Rohwer y Rohwer (1978) propusieron la hipótesis del control social, que sugiere que si la mayoría de interacciones agresivas tienen lugar entre los dominantes, que son los que luchan para mantener su estatus, todo animal que se haga pasar por dominante se verá inmerso en este flujo de agresiones. Como que un subordinado siempre tiene menos habilidades para la lucha y menos recursos energéticos que un dominante, las constantes luchas le representan un coste demasiado elevado que no puede asumir, de manera que las ventajas que pueda obtener de ser dominante no le compensan. Con gorriones (Møller 1987a, Møller 1987b), carbonero sibilino (Ficken et al. 1990) y con lúganos (Senar et al. 1990), se ha comprobado que las agresiones tienen lugar mayoritariamente entre los individuos dominantes, apoyando por tanto la hipótesis del control social (Møller 1987a). Pero con otras especies, como el gorrión de corona blanca *Zonotrichia leucophrys* y el verdecillo *Serinus serinus*, esto no es así, sino que los dominantes dirigen la mayor parte de sus agresiones hacía los individuos subordinados (Fugle y Rothstein 1987, Keys y Rothstein 1991, Slotow et al. 1993). Esta hipótesis por tanto tampoco sirve para explicar de forma general cómo se ha evitado que evolucionen individuos mentirosos, o como mínimo, esta no se puede aplicar a todas las especies.

Hipótesis de la predación diferencial

Varios autores han sugerido que los individuos que despliegan mayores señales de estatus pueden ser más fácilmente detectados por los predadores, y que sólo los individuos verdaderamente dominantes pueden compensar este handicap con una mayor experiencia y habilidad para escapar de los predadores (Balph et al. 1979, Fugle et al. 1984, Fugle y Rothstein 1987, Slotow et al. 1993). En el gorrión común, por ejemplo, existe una cierta tendencia a que los individuos con mayores señales de estatus sufran una mayor predación (Møller 1989). Sin embargo, es difícil de creer que un centímetro más o menos de negro en el pecho haga que ese individuo sea mejor o peor detectado por un gavilán *Accipiter nisus*. Además, colores altamente conspicuos como por ejemplo el blanco y negro, pueden realmente ser muy crípticos en fondos contrastados (Götmark y Hohlfält 1995). Los resultados, por tanto, se podrían explicar de forma alternativa como una consecuencia de que los individuos dominantes (con mayores señales) son más activos (Møller 1990, Veiga 1993), y por tanto, son más fácilmente localizados y predados (Götmark et al. 1997). Adicionalmente, es difícil creer que el gavilán vea mejor a un pájaro que tiene en el pecho un centímetro más de negro que otro compañero, ni tampoco existen datos de que los dominantes sean más "experimentados" que los subordinados (Wiley 1991). En los casos en que las señales de estatus están ligadas con la edad (con jóvenes más crípticos y con menores manchas que los adultos), sí que la hipótesis podría funcionar, ya que los adultos, debido a su mayor edad, son más experimentados (Maccarone 1987, Enoksson 1988, Desrochers 1992). Por tanto es factible que a los jóvenes con mucho

negro se les viera más, a la vez que su inexperiencia no les permitiese escapar del depredador. Experimentos similares a los realizados por Götmark y Unger (1994) con animales disecados podrían aportar importantes datos sobre el tema.

Hipótesis sobre el coste de mantenimiento y producción

Maynard Smith y Harper (1988), mediante estudios teóricos, han sugerido que la señalización honesta del estatus social podría ser estable siempre y cuando los individuos mentirosos pagasen un importante coste cuando se enfrentan a individuos de mayor estatus. La presencia de una mayor tasa metabólica en los individuos dominantes de varias especies (Roskaft et al. 1986, Hogstad 1987, Reinertsen y Hogstad 1994, Bryant y Newton 1994, Cristol 1995a), ha conducido a algunos autores a sugerir que los costes de estas señales de estatus pueden estar relacionados con el metabolismo (Johnstone y Norris 1993). Sin embargo, otros trabajos sugieren que en especies con señales de estatus, la relación debería ser inversa, con los individuos subordinados presentando una mayor tasa metabólica que los dominantes. En estas especies los dominantes no deben defender su estatus mediante continuas agresiones sino que muchas veces disfrutan de su estatus y el acceso preferencial a los recursos simplemente señalizando la dominancia con el color de su plumaje (Senar y Camerino 1998); por el contrario, los subordinados están continuamente atentos a la presencia de dominantes, a los que activamente evitan, lo cual incrementa su tasa metabólica (Senar et al. 2000).

Owens y Hartley (1991) y Johnstone y Norris (1993) sugirieron que el coste de estas señales podía aparecer durante su producción. En este sentido se ha sugerido que si bien la testosterona está implicada en la producción de las señales de estatus (Evans et al. 2000), su efecto inmunodepresivo (Zuk et al. 1990, Folstad y Karter 1992, Saino et al. 1995, Silver et al. 1996, Saino y Møller 1996, Møller et al. 1996) determinaría que las señales de estatus pudieran ser solamente mantenidas por aquellos individuos de alta calidad, que pueden sobrevivir a pesar de la asociada reducción en la actividad de su sistema inmune (González et al. 1999a, Poiani et al. 2000). Sin embargo, los datos de los que se dispone indican que el efecto de la testosterona sobre el sistema inmune no esta del todo claro y que la relación parece ser mucho más compleja de lo que hasta entonces se pensaba (Veiga 1993, Hasselquist et al. 1999, González et al. 1999b, Poiani et al. 2000, Evans et al. 2000).

Experimentos con gorriones comunes han demostrado que los individuos a los que se les manipula el tamaño del babero aumentándolo, convirtiéndolos en mentirosos, reducen su tasa de supervivencia, probablemente como resultado de su mayor atractivo sexual y por tanto mayor esfuerzo reproductivo (Veiga 1995). Estos resultados son muy sugerentes y parecen demostrar la existencia de un verdadero handicap asociado a la presencia de señales de estatus, pero todavía no esta nada claro cómo los procesos relacionados con la reproducción (selección sexual) pueden estar relacionados con los procesos de interacción social (selección social) (Senar 1999).

Estratégias Evolutivamente Estables mixtas

Tradicionalmente se pensaba que ser dominante siempre era ventajoso y que los subordinados estaban esperando algún día ser dominantes. Es por ello que los sajones denominaban a los subordinados “hopeful dominants” (West Eberhard 1975, Ekman 1989, Hogstad 1989). Sin embargo, Maynard-Smith (1982a) y Rohwer (1982b) han sugerido que esto no tiene por que ser siempre así, y que los individuos de distinto estatus pueden estar siguiendo distintas estrategias igualmente exitosas; son las llamadas Estratégias Evolutivamente Estables mixtas (Maynard Smith 1982a). El estudio de los patrones de reproducción de la dendroica amarilla *Dendroica petechia* sugiere que dominantes y subordinados siguen distintas pero igualmente exitosas estrategias (Studd y Robertson 1985b, pero ver Yezerinac y Weatherhead 1997). En este caso, si las dos estrategias son favorables ya no debemos ver a los subordinados como individuos que desean ser dominantes y son por tanto capaces de mentir para conseguir estas ventajas adicionales; bajo este punto de vista el problema evolutivo de la mentira desaparece. Estudios teóricos adicionalmente muestran que en este contexto la aparición de individuos mentirosos no afecta a la estabilidad del sistema (Számado 2000). Las especies con un tipo de organización social de tipo “Feudal” (Rohwer y Ewald 1981, Senar et al. 1990, Wiley 1990, Cristol 1995b, Senar et al. 1997) se adaptan perfectamente a este modelo. Una predicción de esta hipótesis es que la distribución de frecuencias de los tamaños de las señales de estatus debería ser bimodal. Este es el caso del lúgano (Senar et al. 1993). Sin embargo este patrón es simplemente uno de los posibles, y esta claro que en muchas especies ser dominante es ventajoso (Senar 1994): la idea de que las jerarquías sociales se conforman a una EEE mixta puede por tanto no ser de aplicación general.

Recapitulando

Como hemos visto, existen varias hipótesis que intentan explicar la estabilidad evolutiva de los sistemas de señalización de estatus, pero ninguna de ellas esta plenamente apoyada por los datos. Probablemente no existe una única ruta evolutiva que explique todas las señales de estatus, y por tanto no existe un único mecanismo que mantenga la honestidad y estabilidad de estas señales. Muy probablemente el tipo de organización social que caracteriza a una especie fuerza que algunos mecanismos puedan actuar en mejor o peor grado. Ya se ha comentado que en especies con una organización social de tipo feudal, tanto dominantes como subordinados pueden ser evolutivamente “exitosos”, permitiendo la estabilidad del sistema, mientras que en especies con una organización

social despótica, esto no tiene por qué ser así. En algunas especies los procesos de se lección sexual pueden explicar en gran medida la evolución de las señales de estatus social (Berglund et al. 1996), mientras que en otras, los caracteres evolucionan solamente por selección social (Tanaka 1996). Por tanto, y de momento, podemos afirmar que las señales de estatus existen, que su honestidad es posible, y que existen diferentes maneras por las cuales la mentira se pueda controlar, pero no existe ninguna razón obvia que permita decir que alguna de esas maneras es la única (Senar 1999). ■

Bibliografía

BALPH, M.H., BALPH, D.F. y ROMESBURG, H.C. 1979. Social status signalling in winter flocking birds: an examination of a current hypothesis. Auk 96: 78-93.

BELTHOFF, J.R., DUFTY, A.M.JR. y GAUTHREAUX, S.A. 1994. Plumage variation, plasma steroids and social dominance in male House Finches. Condor 96: 614-625.

BERGLUND, A., BISAZZA, A. y PILASTRO, A. 1996. Armaments and ornaments: an evolutionary explanation of traits of dual utility. Biol. J. Linn. Soc. 58: 385-399.

BRYANT, D.M. y NEWTON, A.V. 1994. Metabolic costs of dominance in dippers, *Cinclus cinclus*. Anim. Behav. 48: 447-455.

BUTCHER, G.S. y ROHWER, .A. 1989. The evolution of conspicuous and distinctive coloration for communication in birds. Current Ornithology 6: 51-108.

CARYL, P.G. 1982. Telling the truth about intentions. J. theor. Biol. 97: 679-689.

CRISTOL, D.A. 1995a. Costs of switching social groups for dominant and subordinate dark-eyed juncos (*Junco hyemalis*). Behav. Ecol. Sociobiol. 37: 93-101.

CRISTOL, D.A. 1995b. The coat-tail effect in merged flocks of dark-eyed juncos: social status depends on familiarity. Anim. Behav. 50: 151-159.

DESROCHERS, A. 1992. Age and foraging success in European blackbirds: variation between and within individuals. Anim. Behav. 43: 885-894.

EKMAN, J.B. 1989. Ecology on non-breeding social systems of *Parus*. Wilson Bull. 101: 263-288.

ENOKSSON, B. 1988. Age- and sex-related differences in dominance and foraging behaviour of nuthatches *Sitta europaea*. Anim. Behav. 36: 231-238.

EVANS, M.R., GOLDSMITH, A.R. y NORRIS, R.A. 2000. The effects of testosterone on antibody production and plumage coloration in male house sparrows (*Passer domesticus*). Behav. Ecol. Sociobiol. 47: 156-163.

FICKEN, M.S., WEISE, C.M. y POPP, J.W. 1990. Dominance rank and resource access in winter flocks of Black-capped Chickadees. Wilson Bull. 102: 623-633.

FOLSTAD, I. y KARTER, A.J. 1992. Parasites, bright males, and the immunocompetence handicap. Am. Nat. 139: 603-622.

FUGLE, G.N. y ROTHSTEIN, S.I. 1987. Experiments on the control of deceptive signals of status in White-crowned Sparrows. Auk 104: 188-197.

FUGLE, G.N., ROTHSTEIN, S.I., OSENBERG, C.W. y McGINLEY, M.A. 1984. Signals of status in wintering white-crowned sparrows, *Zonotrichia leucophrys gambelii*. Anim. Behav. 32: 86-93.

GEIST, V. 1966. The evolutionary significance of mountain sheep horns. Evolution 20: 558-566.

GONZÁLEZ, G., SORCI, G. y de LOPE, F. 1999a. Seasonal variation in the relationship between cellular immune response and badge size in male house sparrows (*Passer domesticus*). Behav. Ecol. Sociobiol. 46: 117-122.

GONZÁLEZ, G., SORCI, G., MØLLER, A.P., NINNI, P., HAUSSY, C. y DE LOPE, F. 1999b. Immunocompetence and condition-dependent sexual advertisement in male house sparrows (*Passer domesticus*). J. Anim. Ecol. 68: 1225-1234.

GÖTMARK, F. y HOHLFÄLT, A. 1995. Bright male plumage and predation risk in passerine birds: are males easier to detect than females? Oikos 74: 475-484.

GÖTMARK, F., POST, P., OLSSON, J. y HIMMELMANN, D. 1997. Natural selection and sexual dimorphism: sex-biased sparrowhawk predation favours crypsis in female chaffinches. Oikos 80: 540-548.

GÖTMARK, F. y UNGER, U. 1994. Are conspicuous birds unprofitable prey? field experiments with Hawks and stuffed prey species. Auk 111: 251-262.

GRASSO, M.J., SAVALLI, U.M. y MUMME, R.L. 1996. Status signalling in Dark-eyed Juncos: perceived status of other birds affects dominance interactions. Condor 98: 636-639.

HASSELQUIST, D., MARSH, J.A., SHERMAN, P.W. y WINGFIELD, J.C. 1999. Is avian humoral immunocompetence supressed by testosterone? Behav. Ecol. Sociobiol. 45: 167-175.

HOGSTAD, O. 1987. It is expensive to be dominant. Auk 104: 333-336.

HOGSTAD, O. 1989. Social organization and dominance behavior in some *Parus* species. Wilson Bull. 254: 262.

HOGSTAD, O. y KROGLUND, R.T. 1993. The throat badge as a status signal in juvenile male Willow tits *Parus montanus*. J. Orn. 134: 413-423.

HOLBERTON, R.L., ABLE, K.P. y WINGFIELD, J.C. 1989. Status signalling in dark-eyed juncos, *Junco hyemalis*: plumage manipulations and hormonal correlates of dominance. Anim. Behav. 37: 681-689.

HUNTINGFORD, F. y TURNER, A. 1987. Animal conflict. Chapman and Hall, London.

JÄRVI, T. y BAKKEN, M. 1984. The function of the variation in the breast stripe of the Great tit (*Parus major*). Anim. Behav. 32: 590-596.

JÄRVI, T., WALSO, O. y BAKKEN, M. 1987. Status signalling by *Parus major*: an experiment in deception. Ethology 76: 334-342.

JOHNSTONE, R.A. y NORRIS, K.J. 1993. Badges of status and the cost of aggression. Behav. Ecol. Sociobiol. 32: 127-134.

JONES, I.L. 1990. Plumage variability functions for status signalling in least auklets. Anim. Behav. 39: 967-975.

KETTERSON, E.D. 1979. Status signaling in Dark-eyed juncos. Auk 96: 94-99.

KEYS, G.C. y ROTHSTEIN, S.I. 1991. Benefits and costs of dominance and subordinance in white-crowned sparrows and the paradox of status signalling. Anim. Behav. 42: 899-912.

LEMEL, J. y WALLIN, K. 1993. Status signalling, motivational condition and dominance: an experimental study in the great tit, *Parus major* L. Anim. Behav. 45: 549-558.

MACCARONE, A.D. 1987. Age-class differences in the use of food sources by European Starlings. Wilson Bull. 99: 699-704.

MAYNARD SMITH, J. 1982a. Evolution and the theory of games. Cambridge Univ. Press, Cambridge.

MAYNARD SMITH, J. y HARPER, D.G.C. 1988. The evolution of aggression: can selection generate variability? Phil. Trans. R. Soc. Lond. B 319: 557-570.

MØLLER, A.P. 1987a. Social control of deception among status signalling House sparrows *Passer domesticus*. Behav. Ecol. Sociobiol. 20: 307-311.

MØLLER, A.P. 1987b. Variation in badge size in male house sparrows *Passer domesticus*: evidence for status signalling. Anim. Behav. 35: 1637-1644.
MØLLER, A.P. 1989. Natural and sexual selection on a plumage signal of status and on morphology in house sparrows, *Passer domesticus*. J. evol. Biol. 2: 125-140.
MØLLER, A.P. 1990. Sexual behaviour is related to badge size in the house sparrow *Passer domesticus*. Behav. Ecol. Sociobiol. 27: 23-29.
MØLLER, A.P., KIMBALL, R.T. y ERRITZOE, J. 1996. Sexual ornamentation, condition, and immune defence in the house sparrow *Passer domesticus*. Behav. Ecol. Sociobiol. 39: 317-322.
OWENS, I.P.F. y HARTLEY, I.R. 1991. "Trojan sparrows": evolutionary consequences of dishonest invasion for the badges-of-status model. Am. Nat. 138: 1187-1205.
PARSONS, J. y BAPTISTA, L.F. 1980. Crown coloration and dominance in the White-crowned Sparrow. Auk 97: 807-815.
POIANI, A., GOLDSMITH, A.R. y EVANS, M.R. 2000. Ectoparasites of house sparrows (*Passer domesticus*): an experimental test of the immunocompetence handicap hypothesis and a new model. Behav. Ecol. Sociobiol. 47: 230-242.
PROCTER-GRAY, E. 1991. Female-like plumage of subadult male American Redstarts does not reduce aggression from other males. Auk 108: 872-879.
REINERTSEN, R.E. y HOGSTAD, O. 1994. Influence of social status on the nocturnal energy expenditure of the Willow Tit *Parus montanus*. Fauna norv. Ser. C, Cinclus 17: 27-42.
ROHWER, S.A. 1975. The social significance of avian winter plumage variability. Evolution 29: 593-610.
ROHWER, S.A. 1977. Status signaling in Harris sparrows: some experiments in deception. Behaviour 61: 107-129.
ROHWER, S.A. 1978. Reply to Shields on avian winter plumage variability. Evolution 32: 670-673.
ROHWER, S.A. 1982b. The evolution of reliable and unreliable badges of fighting ability. Amer. Zool. 22: 531-546.
ROHWER, S.A. y EWALD, P.W. 1981. The cost of dominance and advantage of subordination in a badge signaling system. Evolution 35: 441-454.
ROHWER, S.A. y ROHWER, F.C. 1978. Status signalling in Harris sparrows: experimental deceptions achieved. Anim. Behav. 26: 1012-1022.
ROPER, T.J. 1986. Badges of status in avian societies. New Scient. 109: 38-40.
ROSKAFT, E., JÄRVI, T., BAKKEN, M., BECH, C. y REINERTSEN, R.E. 1986. The relationship between social status and resting metabolic rate in great tits (*Parus major*) and pied flycatchers (*Ficedula hypoleuca*). Anim. Behav. 34: 838-842.
SAINO, N. y MØLLER, A.P. 1996. Sexual ornamentation and immunocompetence in the barn swallow. Behav. Ecol. 7: 227-232.
SAINO, N., MØLLER, A.P. y BOLZERN, A.M. 1995. Testosterone effects on the immune system and parasite infestations in the barn swallow (*Hirundo rustica*): An experimental test of the immunocompetence hypothesis. Behav. Ecol. 6: 397-404.
SAVALLI, U.M. 1995. The evolution of bird coloration and plumage elaboration. A review of hypotheses. Current Ornithology 12: 141-190.
SCHJELDERUP-EBBE, T. 1922. Beiträge zur Sozialpsychologie des Haushuhns. Z. Psychol. 88: 225-252.
SENAR, J.C. 1994. Vivir y convivir: la vida en grupos sociales. En J. Carranza (ed.): Etología: Introducción a la ciéncia del comportamiento. Pp. 205-233. Univ. of Extremadura, Cáceres
SENAR, J.C. 1999. Plumage coloration as a signal of social status. En N. Adams y R. Slotow (eds.): Proc. 22 Int. Ornithol. Congr., Durban. Pp. 1669-1686. BirdLife South Africa, Johannesburg
SENAR, J.C. y CAMERINO, M. 1998. Status signalling and the ability to recognize dominants: an experiment with siskins (*Carduelis spinus*). Proc. R. Soc. Lond. B 265: 1515-1520.
SENAR, J.C., CAMERINO, M., COPETE, J.L. y METCALFE, N.B. 1993. Variation in black bib of the Eurasian Siskin (*Carduelis spinus*) and its role as a reliable badge of dominance. Auk 110: 924-927.
SENAR,J.C., CAMERINO,M. y METCALFE,N.B. 1990. Familiarity breeds tolerance: the development of social stability in flocking Siskins (*Carduelis spinus*). Ethology 85: 13-24.
SENAR, J.C., CAMERINO, M. y METCALFE, N.B. 1997. A comparison of agonistic behaviour in two Cardueline finches: feudal species are more tolerant than despotic ones. Etología 5: 73-82.
SENAR, J.C., POLO, V., URIBE, F. y CAMERINO, M. 2000. Status signalling, metabolic rate and body mass in the siskin: the cost of being a subordinate. Anim. Behav. 59: 103-110.
SHIELDS, W.M. 1977. The social significance of avian winter plumage variability: a comment. Evolution 31: 905-907.
SILVER, R., ZHUANG, X.X. y SILVERMAN, A.J. 1996. Immunocompetence, mast cells and sexual behaviour. Ibis 138: 101-111.
SLOTOW, R., ALCOCK, J. y ROTHSTEIN, S.I. 1993. Social status signalling in white-crowned sparrows: an experimental test of the social control hypothesis. Anim. Behav. 46: 977-989.
STUDD, M.V. y ROBERTSON, R.J. 1985a. Evidence for reliable badges of status in territorial yellow warblers (*Dendroica petechia*). Anim. Behav. 33: 1102-1113.
STUDD, M.V. y ROBERTSON, R.J. 1985b. Sexual selection and variation in reproductive strategy in male yellow warblers (*Dendroica petechia*). Behav. Ecol. Sociobiol. 17: 101-109.
SZÁMADO, S. 2000. Cheating as a mixed strategy in a simple model of aggressive communication. Anim. Behav. 59: 221-230.
TANAKA, Y. 1996. Social selection and the evolution of animal signals. Evolution 50: 512-523.
VEIGA, J.P. 1993. Badge size, phenotypic quality, and reproductive success in the House Sparrow: a study on honest advertisement. Evolution 47: 1161-1170.
VEIGA, J.P. 1995. Honest signalling and the survival cost of badges in the House Sparrow. Evolution 49: 570-572.
WATT, D.J. 1986. A comparative study of status signalling in sparrows (genus *Zonotrichia*). Anim. Behav. 34: 1-15.
WEST EBERHARD, M.J. 1975. The evolution of social behaviour by kin selection. Quat. Rev. Biol. 50: 1-33.
WHITFIELD, D.P. 1987. Plumage variability, status signalling and individual recognition in avian flocks. Trend. Ecol. Evol. 2: 13-18.
WILEY, R.H. 1990. Prior-residency and coat-tail effects in dominance relationships of male dark-eyed juncos *Junco hyemalis*. Anim. Behav. 40: 587-596.
WILEY, R.H. 1991. Both high- and low-ranking white-throated sparrows find novel locations of food. Auk 108: 8-15.
WOLFENBARGER, L.L. 1999. Is red coloration of male Northern Cardinals beneficial during the nonbreeding season?: a test of status signaling. Condor 101: 655-663.
YEZERINAC, S.M. y WEATHERHEAD, P.J. 1997. Extra-pair mating, male plumage coloration and sexual selection in yellow warblers (*Dendoica petechia*). Proc. R. Soc. Lond. B 264: 527-532.
ZUK, M., JOHNSON, K., THORNHILL, R. y LIGON, J.D. 1990. Parasites and male ornaments in free-ranging and captive red jungle fowl. Behaviour 114: 232-248.

Lecturas recomendadas

Existen tres trabajos en los que se ha revisado la distinta literatura sobre la señalización de estatus: Roper (1986), Whitfield (1987) y Senar (1999). Los tres son de obligada lectura. Butcher y Rohwer (1989) presentan una buena revisión sobre la utilización comunicativa del color del plumaje en distintos contextos. Johnstone y Norris (1993) discuten en un buen trabajo los problemas evolutivos de las señales de estatus.

Capítulo 12: COEVOLUCIÓN

Manuel Soler

Departamento de Biología Animal y Ecología, Facultad de Ciencias. Universidad de Granada.
18071-Granada. E-mail: msoler@goliat.ugr.es

La existencia de coevolución implica cambio evolutivo recíproco en las especies que interaccionan. Hay que ser muy cauto a la hora de describir una interrelación entre especies como el resultado de un proceso coevolutivo, ya que coadaptación no implica coevolución y, a veces, aunque la asociación entre dos especies sea aparentemente perfecta, puede no haber existido un proceso coevolutivo. La coevolución está considerada como uno de los principales procesos responsables de la enorme biodiversidad existente en nuestro planeta, además, algunos de los acontecimientos más importantes en la historia de la vida han sido el resultado directo de procesos coevolutivos (el origen de las células eucariotas, el origen de las plantas, el desarrollo del sistema digestivo, etc.). Durante la última década se ha puesto de manifiesto que existen diferencias importantes entre zonas en las adaptaciones desarrolladas por las especies que están interaccionando, por lo que la estructura geográfica es un aspecto muy importante que frecuentemente es el que dirige el proceso coevolutivo. Lo que ocurre a nivel local es sólo el material bruto para los patrones que se desarrollan y los procesos que tienen lugar a escalas geográficas más amplias. A lo largo de este capítulo, después de describir brevemente los tres tipos principales de interacción (competición, explotación y mutualismo) en los que se puede producir coevolución, se comentan los modelos coevolutivos más importantes incluidos los que se dan en las interacciones antagónicas, los que producen convergencia o divergencia evolutiva y los responsables de procesos de especiación.

Introducción

Darwin, en su famoso libro sobre el origen de las especies, describió la coadaptación que existe entre las flores y las abejas que las polinizan (Darwin 1859), y éste fue el primer estudio sobre un proceso coevolutivo. Posteriormente, en el siguiente libro que publicó, dedicado a analizar los mecanismos de polinización de las orquídeas por parte de los insectos (Darwin 1862), conociendo la existencia de una especie de orquídea de Madagascar, *Angraecum sesquipedale*, cuyo néctar se encuentra en el fondo de una profunda corola, predijo que tendrían que existir mariposas (los polinizadores habituales de las orquídeas en la isla son los lepidópteros) con una espiritrompa de ese tamaño, lo que suponía una longitud de aproximadamente el doble del tamaño del cuerpo. Esta sugerencia fue ridiculizada por los entomólogos de la época, sin embargo, Darwin, como tantas veces, estaba en lo cierto. Las especies del género *Angraecum*, todas ellas con un nectario extraordinariamente profundo, son polinizadas por mariposas del género *Panogena* que poseen una enorme espiritrompa (Nilsson et al. 1987, Fig. 1). No obstante Darwin no utilizó el término coevolución, los primeros en hacerlo fueron Ehrlich y Raven (1964) en su famoso e influyente trabajo sobre las relaciones existentes entre las plantas y las larvas de lepidópteros que se alimentan de ellas. Este estudio sirvió de estímulo e inspiración para la mayor parte de la investigación realizada posteriormente sobre las relaciones coevolutivas existentes entre plantas y herbívoros.

Durante bastantes años el tema estrella de los estudios coevolutivos fue la relación existente entre flores y sus insectos polinizadores. Es de destacar los estudios realizados por el alemán Hermann Müller, que entre 1873 y 1877 publicó 17 artículos en la revista Nature, bajo el título general “On the fertilisation of flowers by insects and on the reciprocal adaptations of both” (ver referencias completas y una información más detallada en Thompson 1994). Estos estudios de Müller supusieron el primer intento de comprender cómo evolucionan las interacciones entre especies utilizando aproximaciones filogenéticas y ecológicas.

Posteriormente se fue abordando el estudio de otros sistemas coevolutivos (ver una información más detallada en Thompson 1994). Por ejemplo, (1) la resistencia a parásitos y patógenos por parte de los organismos, tanto desde el punto de vista estrictamente genético (Flor 1955), como considerando conjuntamente la genética y la dinámica de poblaciones (Pimentel et al. 1965). (2) La coevolución que existe entre las plantas y las especies de lepidópteros cuyas larvas se alimentan de ellas (Ehrlich y Raven 1964); este trabajo despertó un enorme interés y contribuyó a que se produjera una verdadera explosión de otros estudios sobre (3) diferentes relaciones antagónicas entre especies, por ejemplo las que se dan entre depredadores y presas (Van Valen 1973). Estos estudios sobre relaciones antagónicas mostraron que las relaciones entre especies competidoras pueden dar lugar a un cambio evolutivo bastante rápido, y que pequeños cam-

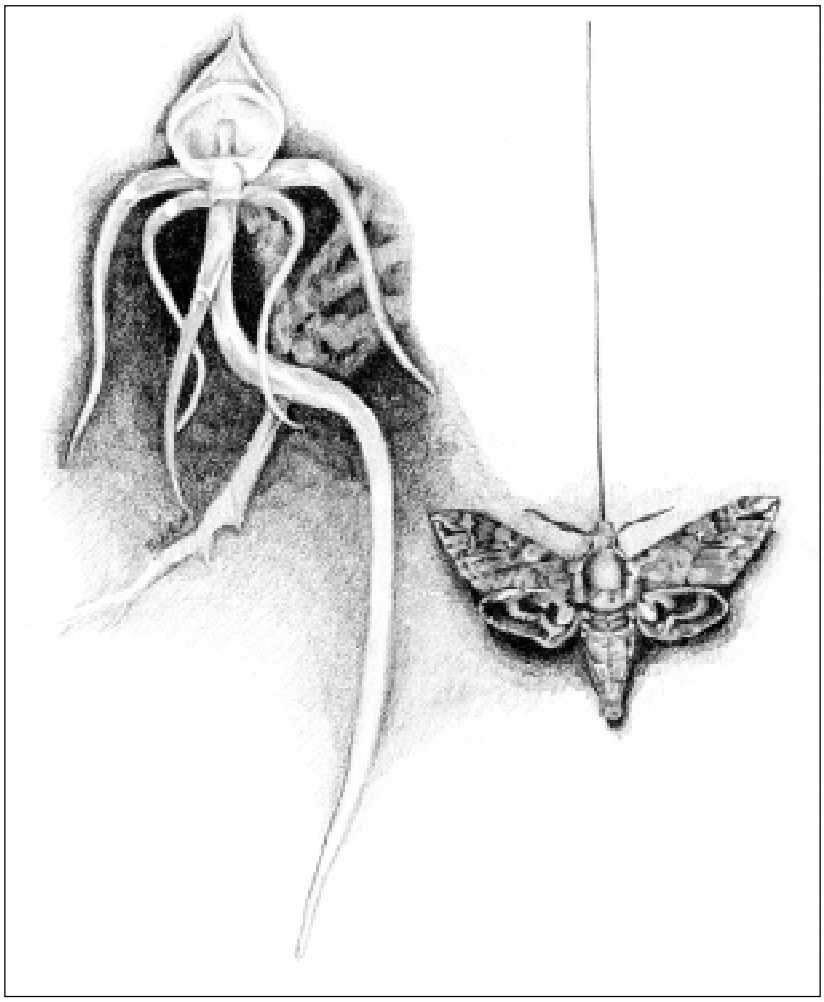


Figura 1. La orquídea *Angraecum arachnites* y su mariposa polinizadora *Panogena lingens*. La mariposa presenta una larguísima espiritrompa que le permite acceder al nectar de la flor situado en el fondo del largo tubo debajo de la corola. Dibujo realizado por Pablo Ruiz Pedraza basado en fotografías de Anders Nilsson publicadas en Thompson 1994 y Futuyma 1998.

bios producidos al principio de la relación pueden dar lugar a distintos resultados evolutivos, entre otros, que las estrategias de depredadores y presas pueden ser cíclicas a lo largo del tiempo evolutivo (Brown y Vincent 1992). Los estudios de Janzen (1966) sobre (4) las interacciones mutualistas que existen entre las acacias y las hormigas también propiciaron la aparición de un enorme interés por el estudio de las relaciones mutualistas que existen entre animales y plantas.

Durante los años sesenta y setenta se realizaron una gran cantidad de estudios puntuales intentando localizar y analizar cualquier tipo de evolución recíproca. A lo largo de estas dos décadas se fue produciendo un deterioro progresivo en la utilización del término coevolución, ya que se utilizaba como sinónimo de mutualismo, simbiosis, relaciones entre animales y plantas o cualquier cosa que tuviera que ver con las interacciones entre las especies. Esta situación provocó la publicación de un breve artículo titulado "When is it coevolution?" (Janzen 1980) en el que se devolvió el énfasis al hecho de que coevolución implica cambio evolutivo recíproco.

Mención especial merece el artículo publicado en 1973 por Van Valen en el que dió a conocer su famosa e influyente "hipótesis de la Reina Roja" en la que sugiere que incluso en un medio ambiente constante, sin cambios físicos, conforme las distintas especies van evolucionando producen un deterioro de ese del medio ambiente para las otras. Este deterioro podría provocar incluso la extinción de las especies que no respondieran evolutivamente contrarrestando los cambios producidos por dicho deterioro. Van Valen (1973) denominó de esta forma a su hipótesis porque en el conocido libro "Alicia en el País de las Maravillas" la Reina Roja le dice a Alicia que allí es necesario correr tan rápido como se pueda para conseguir mantenerse en el mismo sitio.

Definición de Coevolución e importancia de los procesos coevolutivos

La coevolución implica cambio recíproco en las especies que interaccionan (Thompson 1989, 1994, Vermeij 1994). Janzen (1980), en su famoso artículo en el que acotaba el concepto de coevolución, destacó el hecho de que con frecuencia el término se utilizaba erróneamente. Por esto propuso una definición de coevolución bastante restrictiva que es la más aceptada actualmente: es un cambio evolutivo en una característica de los individuos de una población en respuesta a otra característica de los individuos de una segunda población, seguido de una respuesta evolutiva en la segunda población al cambio producido en la primera. Esta definición es muy exigente pero también es muy útil, primero, porque eso es exactamente lo que hay que comprobar para demostrar la existencia de coevolución; y segundo, porque hay que ser muy cuidadoso a la hora de describir una interrelación entre especies como el resultado de un proceso coevolutivo, ya que, por ejemplo, coadaptación no implica coevolución (Ridley 1993), e incluso, aunque la asociación entre dos especies sea perfecta puede no haber existido un proceso coevolutivo. Por ejemplo, cuando una especie invade una nueva zona geográfica comenzará a relacionarse (alimentarse, pongamos por caso) con otras especies a las cuales estaba preadaptada y podría parecer que esta asociación es el resultado de un proceso coevolutivo. Un ejemplo muy claro es el caso de las bananas, que en Costa Rica parecen perfectamente adaptadas a ser polinizadas por los colibríes locales, sin embargo se trata de una asociación reciente que comenzó cuando el hombre introdujo las bananas en este país centroamericano (Thompson 1994).

La coevolución esta ampliamente aceptada como uno de los principales procesos responsables de la enorme biodiversidad existente en nuestro planeta, habiéndose sugerido que la especiación (ver Capítulo 18) producida en las interacciones coevolutivas entre especies es la causa básica de que en la Tierra existan millones de especies en lugar de miles (Thompson 1994). Por otro lado, cada vez queda más patente que algunos de los acontecimientos más importantes en la historia de la vida han sido el resultado directo de procesos coevolutivos (Thompson 1999). Por ejemplo, el origen de las células eucariotas (a través de coevolución con organismos simbiontes que dieron lugar a las mitocondrias), el origen de las plantas (mediante la simbiosis que produjo los cloroplastos), el desarrollo del sistema digestivo (a través de simbiosis con diferentes tipos de microorganismos), etc. Además, una mejor comprensión de los procesos coevolutivos está ayudando a profundizar en temas de interés para el hombre como la conservación de la biodiversidad, dinámica de las epidemias, patología vegetal, mantenimiento de la reproducción sexual, dinámica de algunos polimorfismos genéticos y a mejorar la eficacia de los programas de control biológico y los esfuerzos conservacionistas.

Existen varias posibilidades de proceso coevolutivo (Thompson 1994, Futuyma 1998) que pueden dar lugar a distintos conceptos de coevolución. Los dos tipos más importantes son la coevolución específica y la coevolución difusa. La forma más sencilla se produce cuando dos especies evolucionan recíprocamente una en respuesta a la otra. Se conoce con el nombre de coevolución específica, y puede dar lugar a una carrera de armamentos evolutiva (Dawkins y Krebs 1979) que puede provocar divergencia de rasgos en especies competidoras, o también se puede producir convergencia de rasgos en especies mutualistas. Estos sistemas coevolutivos en los que sólo interaccionan dos (o unas pocas) especies son, al menos en teoría, los más adecuados para demostrar la existencia de coevolución, ya que si las presiones selectivas son lo suficientemente fuertes, es de esperar que aparezcan adaptaciones y contra-adaptaciones detectables en ambas especies.

La coevolución difusa es la que se produce cuando en las interacciones participan un número elevado de especies. Es mucho más frecuente en la naturaleza que la coevolución específica, y sin embargo se han realizado muchos más estudios empíricos sobre ésta que sobre la difusa, seguramente como consecuencia de que la definición de coevolución difusa es poco precisa y dificulta el diseño de estudios experimentales. Por esto se han producido intentos de ofrecer una definición más precisa (Iwao y Rausher 1997) y/o una base teórica adecuada (como la hipótesis del mosaico geográfico (ver más abajo), Thompson 1994) que permitan avanzar en el conocimiento científico de este tema que, por los motivos especificados, ha estado bastante estancado durante demasiado tiempo.

La hipótesis del mosaico geográfico coevolutivo fue propuesta por Thompson (1994) considerando las posibilidades dinámicas de la coevolución que puede estar ocurriendo en distintas poblaciones. En cada una se producirán adaptaciones locales que actuarán como fuerzas de diversificación entre ellas, pero la emigración de individuos de esas especies entre poblaciones provocará un flujo de genes que tenderá a homogeneizar los fenotipos existentes en cada una de ellas. Esta relación entre adaptaciones locales y migración es la responsable de que se produzca el mosaico geográfico coevolutivo provocando que en distintas poblaciones se puedan encontrar diferentes estados coevolutivos en las especies que interaccionan.

La mayor parte de los estudios sobre coevolución han consistido en buscar selección recíproca entre parejas o pequeños grupos de especies en una zona. Estos estudios locales, normalmente llevados a cabo durante un periodo breve de tiempo, han aportado escasa evidencia de la existencia de cambio coevolutivo dando la impresión de que la coevolución es bastante rara, o incluso, aportando en ocasiones resultados contradictorios. Por otro lado, los estudios sobre sistemas más complejos en los que interaccionan numerosas especies (coevolución difusa) han sido bastante más frustrantes. La gran ventaja de la hipótesis del mosaico geográfico coevolutivo es que explica la obtención de datos contradictorios en diferentes poblaciones y, además, ha conseguido desarrollar hipótesis específicas sobre los procesos coevolutivos y sus efectos ecológicos que puedan ser testadas en comunidades naturales evitando la frustración que provocaba el enfocar los cambios evolutivos recíprocos bien como coevolución específica o bien como coevolución difusa. Durante los últimos años se han publicado numerosos estudios que han puesto de manifiesto que las distintas poblaciones difieren entre sí genéticamente y que los resultados de las interacciones específicas son diferentes entre poblaciones dependiendo del rango geográfico.

La hipótesis del mosaico geográfico describe el proceso coevolutivo basándose en tres premisas (Thompson 1999): (1) existe una selección en mosaico que actúa entre las distintas poblaciones favoreciendo diferentes trayectorias evolutivas en cada una de ellas, por tanto, el resultado de las interacciones frecuentemente difiere entre las poblaciones de las especies que están interactuando. (2) Existen puntos calientes coevolutivos donde la frecuencia de fenotipos adaptativos es elevada, y nutren, vía migraciones (flujo de genes) a las comunidades en las cuales la selección recíproca es menos patente o no tiene lugar. Y (3), existe una mezcla geográfica de las características o rasgos que están coevolucionando, que es el resultado de varios factores como la selección en mosaico, los puntos calientes coevolutivos, el flujo de genes, la deriva genética y la extinción local de algunas poblaciones.

La hipótesis del mosaico geográfico coevolutivo ha supuesto un avance importante, no sólo por lo ya especificado, sino porque además, sugiere predicciones diferentes a las aportadas por la coevolución considerada a nivel local. Actualmente se acepta la idea de que el mosaico geográfico de las interacciones entre especies es el que dirige el proceso coevolutivo (Thompson 1994). Por tanto, si se quiere comprender realmente la dinámica evolutiva de las relaciones entre especies que están interaccio-

nando, hay que intentar abordar el estudio abarcando un número lo más elevado posible de poblaciones de las especies que participan en la interacción.

Tipos de interrelaciones entre especies

Antes de estudiar los principales modelos coevolutivos que se pueden distinguir, conviene describir brevemente los diferentes tipos de interrelaciones que se pueden dar entre especies. Las especies pueden interaccionar entre sí de muy diferentes maneras, estas interacciones afectan a su abundancia y distribución, y tienen importantes consecuencias evolutivas. Siguiendo a Maynard Smith (1998), aunque no existen límites precisos entre ellas, se pueden distinguir tres tipos principales de interacción: competición, explotación y mutualismo y, en todos ellos, se puede producir coevolución.

Competición

Es una interacción entre dos o más organismos que afecta negativamente a la tasa de crecimiento o la tasa de reproducción. Cuando se produce entre organismos de la misma especie se habla de "competición intraespecífica", y cuando se trata de especies diferentes se denomina "competición interespecífica". Si dos especies compiten por los mismos recursos, la teoría predice que no pueden coexistir indefinidamente ("Principio de exclusión competitiva"); si están compitiendo por exactamente los mismos recursos, una de ellas se extinguirá, pero si la competencia es por una serie más o menos variada de recursos se puede producir un reparto y ambas podrían sobrevivir. Hay dos tipos de competición intraespecífica en los cuales se ha destacado el papel de la coevolución: la competencia entre machos y hembras por conseguir que el otro sexo invierta más en cuidados parentales, y la competencia entre hermanos durante el desarrollo por los recursos existentes (aportados por los padres o no) para su alimentación (ver Capítulos 9 y 10).

Explotación

Se produce explotación cuando la presencia de una especie A estimula el desarrollo de B y la presencia de la especie B inhibe el desarrollo de A (Maynard Smith 1998). Son ejemplos de explotación las interacciones antagónicas que se producen en los sistemas depredadores-presas, plantas-herbívoros y parásitos-hospedadores.

Las interacciones entre depredadores y presas implican que los individuos de la especie depredadora capturan, matan y devoran a los individuos de las especies presa. Aunque existen casos de depredadores muy especializados que actúan sobre sólo una o unas pocas especies presa, lo general es que una especie depredadora actúe sobre un rango más o menos amplio de especies. El sistema depredador-presa está considerado como uno de los ejemplos más claros donde se produce una carrera de armamentos coevolutiva que, en este caso, es asimétrica ya que las presiones selectivas son mucho más fuertes para las presas (el depredador las mata y no dejan más descendencia) que para los depredadores (si fallan en su intento de captura sólo sufren un costo en términos de tiempo y energía), por lo que es de esperar que las adaptaciones en las presas para evitar a los depredadores aparezcan más rápidamente que las adaptaciones en los depredadores para mejorar su eficacia capturando esa presa (Dawkins y Krebs 1979).

Otro tipo de explotación es la que tiene lugar entre parásitos y hospedadores. Como consecuencia de la gran diversidad de organismos parásitos que existen, con ciclos de vida que pueden ser muy simples o enormemente complejos, dependiendo, entre otras cosas, del tipo de dispersión entre hospedadores, estas interacciones son enormemente variadas. Además de los conocidos como parásitos externos e internos, existen otros organismos con modos de vida muy diferentes que también son considerados parásitos; por ejemplo, los llamados parasitoides que son himenópteros que ponen sus huevos sobre presas vivas (las larvas que eclosionan de esos huevos se desarrollan en el interior del cuerpo y al emerger al exterior matan al hospedador); o los parásitos de cría, especies que ponen sus huevos en los nidos de otros individuos que son los que crían la descendencia parásita. En los sistemas parásito-hospedador también se produce una carrera de armamentos en la que puede variar la virulencia de los parásitos y la resistencia ofrecida por los hospedadores. Una de las claves del proceso coevolutivo es el tipo de transmisión del parásito (Maynard Smith 1998) ya que si pasa directamente sólo a la descendencia del hospedador (transmisión vertical) se puede predecir que evolucionará hacia el mutualismo ya que el éxito reproductor del parásito depende del éxito reproductor del hospedador. Por el contrario, si la transmisión es horizontal, es decir a otros individuos de la población de hospedadores, se puede predecir que puede ser adaptativo incrementar la virulencia siempre que un mayor nivel de virulencia este relacionado con el aumento de las posibilidades de transmisión, sobre todo cuando un mismo hospedador puede ser parasitado por distintos individuos que compitan entre sí por los recursos aportados por el hospedador. La evolución de la virulencia en diferentes sistemas parásito-hospedador puede dar lugar a distintos resultados evolutivos (Toft y Karter 1990): (a) puede alcanzar y mantenerse en niveles intermedios, (b) puede aumentar, (c) puede disminuir hasta cero (comensalismo), o (d), puede alcanzar valores negativos (mutualismo). Por otro lado, la aparición de defensas eficaces en el hospedador puede dar lugar a tres resultados evolutivos diferentes: (a) extinción local del parásito, (b) desarrollo de contra-defensas por parte del parásito, o (c) cambio a un nuevo hospedador con defensas menos desarrolladas (Thompson 1994). Hay una serie de factores de gran importancia, por ejemplo, densidad de hospedadores, colonialidad, periodo de vida relativo parásito-hospedador, evolución de la virulencia facultativa, etc., sobre los que se puede conseguir una información más detallada en el Capítulo 31.

Las interacciones entre plantas y herbívoros también son enormemente variadas como consecuencia de la gran diversidad de sistemas plantas-herbívoros que existen,

Tabla 1

Tipos de interacción y modelos coevolutivos que se pueden describir en cada uno de ellos. Actualizado a partir de Thompson 1994 y Thompson 1999

TIPOS DE INTERACCIÓN	MODELOS COEVOLUTIVOS
Coevolución detectada por análisis filogenéticos.	(1) Coespeciación y Cladogénesis paralela.
Interacciones antagónicas.	(2) Coevolución gen a gen.
	(3) Carrera de armamentos coevolutiva.
	(4) Alternancia coevolutiva.
Competición y divergencia coevolutiva.	(5) Desplazamiento del carácter competitivo.
	(6) Invasión, competición y vuelta a empezar.
Mutualismo y convergencia coevolutiva.	(7) Mimetismo Batesiano y de Müller.
	(8) Expansión de las relaciones mutualistas creando nuevas especies.
Coevolución y especiación.	(9) Coevolución diversificadora:
	(9a) Especiación en los sistemas polinizadores-plantas.
	(9b) Especiación inducida por organismos simbiontes.
	(9c) Asexualidad, coevolución y especiación.
	(10) Coevolución de escape y radiación.

donde la fuerza de las presiones selectivas involucradas es muy variable. Los herbívoros más importantes son los mamíferos y los insectos, y las plantas han desarrollado mecanismos de defensa frente a estos animales que se alimentan de ellas que incluyen espinas, pelos urticantes y otros sistemas protectores como acumulación de sílice; pero sobre todo, defensas químicas, habiendo desarrollado sustancias químicas como terpenos, fenoles, alcaloides, etc, que son tóxicos o actúan como repelentes o venenos para los herbívoros. Los herbívoros a su vez han desarrollado contra-adaptaciones para contrarrestar las defensas de las plantas. Teniendo en cuenta que distintas especies de plantas disponen de diferentes sistemas defensivos y que la variedad es enorme, se explica el hecho de que cada especie de herbívoro se alimenta de sólo algunas especies de plantas. Aunque algunos mamíferos son bastante generalistas y pueden incluir en su dieta un número relativamente elevado de especies de plantas, los insectos suelen estar mucho más especializados y cada especie se alimenta de sólo una o unas pocas especies de plantas (también hay insectos fitófagos generalistas como muchas especies de saltamontes). Distintos individuos de la misma especie de insecto fitófago pueden seleccionar distintas especies de plantas, y distintos individuos de la misma especie de planta pueden estar siendo atacados por distintas especies de fitófagos. Esto varía considerablemente entre distintas poblaciones y, como Singer y Parmesan (1993) demostraron, la dieta de un insecto fitófago no es una característica del herbívoro ni de la planta, sino de la relación existente entre ambos.

Mutualismo

Las interacciones entre dos especies son mutualistas cuando ambas se benefician de esa interacción. Las relaciones mutualistas varían considerablemente en su especificidad, por ejemplo, muchas especies de insectos polinizadores interaccionan con un elevado número de especies de plantas, pero hay casos donde la interacción es mucho más especializada. Los casos extremos de especificidad se dan en organismos simbiontes, especialmente en los casos de microorganismos que viven dentro de un animal o planta hospedadora, en algunos casos las dos especies están tan íntimamente integradas que actúan como un solo organismo (caso de los líquenes que están formados por la asociación de un alga y un hongo).

En la mayoría de los casos de mutualismo una especie interacciona con otra para obtener algún beneficio: las plantas ofrecen néctar para conseguir que los insectos las polinicen; es decir, los insectos no visitan las plantas para favorecer que se reproduzcan sino para alimentarse. Esto conlleva potencialmente la evolución del engaño y, de hecho, se ha desarrollado en bastantes casos. Así por ejemplo, algunas plantas engañan a los polinizadores desarrollando flores que se parecen a hembras de la especie polinizadora, bien visualmente, reproduciendo colores y formas, o bien olfativamente, produciendo un olor similar al de la feromona producida por la hembra. Cuando el macho intenta copular con este "cebo" provoca la fecundación de la planta y ésta se evita tener que ofrecer un recurso al insecto polinizador. Por otro lado, también se han desarrollado casos en los que los polinizadores (tanto aves como himenópteros) roban el néctar rompiendo el recipiente sin realizar la polinización, es decir, sin ofrecer a la planta ninguna ventaja. Por todo esto se ha sugerido que el mutualismo también podría ser considerado como una explotación recíproca (Futuyma 1998).

Tipos de modelos coevolutivos y evidencia de la existencia de coevolución

En la Tabla 1 se especifican los principales modelos coevolutivos que han sido diferenciados según diversos

tipos de interacciones. A continuación voy a comentar brevemente (con la excepción de la carrera de armamentos coevolutiva) cada uno de los tipos de modelos.

Co-especiación y cladogénesis paralela

Co-especiación es la especiación correlacionada de dos linajes asociados (Futuyma 1998). Esta co-especiación daría lugar a la existencia de cladogénesis paralela (cuando existe una clara relación entre los clados de dos árboles filogenéticos correspondientes a grupos de especies de un sistema potencialmente coevolutivo, por ejemplo, depredador-presa, plantas-herbívoros, etc.) que se ha demostrado en numerosas ocasiones; sin embargo, cladogénesis paralela y co-especiación pueden ocurrir sin que se produzca evolución recíproca, y en este caso no sería coevolución, para que lo sea es necesario que la especiación en un linaje provoque la especiación en el otro.

Coevolución gen a gen

Este mecanismo coevolutivo ha sido sugerido en apenas treinta sistemas de plantas cultivadas-patógenos, pero se ha demostrado en apenas una docena de ellos, principalmente entre plantas y hongos, pero también con bacterias, virus, nematodos y un insecto (*Mayetiola destructor*) que ataca al trigo (Futuyma 1998). Este concepto de coevolución está basado en la asunción de que las plantas y los hospedadores tienen *loci* complementarios para virulencia y resistencia. Es decir, que para cada gen que causa resistencia en el hospedador existe su correspondiente gen en el parásito que provoca distintos efectos negativos. La mayor parte de los sistemas en los que se ha demostrado este mecanismo coevolutivo son asociaciones en las cuales el patógeno está especializado en alimentarse de sólo una especie hospedadora, es decir se trata de casos extremos de coevolución específica.

La coevolución gen a gen da lugar a la existencia de unos polimorfismos genéticos según la resistencia del hospedador y la virulencia del parásito. Estos polimorfismos serían estables a nivel local y mantenidos por selección dependiente de la frecuencia (ver Capítulo 16) que actuaría contra el genotipo más frecuente en la población de la especie hospedadora. Sin embargo, aunque algunos de los modelos genéticos de la coevolución gen a gen predicen polimorfismos cíclicos de resistencia a los genotipos virulentos en poblaciones concretas, la mayoría predicen fluctuaciones caóticas y pérdida de los polimorfismos; sobre todo, cuando en estos modelos matemáticos se incorporan aspectos ecológicos además de las características genéticas, se obtiene que los polimorfismos a nivel local son inestables y que se mantienen sobre todo a través de una combinación de selección local, flujo de genes y una dinámica de colonización y extinción entre poblaciones (Thompson 1994). Es decir, que la evolución gen a gen puede depender, en gran medida, de la estructura geográfica y del marco ecológico de las poblaciones que están interaccionando incluyendo las relaciones genéticas existentes entre ellas (hipótesis del mosaico geográfico coevolutivo).

La existencia de la coevolución gen a gen se ha puesto de manifiesto muy claramente en los estudios de Burdon y Jarosz (Burdon y Jarosz 1991, Jarosz y Burdon 1991) en el sistema formado por una especie silvestre australiana de lino (*Linum marginale*) y el hongo del lino (*Melampsora lini*), sobre el cual disponen de una detallada información espacial de la estructura genética, tanto de la resistencia del hospedador como de la virulencia del patógeno. Esta especie de lino se encuentra en una gran diversidad de hábitats que van desde vegetación costera hasta pantanos e incluso vegetación subalpina, pero siempre aparece como poblaciones pequeñas localizadas, casi siempre con sólo unos pocos cientos de individuos. El hongo del lino forma unas pústulas de color naranja sobre las hojas que disminuyen significativamente la longevidad de la planta hospedadora. La resistencia del hospedador y la virulencia del patógeno varían considerablemente, tanto dentro de las poblaciones como entre poblaciones de una misma región o de diferentes regiones. Jarosz y Burdon (1991) encontraron que algunas poblaciones eran susceptibles de ser atacadas eficazmente por todas las razas de patógenos existentes, otras eran resistentes a algunas razas de patógenos pero no a otras y, por último, también había poblaciones que eran resistentes a razas del hongo que no existían en la zona. Sin embargo, encontraron escasa correspondencia entre los genes de resistencia de los hospedadores y los genes de virulencia de los patógenos de cada población, lo que sugería que las relaciones entre estas especies dentro de cada población, no estaban dirigidas por polimorfismos mantenidos por selección dependiente de la frecuencia (ver Capítulo 16), concluyendo que las interacciones evolucionan a una escala espacial mayor, a nivel de meta-población mediante una combinación de selección natural, deriva genética y flujo de genes entre poblaciones.

Carrera de armamentos coevolutiva

Este mecanismo coevolutivo está ampliamente extendido entre sistemas de especies antagónicas, por ejemplo, depredadores-presas, parásitos-hospedadores, herbívoros-plantas, etc. Se caracteriza porque se suceden la aparición de adaptaciones y contra-adaptaciones en las especies que interaccionan. La claridad del proceso coevolutivo dependerá del número de especies involucradas en la interrelación ya que éste es el principal factor que influye sobre la fuerza de las presiones selectivas que están actuando en ambos sentidos. Los ejemplos son muy numerosos ya que son muchos los sistemas parásito-hospedador que se han estudiado, y también se dispone de bastante información sobre sistemas depredador-presa. Concretamente, el mejor ejemplo de coevolución aportado por el registro fósil es el de los mamíferos herbívoros y los carnívoros que cazan a sus presas corriendo. En varias líneas evolutivas independientes se aprecia que los herbívoros han desarrollado de una forma bastante rápida el mismo mecanismo para aumentar su velocidad de huida (modificación de la morfología de sus extremidades), mientras que los carnívoros han desarrollado otros mecanismos a una ve-

Tabla 2

Adaptaciones y contra-adaptaciones del críalo, un parásito de cría especialista y la urraca, su principal especie hospedadora en los dos periodos iniciales del ciclo reproductivo: antes y durante la puesta.

Antes de la puesta:	
Parásito:	Selección de la pareja hospedadora.
Hospedador:	Defensa del nido por los hospedadores.
Durante la puesta	
Parásito:	Los críalos destruyen los huevos de urraca al poner el suyo.
Hospedador:	Aumentar número de huevos por nido.
Parásito:	Consiguen poner el huevo.
Hospedador:	Reconocimiento y expulsión del huevo parásito.
Parásito:	Comportamiento mafioso (depredación del nido).
Hospedador:	Expulsar o no expulsar según las condiciones de abundancia de críalos en la zona.

locidad evolutiva considerablemente más lenta (Bakker, en Maynard Smith 1998). Bakker interpretaba esta diferencia en el cambio evolutivo con la idea clásica de que los carnívoros van un paso por detrás de los herbívoros en la carrera evolutiva.

Voy a describir con más detalle un ejemplo concreto, el de las relaciones coevolutivas entre un parásito de cría especialista, el críalo (*Clamator glandarius*) y su principal especie hospedadora, la urraca (*Pica pica*). En este sistema se han detectado evidencias de la existencia de coevolución en varias fases del ciclo reproductor de ambas especies (Tabla 2; Soler y Soler 2000). Así, por ejemplo, antes de la puesta del huevo parásito, los críalos seleccionan a las parejas de urraca que más invierten en cuidados parentales (se demostró experimentalmente que las parejas de urraca parasitadas eran capaces de criar un mayor número de pollos que las que no habían sido parasitadas; J.J. Soler et al. 1995), y esto lo consiguen interpretando las señales utilizadas en selección sexual por su especie hospedadora, concretamente seleccionando nidos de mayor tamaño. Como una respuesta adaptativa a esta presión selectiva del parásito las urracas reducen el tamaño del nido, ya que éste es un 33% menor en las zonas donde las urracas coexisten con los críalos (J.J. Soler et al. 1999a). Como una respuesta más general frente al parasitismo de los críalos, las urracas han desarrollado un comportamiento específico de defensa activa del nido frente a los parásitos, y los críalos han respondido con una contra-defensa consistente en un comportamiento muy especializado a la hora de poner el huevo parásito en el que ambos, macho y hembra, colaboran para disminuir la eficacia del mecanismo de defensa de las urracas (ver revisión en Soler y Soler 2000).

Durante la puesta del huevo parásito, la hembra de críalo destruye algunos de los huevos de la urraca, lo que es una adaptación, ya que este comportamiento aumenta las posibilidades de que su huevo eclosione y disminuye la futura competencia que el pollo parásito tendrá que soportar en el nido (Soler et al. 1997; para una información detallada ver Capítulo 30). Las urracas, como una contra-defensa frente a la destrucción de sus huevos por parte del parásito han desarrollado el mecanismo de aumentar el número de huevos por nido. Soler et al. (2001a) demostraron que en un área con un elevado porcentaje de parasitismo, el tamaño de puesta era la variable que explicaba el éxito reproductor de las parejas parasitadas. También demostraron, estudiando 15 poblaciones distintas de urraca distribuidas por toda Europa, que el tamaño de puesta en las poblaciones parasitadas era significativamente superior al de las poblaciones no parasitadas, incluso después de controlar tanto la distancia geográfica como la distancia genética entre poblaciones.

El mecanismo de defensa más importante desarrollado por las especies hospedadoras de los parásitos de cría es el reconocimiento y la expulsión del huevo parásito, y constituye uno de los ejemplos de coevolución más claros que existen (Rothstein 1990). En el caso del sistema críalo-urraca se ha demostrado que la expulsión de huevos por parte de las urracas es el resultado de un proceso coevolutivo: primero, porque el porcentaje más elevado de expulsión de huevos se produce en zonas con una tasa elevada de parasitismo, mientras que los porcentajes de expulsión más bajos se registran en zonas donde no existen los críalos, dándose valores intermedios en las zonas con una baja tasa de parasitismo (Soler y Møller 1990, Soler et al. 1999b); segundo, porque en un área que ha sido parasitada por los críalos recientemente (hace sólo unos 40 años), la expulsión de modelos de huevos miméticos y no miméticos ha aumentado significativamente desde 1984 hasta la actualidad (Soler et al. 1998a, 1998b).

Considerando la enorme importancia que se le da actualmente a la aproximación meta-poblacional (ver lo comentado anteriormente para la hipótesis del mosaico coevolutivo), J.J. Soler et al. (1999b) investigaron la influencia del flujo de genes en la capacidad de reconocer y expulsar huevos de las urracas en 15 poblaciones europeas distintas. Las diferencias genéticas entre poblaciones se estimaron utilizando microsatélites como marcadores. Los resultados mostraron que el porcentaje de expulsión de huevos miméticos y no miméticos dependía del nivel de parasitismo de la zona, siendo mayor en las zonas de más parasitismo (Fig. 2). Además, ese porcentaje de expulsión dependía de las diferencias genéticas entre poblaciones, mientras que el porcentaje de expulsión

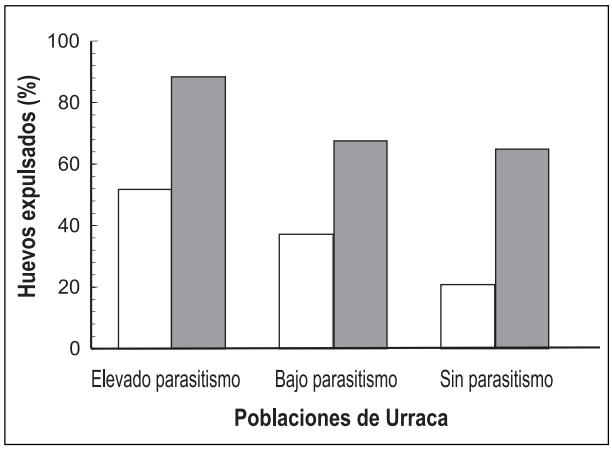


Figura 2. Porcentaje de expulsión de huevos miméticos (columnas blancas) y no miméticos (columnas rayadas) dependiendo del nivel de parasitismo de las poblaciones de urraca. Datos de Soler et al. 1999b.

de huevos miméticos estaba determinado por las distancias geográficas, lo que ponía de manifiesto que el flujo de genes tiene una gran importancia en la expansión de la capacidad de reconocer huevos extraños entre poblaciones. Sin embargo, una proporción de la varianza en el porcentaje de expulsión no podía ser explicada por el flujo de genes, y una explicación para esta varianza residual podría ser que, actualmente, se está produciendo un proceso coevolutivo a nivel de la meta-población de urracas. Para comprobar esta hipótesis se controló el efecto del flujo de genes (controlando tanto las distancias geográficas como genéticas entre las poblaciones de urracas) y se obtuvo una clara relación entre el porcentaje de expulsión de huevos no miméticos (el que tenía un fuerte componente genético) y el porcentaje de nidos parasitados por los críalos en las 15 zonas (Soler et al. 2001b), lo que apoya la hipótesis de que actualmente se está produciendo un proceso coevolutivo entre críalos y urracas a nivel de meta-población.

El mecanismo típico de defensa de los parásitos contra la expulsión de sus huevos por parte de los hospedadores es conseguir que se parezcan cada vez más a los del hospedador (mejorar el mimetismo), haciendo que sea más difícil distinguirlos (Brooke y Davies 1988). Sin embargo, aparentemente, los críalos no han desarrollado este mecanismo de defensa contra la expulsión de sus huevos ya que la morfología del huevo de críalo es muy similar en toda su área de distribución independientemente de la especie hospedadora (Soler y Soler 2000).

Otro posible mecanismo de defensa sería aumentar los costos de la expulsión del huevo parásito. Zahavi (1979) fue el primero en sugerir que los parásitos podrían depredar los nidos de la especie hospedadora donde sus huevos fueran expulsados (hipótesis de la mafia; Fig. 3) asumiendo que de esta forma se frenaría la expulsión de huevos ya que los individuos expulsadores obtendrían un éxito reproductor menor que los individuos aceptadores. Soler et al. (1995) testaron esta hipótesis retirando experimentalmente el huevo de críalo de algunos nidos mientras que en un grupo control no se retiraba. Los nidos en los que los huevos de críalo fueron retirados sufrieron significativamente más depredación que los nidos en que los huevos permanecieron, y se comprobó que los depredadores habían sido los críalos. Este comportamiento mafioso era adaptativo ya que los críalos conseguían "enseñar" a las urracas que era mejor no expulsar el huevo parásito y, cuando realizaban la puesta de reposición, ya no expulsaban el huevo de críalo (Soler et al. 1995). Las urracas también disponen de respuestas adaptativas frente al comportamiento mafioso de los críalos. Comprobamos experimentalmente que las urracas muestran una elevada plasticidad fenotípica en la decisión de expulsar o no el huevo parásito (ver revisión en Soler y Soler (2000)). Cuando expulsaban el huevo parásito y su puesta era depredada, en la puesta de reposición podían cambiar o no su respuesta al huevo de críalo, y esto dependía del porcentaje de parasitismo existente en la zona. Cuando el porcentaje de nidos parasitados era elevado (lo que implica una mayor presencia de críalos en la zona y, por tanto, mayores posibilidades de que el nido vuelva a ser visitado y depredado) tendían a aceptar en la puesta de reposición, mientras que si el porcentaje de parasitismo era bajo tendían a mantener la respuesta y expulsar el huevo parásito.

Alternancia coevolutiva

Cuando parásitos, depredadores o herbívoros están actuando sobre un abanico más o menos amplio de hospedadores, presas o plantas, respectivamente, los resultados de las interacciones coevolutivas pueden ser más variados. Por ejemplo, si un parásito comienza a atacar a una especie de hospedador y esta especie desarrolla algún mecanismo de defensa, el parásito puede (a) extinguirse, (b) desarrollar contra-defensas (carrera de armamentos) o (c), cambiar a otro hospedador con defensas menos desarrolladas (alternancia) (Thompson 1994). Davies y Brooke (1989a, 1989b) fueron los primeros en sugerir el mecanismo de la alternancia coevolutiva. En Gran Bretaña, el cuco común (*Cuculus canorus*) utiliza como hospedadoras principalmente cuatro especies de paseriformes, aunque de forma más esporádica puede utilizar otra docena de especies, y de forma accidental más de un centenar. Davies y Brooke (1989a, 1989b) lanzaron la hipótesis de que los cucos pueden utilizar preferentemente a una especie hospedadora que variará con el tiempo evolutivo debido a que la especie parasitada, con frecuencia, mejorará la eficacia de sus defensas, mientras que las especies no utilizadas perderán eficacia como consecuencia de que mantener esos mecanismos de defensa en ausencia del parasitismo puede resultar bastante costoso. Partiendo de la hipótesis de Davies y Brooke (1989a, 1989b) se puede generalizar que la alternancia coevolutiva puede ser una hipótesis potencialmente importante para comprender cómo los parásitos, depredadores y herbívoros coevolucionan con un número más o menos elevado de especies a lo largo de prolongados periodos evolutivos y, también, a nivel de escalas geográficas más amplias

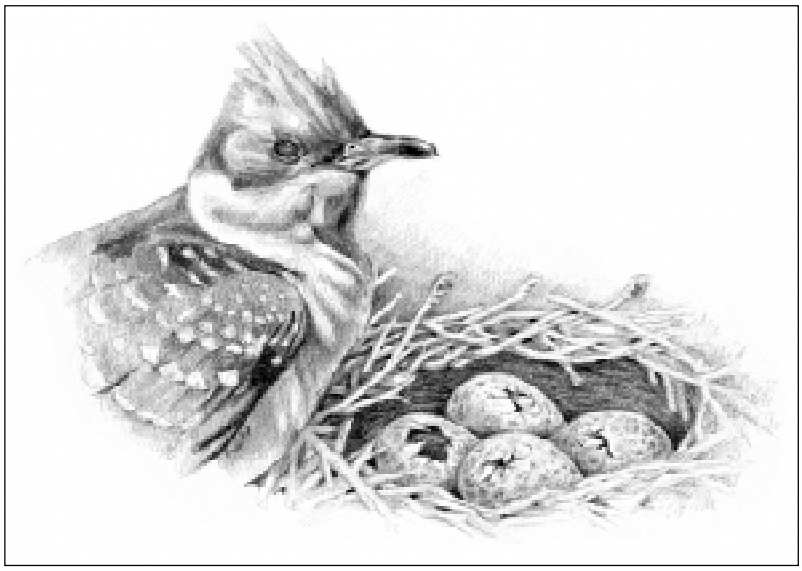


Figura 3. Los críalos depredan los nidos de las urracas donde su huevo ha sido expulsado por los propietarios del nido. Este comportamiento "mafioso" obliga a las urracas a construir un nuevo nido y realizar una puesta para reponer la que ha sido destruida, y además, les "enseña" que es mejor no expulsar el huevo parásito. Dibujo realizado por Pablo Ruiz Pedraza.

(Thompson 1994). Esta hipótesis, considerando simultáneamente la hipótesis del mosaico geográfico coevolutivo, explicaría el hecho de que la especie hospedadora utilizada preferentemente por los cucos varía en distintas zonas de Europa. Debido a que conforme un hospedador mejore sus mecanismos de defensa, principalmente la capacidad de reconocer y expulsar huevos del parásito, los cucos cambiarían a otra especie hospedadora que disponga de unos mecanismos de defensa menos perfeccionados.

Desplazamiento del carácter competitivo

El hecho observado por Brown y Wilson (1956) de que especies próximas podían ser fácilmente reconocibles cuando coincidían en la misma zona (poblaciones simpátridas), y sin embargo, en poblaciones aisladas de cada una de ellas (alopátridas) pueden llegar a ser indistinguibles, sugirió la hipótesis de que las especies que compiten entre sí evolucionan reduciendo esa competencia. Esto es lo que llevaría a una diferenciación morfológica más clara en poblaciones simpátridas que es lo que se conoce con el nombre de desplazamiento del carácter competitivo. Por el contrario, en poblaciones alopátridas donde una especie no tiene que competir con la otra, la selección natural favorecerá la existencia de un rango más amplio en la morfología de la característica sujeta a selección natural ya que permitirá ampliar un poco el nicho ecológico evitando, o al menos disminuyendo, la competencia intraespecífica.

Uno de los ejemplos propuestos originalmente por Brown y Wilson (1956) fue el de los pinzones de Darwin en las Islas Galápagos. Una especie de tamaño medio, *Geospiza fortis*, en las islas donde coincide con *G. fuliginosa* que es una especie de tamaño más reducido, presenta un tamaño mayor que en la isla Daphne donde coexisten ambas especies. Según Grant (1994), hace menos de dos décadas tuvo lugar un nuevo episodio de esta historia. *G. magnirostris*, una especie de mayor tamaño y de pico más grande que *G. fortis*, comenzó a criar en Daphne en 1983, y a partir de 1984, coincidiendo con una gran sequía, los individuos de la especie *G. fortis* con picos de mayor tamaño sobrevivían peor que los de picos de menor tamaño. Esto estaba relacionado con el hecho de que se produjo una disminución de la disponibilidad de las semillas de mayor tamaño mientras que aumentó la proporción de semillas más pequeñas. El tamaño del pico es heredable y el efecto de la selección natural se hizo notar en las siguientes generaciones. Aunque el cambio en la disponibilidad de semillas de diferente tamaño es suficiente para explicar el cambio evolutivo detectado, también existe la posibilidad de que se tratara de un desplazamiento del carácter competitivo. Es decir, *G. magnirostris*, un especialista comedor de semillas grandes pudo ser el responsable de esa disminución en la disponibilidad de semillas grandes desfavoreciendo a los individuos de mayor tamaño de *G. fortis* (Grant 1994).

El ejemplo de los pinzones de Darwin es sólo uno más de los muchos que se pueden citar con posibilidades de que se trate de un caso de desplazamiento del carácter competitivo, sin embargo, en muy pocas ocasiones se ha podido demostrar experimentalmente. Schluter (1994) llevó a cabo uno de estos experimentos trabajando con especies del grupo *Gasterosteus aculeatus*. Hay dos especies que pueden coincidir o no en diversos lagos de Canadá: una es bentónica y de mayor tamaño, y la otra es limnética, se alimenta de plancton, tiene un menor tamaño y una boca más estrecha (Fig. 4). Cuando una de estas especies habita sola en un lago, sin la otra, sus características, tanto morfológicas como ecológicas, son intermedias a las de las dos especies. Los experimentos fueron realizados manteniendo tanto aislados como juntos a individuos de ambas especies. Cuando individuos de una especie se mantenían aislados no se producía una selección direccional, sin embargo, cuando se añadía la otra especie, se favorecía a los individuos de la primera especie que presentaban un fenotipo más distinto del de la especie añadida (Schluter 1994).

Invasión, coevolución y vuelta a empezar

Como en el caso anterior, se trata de un mecanismo coevolutivo que mediante la competencia provoca la creación de nuevas especies por divergencia. La competencia entre grupos de especies que habitan archipiélagos con islas más o menos próximas entre sí, provoca sucesivamente ciclos de invasiones que van seguidos de un periodo de coevolución en la isla que finaliza con la exclusión competitiva de la especie residente. A continuación, la

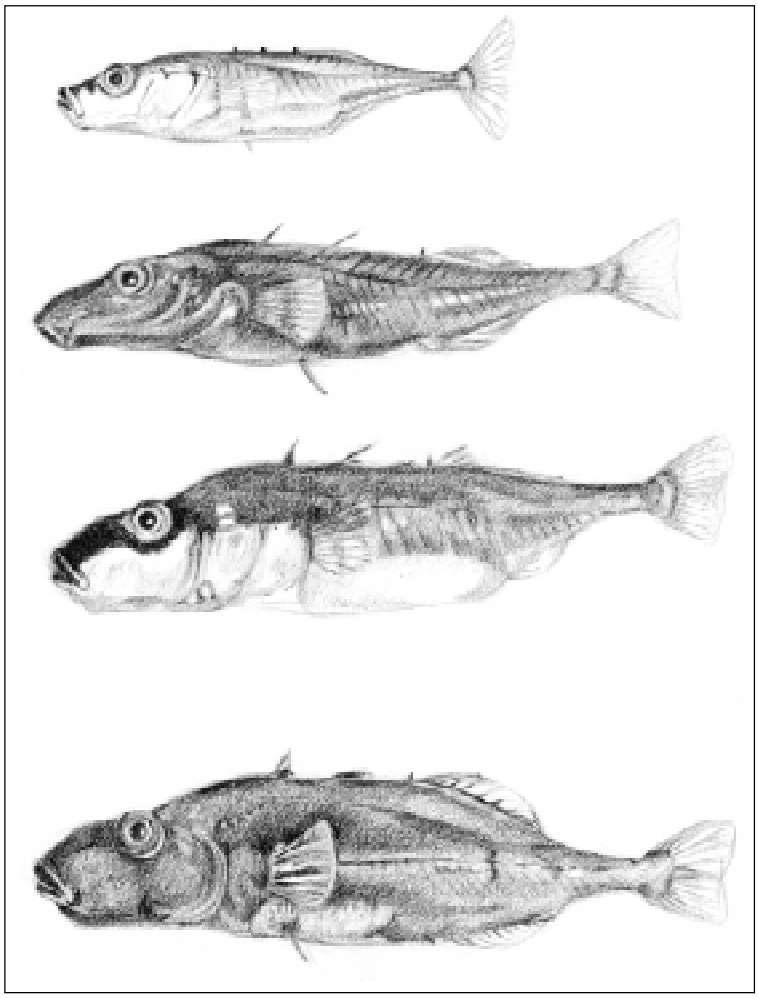


Figura 4. Morfologías limnética y bentónica de espinoso de tres espinas (*Gasterosteus aculeatus*). De arriba abajo: macho limnético, hembra limnética, hembra bentónica y macho bentónico. Dibujo realizado por Pablo Ruiz Pedraza a partir de las fotografías publicadas en Grant (1994).

especie invasora evoluciona en ausencia de competidores hasta que se produce otra invasión por alguna de las especies competidoras y se repite el proceso (Roughgarden y Pacala 1989). Estos ciclos se dan entre parejas o pequeños grupos de especies en cada isla, pero todas las especies de reptiles del género *Anolis* están involucradas en diferentes combinaciones. Este es el único mecanismo coevolutivo descrito que utiliza la extinción de poblaciones como parte del proceso de cambio evolutivo recíproco.

Este mecanismo coevolutivo explica exitosamente la distribución de las especies de *Anolis* en el archipiélago de las Antillas (Roughgarden y Pacala 1989). Cada una de las islas presenta sólo una o dos especies de *Anolis*. Cuando sólo existe una especie en una isla, evoluciona alcanzando un tamaño intermedio que es el que puede utilizar un rango más amplio de recursos produciéndose una elevada densidad de población. Sin embargo, esta población puede ser invadida por otra especie de mayor tamaño, la cuál competirá con ventaja con la especie residente. Durante la invasión ambas especies evolucionan hacia un menor tamaño, la grande para tener acceso a una mayor cantidad de recursos, y la pequeña para disminuir la competencia con la especie de mayor tamaño; sin embargo, al final, la especie de menor tamaño termina extinguiéndose. Cuando la especie invasora se queda sin competencia evoluciona hacia un tamaño intermedio, con lo que al producirse otra invasión por una especie de mayor tamaño el ciclo se vuelve a repetir.

Mimetismo Batesiano y mimetismo de Müller

El mimetismo fue otro tema clave al comienzo de los estudios evolutivos de las relaciones entre especies que influyó de forma decisiva en el desarrollo de las ideas sobre coevolución y especiación. Fue Henry W. Bates (1862; citado en Thompson 1994) el primero en contestar a la pregunta de por qué coexistían especies en una misma zona presentando una coloración muy similar. Sugirió que era la consecuencia de la convergencia de especies comestibles que mimetizan la coloración de otras que son evitadas por los depredadores porque no son comestibles (venenosas o de mal sabor). De esta forma, la coloración de la especie imitadora se iría haciendo cada vez más parecida a la especie modelo que está imitando. Sin embargo, Bates no llegó a proponer que se tratara de coevolución, fue Fritz Müller el que aportó la idea de la existencia de cambio evolutivo recíproco entre los modelos y sus imitadores. Müller describió un nuevo tipo de mimetismo en mariposas en el cual dos o más especies son todas ellas de mal sabor y su coloración, por medio de selección natural dirigida por los depredadores, puede converger hasta llegar a ser casi idéntica (Müller 1879; citado en Thompson 1994). En este caso se trata de un ejemplo de mutualismo ya que ambos grupos de especies salen beneficiados de que exista ese mimetismo, puesto que cuantos más encuentros desagradables tenga un depredador inexperto con individuos de estas especies de mal sabor y coloración similar, mejor aprenderá que no debe atacar a ese tipo de presas.

La coevolución de estos dos tipos de mimetismo se caracteriza porque no existe interacción directa entre las especies que mimetizan y las especies modelo, sino que se trata de un proceso dirigido por otro grupo de especies que son los depredadores.

Expansión de las relaciones mutualistas creando nuevas especies

En las relaciones mutualistas existe una tendencia a la formación de nuevas especies a lo largo del periodo evolutivo, lo que conlleva que en esas relaciones están participando, tanto especies que han coevolucionado como consecuencia de esas relaciones mutualistas, como especies que no han coevolucionado con ellas (Thompson 1994).

Uno de los ejemplos mejor conocidos de este tipo de proceso coevolutivo es el de las interacciones entre córvidos comedores de piñones y pinos en el norte de Eurasia y Norte América. En esta interacción mutualista, los córvidos consiguen un alimento fácil de recolectar y energéticamente muy rico que, además, puede ser fácilmente almacenado para ser consumido durante las épocas de escasez. Por su parte, los pinos, obtienen una eficaz dispersión de sus semillas ya que los córvidos, a través de su hábito de esconderlas, lo que están haciendo es sembrarlas puesto que un elevado porcentaje de ellas no llegan a ser consumidas. Las aves presentan una serie de adaptaciones a explotar este tipo de alimento que incluyen, por ejemplo, aspectos de su comportamiento (recolección y almacenamiento de los piñones), y de su ciclo de vida (comienzan a reproducirse muy temprano, cuando todavía hace bastante frío, con lo que se consigue que los pollos abandonen el nido a tiempo de almacenar sus propios piñones para el siguiente invierno) y algunas características morfológicas, como un pico largo y puntiagudo, especializado en la extracción de piñones y una cavidad sublingual que les sirve para transportarlos. Sin embargo, estas adaptaciones no están igual de desarrolladas en las distintas especies de córvidos (Marzluff y Balda 1992). Los pinos por su parte, también disponen de otras adaptaciones a la dispersión de sus semillas por parte de las aves. Principalmente se puede destacar que los piñones son largos y sin expansiones para ser transportados por el aire, y además, permanecen durante un largo periodo retenidos en las piñas (Marzluff y Balda 1992). Las adaptaciones de las semillas de los pinos son más claras que las de los córvidos, lo cual no es de extrañar teniendo en cuenta que las presiones selectivas son más fuertes para las plantas, ya que estas aves son los únicos agentes que actúan como dispersadores de sus semillas, mientras que los córvidos se alimentan de un abanico más amplio de recursos.

Hay varias especies de coníferas involucradas en estas interrelaciones mutualistas todas ellas incluidas en el género *Pinus*, aunque pertenecientes a tres subsecciones distintas, cuatro especies en Eurasia y tres en Norte América (Tomback 1983). En Eurasia sólo existe una especie de córvido especializado en consumir piñones que es el cascanueces (*Nucifraga caryocatactes*), mientras que en Norte América existen cuatro especies: el arrendajo de los piñones (*Gymnorhinus cyanocephalus*), el cascanueces de Clark (*Nucifraga colombiana*), el arrendajo de la espesura (*Apheloma coerulescens*), y el arrendajo de Steller (*Cyanocitta stelleri*). Estos dos últimos, al contrario que los tres primeros no disponen de picos especializados que le permitan sacar los piñones de las piñas cuando están cerradas (Fig. 5). Recolectan piñones pero sólo los que pueden conseguir de piñas parcialmente abiertas (Tomback 1983, Marzluff y Balda 1992). Según Tomback (1983), el género *Nucifraga* probablemente se originó en Eurasia cruzando posteriormente el estrecho de Bering y extendiéndose por Norte América. Teniendo en cuenta las adaptaciones existentes en cada una de las especies de córvidos y la historia evolutiva de cada una de las interrelaciones entre córvidos y pinos se ha sugerido que ha existido coevolución entre *N. Caryocatactes* y las especies de pinos con las que coexisten (Tomback 1983). Marzluff y Balda (1992), con respecto a las interacciones que se producen en Norte América, han sugerido que seguramente la interacción comenzó entre *G. cyanocephalus*, o sus antecesores, y dos especies de pinos (*P. monophylla* y *P. edulis*) o sus antecesores. Partiendo de la base de que las especies más adaptadas a estas interacciones son las que están coevolucionando desde más antiguo, Marzluff y Balda (1992) también sugirieron que *N. Colombiana* se habría incorporado posteriormente a esta interrelación mutualista, y por último, también lo harían las otras dos especies de córvidos americanos (*A. coerulescens* y *C. stelleri*).

Coevolución diversificadora

Hay varios modelos coevolutivos en los cuales algunas poblaciones de una especie evolucionan especializándose a nivel local como resultado de las adaptaciones recíprocas con otras especies. Si el flujo de genes entre poblaciones es lo suficientemente escaso, y el proceso se ve acompañado por el hecho de que los híbridos entre individuos de distintas poblaciones no sean viables, o se vean considerablemente desfavorecidos, se provoca el aislamiento reproductivo, lo que produce la creación de nuevas especies sin necesidad de que tenga lugar ningún proceso coevolutivo. Sin embargo, hay casos muy claros en los que el aislamiento reproductivo puede ser una consecuencia directa de la interacción entre dos especies. Esto se produce cuando una especie ejerce un control directo sobre el movimiento de los gametos de la otra especie o sobre el éxito de emparejamiento de distintas sub-poblaciones de la otra especie. Estos dos tipos de control del apareamiento de otra especie puede dar lugar a coevolución diversificadora produciendo especiación en una o las dos especies que están interaccionando (Thompson 1989). Hay dos tipos de interacciones que cumplen perfectamente estas condiciones para que se produzca coevolución diversificadora, son las que se producen entre plantas y polinizadores provocando especialización recíproca extrema, y las que ocurren entre hospedadores y organismos simbiontes intracelulares que se transmiten vía materna.

Especiación en los sistemas polinizadores-plantas

Esta especiación se produce a través de procesos de selección sexual (ver Capítulo 13) y control del movimiento de los gametos. En este tipo de interacción los polinizadores controlan directamente el movimiento de los gametos de la planta ya que son ellos los que los transportan de una planta a otra seleccionando las flores en base a determinadas características. Con frecuencia, las poblaciones de polinizadores y plantas están subdivididas en diferentes subpoblaciones aisladas geográficamente. Si las preferencias de los polinizadores son claras, es decir, eligen una característica determinada, independientemente de la frecuencia con que se encuentre en la po-

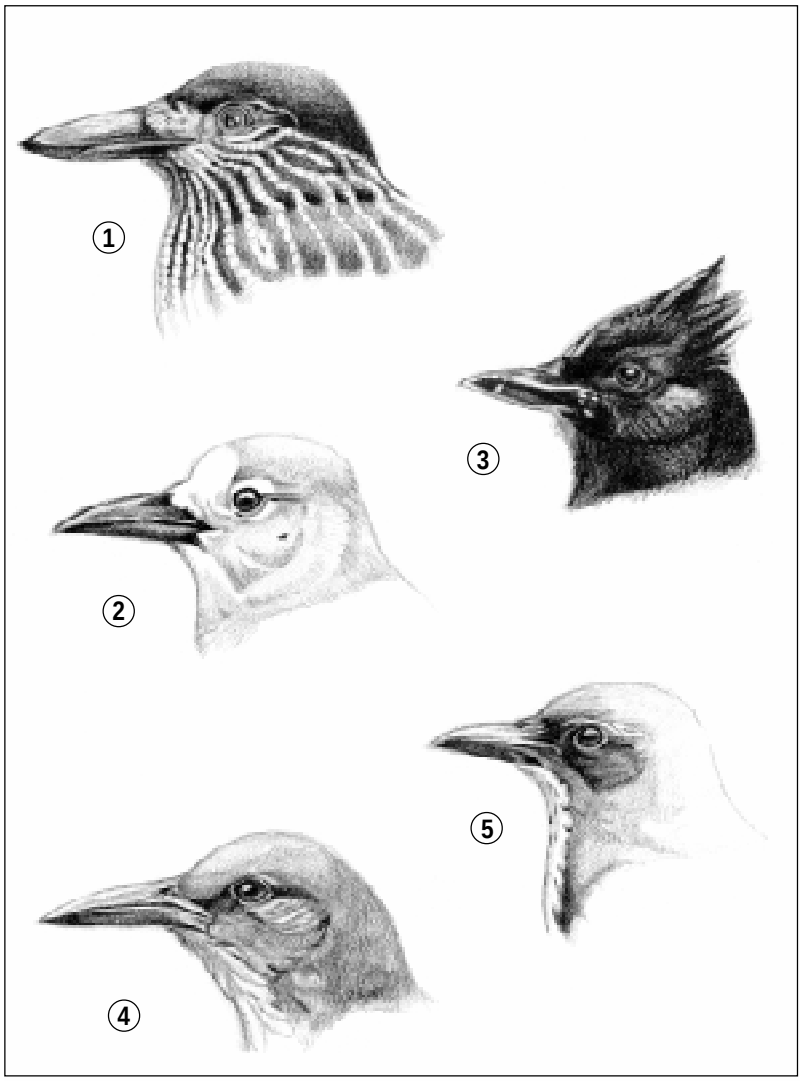


Figura 5. (1) Cascanueces (*Nucifraga caryocatactes*), (2) cascanueces de Clark (*Nucifraga colombiana*), (3) arrendajo de Steller (*Cyanocitta stelleri*) (4) arrendajo de los piñones (*Gymnorhinus cyanocephalus*) y (5) arrendajo de la espesura (*Apheloma coerulescens*). Dibujo realizado por Pablo Ruiz Pedraza.

blación, estas sub-poblaciones pueden diversificarse rápidamente. Hay casos en los que sólo uno de los sexos de la especie polinizadora visita las flores y el tipo de flor elegido está dirigido por selección sexual. Por ejemplo, los machos de las abejas Euglossine recolectan polen de algunas orquídeas y utilizan su fragancia para atraer a las hembras (Thompson 1994). Esto puede provocar una fuerte selección direccional que además puede ser distinta en diferentes poblaciones, ya que, en cada una de ellas, los machos pueden estar seleccionando la fragancia de flores distintas. Esto puede provocar que tanto las características florales de las plantas como la preferencia de los polinizadores pueden evolucionar en diferentes direcciones en cada población.

Otro mecanismo de especiación en las plantas basado en procesos de selección sexual en los polinizadores, es el que se produce en las interacciones que tienen lugar cuando las flores de la planta mimetizan las hembras de la especie polinizadora, y la polinización se produce al intentar los machos copular con esas flores (Kiester et al. 1984). Este tipo de mimetismo floral es muy específico, y en diferentes poblaciones se podría estar mimetizando a una especie polinizadora distinta lo que podría dar lugar a diferentes especies de plantas.

Por último, existe otro tipo de interacciones donde tienen lugar procesos de especiación extremos. Son aquellas que se producen cuando la polinización la llevan a cabo insectos que actúan como parásitos de las flores, ponen sus huevos en las flores y sus larvas se alimentan de las semillas que se producen. En este caso la selección sexual no es muy importante, el factor determinante es el estilo y el ciclo de vida del parásito. Dentro de este tipo de interacciones se encuentran algunos de los ejemplos de coevolución más claros que existen como las higueras y sus avispas polinizadoras (Bronstein J.L. 1987), y las yucas y sus mariposas polinizadoras (Pellmyr y Thompson 1992).

Especiación inducida por organismos simbiontes

Los organismos simbiontes, bien parásitos o bien mutualistas, pueden producir aislamiento reproductivo entre poblaciones, sin embargo el aislamiento es asimétrico, de manera que todos los cruzamientos son fértiles excepto para apareamientos entre hembras de poblaciones que no están infectadas y machos de poblaciones infectadas (Thompson 1994). Se ha demostrado que la causa de ese aislamiento es el organismo simbionte porque tras el tratamiento con antibióticos que lo destruyen ya no existe el aislamiento reproductivo. En algunos casos el organismo simbionte lo que produce es reproducción por partenogénesis. Por ejemplo, en algunas especies de avispas del género *Trichogramma* que son completamente partenogenéticas, si son tratadas con antibióticos pasan a reproducirse sexualmente (Stouthamer et al. 1990). Aunque actualmente no se conocen ejemplos de especies o poblaciones permanentemente partenogenéticas como consecuencia de su coevolución con sus organismos simbiontes, podría darse el caso de que una población con reproducción partenogenética durante un largo periodo de tiempo permaneciera como tal, siempre que se produjeran los cambios genéticos evolutivos necesarios, con lo que este mecanismo podría dar lugar a nuevas especies (Thompson 1994).

Asexualidad, coevolución y especiación

Cuando una de las especies que interaccionan es de reproducción asexual obligada, puesto que el límite entre especies en estos organismos es bastante arbitrario, lo

importante es el número de especies con los que la especie o clon asexual interacciona (Thompson 1994). Un ejemplo muy claro para ilustrar esta afirmación es el caso de las hormigas cortadoras de hojas de la tribu Attini. Actualmente se conocen unas 190 especies y todas ellas recolectan hojas de una gran variedad de plantas y las utilizan para cultivar hongos. Según los taxónomos, todas las especies de hormigas cultivan la misma especie de hongo, sin embargo, el problema taxonómico es importante ya que estos hongos no forman esporangios. Estos hongos sólo viven en los hormigueros de estas hormigas, fuera de ellos no son capaces de aguantar la competencia de otros hongos o bacterias. Dependen totalmente de sus cuidadoras para sobrevivir y para dispersarse a otros hormigueros; las jóvenes reinas antes de dispersarse recogen micelio del hongo y lo transportan en su boca durante todo el tiempo que dura el vuelo nupcial y la fecundación, cuando llegan al nuevo nido lo regurgitan en el suelo (Hölldobler y Wilson 1990). Esta interrelación entre los hongos y las hormigas cortadoras de hojas es obligada para ambas partes y el resultado de la coevolución existente entre ellas (Thompson 1994). Esta interrelación seguramente comenzó al principio de la evolución de la tribu Attini, antes de que se produjera la radiación evolutiva que dio lugar a las 190 especies conocidas en la actualidad. Realmente es difícil aceptar que en estas 190 versiones de la interrelación entre una especie de hormiga y el hongo coevolucionando separadamente se trate de la misma especie de hongo que no ha evolucionado desde el inicio de la relación, a pesar de que las hormigas han sufrido una importante radiación evolutiva. Para que esto fuera cierto habría que comprobar que los hongos cultivados por distintas especies de hormigas son capaces de sobrevivir exitosamente en los hormigueros de otras especies diferentes, prueba que hasta el momento no se ha realizado.

Coevolución de escape y radiación

Este tipo de coevolución se caracteriza porque incluye procesos de adaptación y especiación, y se diferencia de cualquier otro tipo de coevolución en que se considera como parte importante del proceso coevolutivo un periodo durante el que las especies no interaccionan. Este mecanismo coevolutivo fue definido en primer lugar por Ehrlich y Raven (1964) para explicar las relaciones entre los insectos herbívoros y las plantas de las que se alimentan. Esta hipótesis parte de la base de que una planta de la que se alimentan diversas especies de insectos, por mutación o recombinación, podría producir un producto químico de defensa nuevo que le permitiría desembarazarse de la mayor parte de sus enemigos. Al conseguir escapar del ataque de la mayor parte de sus insectos defoliadores se produciría una radiación adaptativa que permitiría a la planta diversificarse en numerosas especies que compartirían el nuevo compuesto químico defensivo. Pasado el tiempo, alguna o algunas especies de insectos herbívoros desarrollarían los mecanismos adecuados de detoxificación y resistencia que contrarrestaría la eficacia del compuesto defensivo, y entonces experimentarían una radiación evolutiva apareciendo especies de insectos cuyas larvas quedarían adaptadas a las nuevas especies de plantas que se habían diferenciado.

Conclusiones y futuro de los estudios sobre coevolución

Durante la última década se ha puesto de manifiesto que existen diferencias importantes entre zonas en las adaptaciones desarrolladas por las especies que están interaccionando, por lo que la estructura geográfica es un aspecto muy importante que frecuentemente es el que dirige el proceso coevolutivo. Lo que ocurre a nivel local es sólo el material bruto para los patrones que se desarrollan y los procesos que tienen lugar a escalas geográficas más amplias. Está claro que el enfoque meta-poblacional producirá importantes avances en el conocimiento de la evolución de las interacciones entre organismos. Este enfoque geográfico se está imponiendo también en materias más amplias como ecología, biología evolutiva y biología de la conservación.

Por otro lado, puesto que muchos aspectos del enfoque geográfico del estudio de la coevolución tienen importantes implicaciones en temas como epidemias humanas, control biológico, agricultura y conservación, es bastante probable que, como consecuencia de estos estudios, la ecología evolutiva se convierta en una de las disciplinas más importantes de las ciencias biológicas aplicadas (Thompson 1999).

Agradecimientos

María Dolores García, Gregorio Moreno, Juan J. Soler y Mari Carmen Soler leyeron el manuscrito y aportaron sugerencias que contribuyeron a mejorar considerablemente este capítulo.

Bibliografía

BROOKE, M. DE L. y DAVIES, N.B. 1988. Egg mimicry by cuckoos *Cuculus canorus* in relation to discrimination by hosts. Nature 335: 630-632.

BRONSTEIN, J.L. 1987. Maintenance of species-specificity in a Neotropical fig-pollinator wasp mutualism. Oikos 48: 39-46.

BROWN, J.S. y VINCENT, T.L. 1992. Organization of predator-prey communities as an evolutionary game. Evolution 46: 1269-1283.

BROWN, W.L., Jr., y WILSON, E.O. 1956. Character displacement. Systematic Zoology 5: 49-64.

BURDON, J.J. y JAROSZ, A.M. 1991. Host-pathogen interactions in natural populations of *Linum marginale* and *Melampsora lini*. I. Patterns of resistance and racial variation in a large host population. Evolution 45: 205-217.

DARWIN, C. 1859. On the origin of species by means of natural selection, or the preservation of favoured races in the struggle for life. Facsimile of the 1st ed. Harvard University Press, Cambridge.

DARWIN, C. 1862. On the various contrivances by which British and foreign orchids are fertilised by insects, and on the good effects of

intercrossing. Facsimile ed. Earl M. Coleman, Standfordville, New York.
DAVIES, N.B. y BROOKE, M. de L. 1989a. An experimental study of coevolution between the cuckoo, Cuculus canorus, and its hosts. I. Host egg discrimination. J. Anim. Ecol. 58: 207-224.
DAVIES, N.B. y BROOKE, M. de L. 1989b. An experimental study of coevolution between the cuckoo, Cuculus canorus, and its hosts. II. Host egg markings, chick discrimination and general discussion. J. Anim. Ecol. 58: 225-236.
DAWKINS, R. y KREBS, J.R. 1979. Arms races between and within species. Proc. R. Soc. Lond. (B) 205: 489-511.
EHRLICH, P.R. y RAVEN, P.H. 1964. Butterflies and plants: A study in coevolution. Evolution 18: 586-608.
FLOR, H.H. 1955. Host-parasite interaction in flax rust -its genetics and other implications. Phytopathology 45: 680-685.
FUTUYMA, D.J. 1998. Evolutionary biology. Sinauer Associates, Sunderland.
GRANT, P.R. 1994. Ecological character displacement. Science 266: 746-747.
IWAO, K. y RAUSHER, M.D. 1997. Evolution of plant resistance to multiple herbivores: quantifying diffuse coevolution. Am. Nat. 149: 316-335.
JANZEN, D.H. 1966. Coevolution of mutualism between ants and acacias in Central America. Evolution 20: 249-275.
JANZEN, D.H. 1980. When is it coevolution? Evolution 34: 611-612.
JAROSZ, A.M. y BURDON, J.J. 1991. Host-pathogen interactions in natural populations of *Linum marginale* and *Melampsora lini*. II. Local and regional variation in patterns of resistance and racia structure. Evolution 45: 1618-1627.
MARZLUFF, J.M. y BALDA, R.P. 1992. The pinyon jay: Behavioral ecology of a colonial and cooperative corvid. T. & A.D. Poyser, London.
MAYNARD SMITH, J. 1998. Evolutionary genetics. Oxford University Press, Oxford.
NILSSON, L.A., JONSSON, L., RALISON, L., y RANDRIANJOHANY, E. 1985. Angraecoid orchids and hawkmoths in central Madagascar: specialized pollination systems and generalist foragers. Biotropica 19: 310-318.
PELLMYR, O. y THOMPSON, J.N. 1992. Múltiple occurrences of mutualism in the yuca moth lineage. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 89: 2927-2929.
PIMENTEL, D., FEINBERG, E.H., WOOD, P.W. y HAYES, J.T. 1965. Selection, spatial distribution and the coexistence of competing fly species. Am. Nat. 99: 97-109.
RIDLEY, M. 1993. Evolution. Blackwell Scientific Publications, London.
ROTHSTEIN, S.I. 1990. A model system for studying coevolution: avian brood parasitism. Annu. Rev. Ecol. Syst. 21: 481-508.
ROUGHGARDEN, J. y PACALA, S. 1989. Taxon cycle among *Anolis* lizard populations: Review of evidence. En D. Otte y J.A. Endler (eds.): Speciation and its consequences. Pp: 403-432. Sinauer Associates, Sunderland.
SCHLUTER, D. 1994. Experimental evidence that competition promotes divergence in adaptive radiation. Science 266: 798-801.
SINGER, M.C. y PARMESAN, C. 1993. Sources of variations in patterns of plant-insect association. Nature 361: 251-253.
SOLER, J.J., SOLER, M., MØLLER, A.P. y MARTÍNEZ, J.G. 1995. Does the great spotted cuckoo chose magpie hosts according to their parenting ability? Behav. Ecol. Sociobiol. 36: 201-206.
SOLER, J.J., MARTÍNEZ, J.G., SOLER, M. y MØLLER, A.P. 1999a. Host sexual selection and cuckoo parasitism: an analysis of nest size in sympatric and allopatric magpie *Pica pica* populations parasitized by the great spotted cuckoo *Clamator glandarius*. Proc. R. Soc. Lond. B 266: 1765-1771.
SOLER, J.J., MARTÍNEZ, J.G., SOLER, M. y MØLLER, A.P. 1999b. Rejection behavior of European magpie populations in relation to genetic and geographic variation: an experimental test of rejecter-gene flow. Evolution 53: 947-956.
SOLER, J.J. y SOLER, M. 2000. Brood-parasite interactions between great spotted cuckoos and magpies: a model system for studying coevolutionary relationships. Oecologia 125: 309-320.
SOLER, J.J., MARTÍNEZ, J.G., SOLER, M. y MØLLER, A.P. 2001a. Life history of magpie populations sympatric or allopatric with the brood parasitic great spotted cuckoo. Ecology 82: 1621-1631.
SOLER, J.J., MARTÍNEZ, J.G., SOLER, M. y MØLLER, A.P. 2001b. Coevolutionary interactions in a host-parasite system. Ecology Letters 4: 470-476.
SOLER, M. y MØLLER, A.P. 1990. Duration of sympatry and coevolution between great spotted cuckoo and its magpie hosts. Nature: 343: 748-750.
SOLER, M., SOLER, J.J., MARTÍNEZ, J.G. y MØLLER, A.P. 1995. Magpie host manipulation by great spotted cuckoos: evidence for an avian mafia? Evolution 49: 770-775.
SOLER, M., SOLER, J.J. y MARTÍNEZ, J.G. 1997. Great spotted cuckoos improve their reproductive success by damaging magpie host nests. Anim. Behav. 54: 1227-1233.
SOLER, M., SOLER, J.J. y MARTÍNEZ, J.G. 1998a. Duration of sympatry and coevolution between the great spotted cuckoo (*Clamator glandarius*) and its primary host the magpie (*Pica pica*). En S.I. Rothstein y S.K. Robinson S.K. (eds.): Parasitic birds and their hosts. Pp: 113-128. Oxford University Press, Oxford.
SOLER, M., SOLER, J.J., MARTÍNEZ, J.G., PÉREZ-CONTRERAS, T. y MØLLER, A.P. 1998b. Micro-evolutionary change and population dynamics of a brood parasite and its primary host: the intermittent arms race hypothesis. Oecologia 117: 381-390.
STOUTHAMER, R., LUCK, R.F. y HAMILTON, W.D. 1990. Antiobiotics cause parthenogenetic *Trichogramma* (Hymenoptera: Trichogrammatidae) to rever to sex. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 87: 2424-2427.
THOMPSON, J.N. 1989. Concepts of coevolution. Trends Ecol. Evol. 4: 179-183.
THOMPSON, J.N. 1994. The coevolutionary process. The University of Chicago Press, Chicago.
THOMPSON, J.N. 1999. Specific hypotheses on the geographic mosaic of coevolution. Am. Nat. 153: S1-S14.
TOFT, A. y KARTER, A.J. 1990. Parasite-host coevolution. Trends Ecol. Evol. 5: 226-229.
TOMBACK, D.F. 1983. Nutcrackers and pines: coevolution or adaptation? En M.H. Nitecki (ed.): Coevolution. Pp: 179-223. University of Chicago Press, Chicago.
VAN VALEN, L. 1973. A new evolutionary low. Evolutionary Theory 1: 1-30.
VERMEIJ, G.J. 1994. The evolutionary interaction among species: selection, escalation, and coevolution. Annu. Rev. Ecol. Syst. 25: 219-236.
ZAHAVI, A. 1979. Parasitism and nest predation in parasitic cuckoos. Am. Nat. 113: 157-159.

■

Lecturas recomendadas

(1) THOMPSON, J.N. 1994. *The coevolutionary process.* The University of Chicago Press, Chicago. Es, sin lugar a dudas, el mejor libro que se ha publicado sobre coevolución. Sin embargo no se trata de una revisión exhaustiva sobre el tema, sino que principalmente está dedicado a desarrollar la hipótesis del mosaico coevolutivo.

(2) FUTUYMA, D.J. 1998. *Evolutionary biology.* Sinauer Associates, Sunderland. Es de los pocos libros generales sobre evolución que dedica un capítulo a la coevolución, concretamente el capítulo 18 (“Evolution of interaction among species”).

(3) Suplemento al volumen 153 de *American Naturalist* (Mayo 1999). Todo este fascículo está dedicado al estudio de la coevolución. Tal y como se especifica en el primer capítulo, el volumen tiene tres objetivos principales: mostrar cómo se puede estudiar coevolución en comunidades naturales, evaluar los conocimientos actuales sobre los procesos coevolutivos y sugerir hipótesis específicas sobre el mosaico geográfico coevolutivo.

Capítulo 13: SELECCIÓN SEXUAL

Manuel Martín-Vivaldi y Josefa Cabrero

Estación Experimental de Zonas Aridas, C.S.I.C.
C/ General Segura, 1, 04001-Almería (España). E-mail: mvivaldi@eeza.csic.es

Departamento de Genética. Facultad de Ciencias. Universidad de Granada
18071-Granada (España). E-mail: jcabrero@ugr.es

El mayor potencial de los machos para aumentar su éxito reproductivo a través de la inversión en conseguir apareamientos, determina que en la mayoría de las especies animales éstos hayan desarrollado numerosos caracteres extravagantes que usan para competir por las hembras y que no están presentes en ellas. La extravagancia de esos caracteres no es arbitraria, sino que los costes que implica su exageración, los convierten en señales honestas de distintos tipos de calidad en los que están interesados tanto otros machos competidores como las hembras. Mediante el estudio de la selección sexual podemos encontrar una explicación evolutiva a apreciaciones aparentemente subjetivas de la "belleza" de otros individuos, tanto en humanos como en el resto de los seres vivos. No sólo los animales se ven afectados por la selección sexual, sino que tanto en plantas, como en otros organismos en los que se conjugan los intereses de dos sexos en el momento de la reproducción, se dan las circunstancias que propician la aparición de caracteres útiles en la competencia por el apareamiento. La selección sexual afecta a numerosas facetas de la vida de los organismos en gran parte de su ciclo vital, promueve el aumento de la diversidad de los seres vivos, e influye en el riesgo de extinción de las especies. La lucha por la obtención de (al menos una) pareja con la que reproducirse es un condicionante fundamental de las estrategias de vida de los organismos.

Introducción

En muchas especies animales hay notables diferencias morfológicas, fisiológicas y de comportamiento entre los sexos. Este fenómeno se denomina dimorfismo sexual y puede llegar a ser muy acusado en algunos casos. Basta mirar una pareja de pavos reales para comprobar la vistosidad y gran tamaño de la cola del macho respecto a la de la hembra, o el diferente tamaño corporal de los elefantes marinos, en los que los machos son de un tamaño tres o cuatro veces mayor que las hembras. La evolución de estos caracteres dimórficos relacionados con el comportamiento sexual ha sido objeto de un gran debate desde que Darwin publicó en 1859 el libro "The Origin of Species". Las características masculinas extravagantes como plumajes vistosos, aparatosas cuernas o elaborados cantos, pueden ser muy costosos en términos de supervivencia, no sólo por el gasto energético que supone su desarrollo y mantenimiento, sino porque algunos de estos caracteres hacen a los machos presas fáciles para los depredadores. La teoría de Darwin sobre la evolución por selección natural, sostiene que aquellos atributos que incrementan la eficacia biológica de los individuos en términos de supervivencia y fertilidad, aumentarán su frecuencia en la población en sucesivas generaciones. Desde este punto de vista ¿cómo se puede explicar la evolución de los caracteres elaborados, si pueden reducir la viabilidad de sus portadores? Darwin dio la solución en un nuevo libro publicado en 1871, "The Descent of Man, and Selection in Relation to Sex", en el que propone y desarrolla ampliamente la teoría de la selección sexual. Sugiere que los caracteres que incrementan el éxito reproductivo individual pueden evolucionar aunque supongan un costo en términos de supervivencia. La selección sexual no implica una lucha por la existencia respecto a otros individuos o al medio externo, sino una lucha entre los individuos de un sexo, generalmente los machos, por la posesión de individuos del otro sexo (lucha por la reproducción). Distinguió dos formas de selección sexual: la competencia entre los machos por acceder a las hembras, o selección intrasexual, y la elección de macho que realizan las hembras, o selección intersexual. Es importante, no obstante, tener en cuenta que el dimorfismo sexual asociado con la reproducción ha podido evolucionar por selección sexual junto a otros procesos.

En este capítulo analizaremos las fuerzas selectivas que son generadas por las actividades relacionadas con el sexo y las consecuencias que provocan en machos y hembras, la influencia de la elección de las hembras en la evolución de los caracteres masculinos, así como los modelos teóricos que explican la evolución de los caracteres elaborados y cómo pueden ser adaptativos. Discutiremos la importancia de la selección sexual en la especiación así como algunos aspectos de la selección sexual en humanos, y abordaremos brevemente el controvertido tema de la selección sexual en plantas.

Concepto de Selección Sexual

Selección Sexual y Selección Natural

Cuando Charles Darwin (1859) lanzó su teoría de la Selección Natural, la definió, en un sentido amplio, como el proceso por el que cualquier pequeña variación fenotípica, siendo útil en la "lucha por la existencia" se preservaría (ver Capítulo 7). Remarcó que usaba el término "lucha por la existencia" de forma general, incluyendo específicamente "no sólo la vida del individuo sino también el éxito en dejar progenie". No obstante, al profundizar en su explicación, Darwin delimitó lo que él llamaba Selección Natural a los procesos por los que se preservan caracteres útiles para la lucha por "sobrevivir para reproducirse". Con esta definición más restringida dejó fuera muchos caracteres que difieren entre los sexos en una misma especie y es evidente que comprometen la supervivencia de los individuos, como son muchos ornamentos llamativos que hacen a los machos más vulnerables a la depredación o que son costosos de construir y transportar. Darwin también fue capaz de integrar la explicación de esos caracteres en términos semejantes a los de la Selección Natural. Para ello definió un tipo especial de procesos selectivos que llamó Selección Sexual y que serían los responsables de la evolución de caracteres "por las ventajas que ciertos individuos tienen sobre otros en relación exclusiva con la reproducción" (Darwin 1859, 1871).

Selección intra e intersexual

Los papeles de cada uno de los sexos

El sexo masculino se caracteriza biológicamente por producir gametos pequeños, numerosos y móviles (espermatozoides), mientras que el sexo femenino produce gametos escasos, mucho más grandes e inmóviles (óvulos). La asimetría debió evolucionar a partir de un estado inicial en el que los gametos tendrían un tamaño aproximadamente igual (isogametos) y la selección natural estableció dos estrategias sexuales divergentes. Por un lado, los gametos más grandes eran favorecidos porque aportaban mayor alimento inicial a sus embriones, pero ello abrió la puerta a otra estrategia: los gametos más pequeños tenían la ventaja de que eran más móviles y rápidos y, por tanto, más efectivos en conseguir fusionarse con los gametos grandes. Esto desencadenó un proceso evolutivo que dio lugar a óvulos y a espermatozoides. La anisogamia supone que la contribución inicial de recursos a la descendencia por parte de cada sexo sea muy desigual, puesto que las hembras invierten más que los machos en cada gameto. La fecundidad de una hembra está limitada, por tanto, por su capacidad de producir óvulos, mientras que la del macho sólo está limitada por el número de óvulos que consiga fecundar ya que sus gametos son muy numerosos y "baratos" (no contienen recursos que contribuyan al desarrollo del cigoto, sólo aportan el ADN paterno).

La contribución diferencial de cada sexo a la progenie crea un conflicto de intereses entre las estrategias reproductivas de los dos sexos, puesto que si un macho logra aparearse con muchas hembras, sufrirá sólo una pequeña reducción de su eficacia biológica si alguna vez se aparea con alguna hembra inapropiada, mientras que si una hembra tiene un apareamiento inapropiado con un macho que fecunde todos o parte de sus óvulos, la reducción de su eficacia biológica puede ser significativamente importante. Puesto que los machos tienen un gran potencial reproductivo, la selección favorecerá a aquellos que fecunden a más hembras. En éstas, sin embargo, la selección favorecerá a aquellas que optimicen la calidad de la descendencia, bien emparejando con un macho adecuado (en base a sus características de salud, fertilidad o capacidad para obtener recursos), o invirtiendo en cuidados a su progenie.

Un aspecto a tener en cuenta, por tanto, es el patrón de distribución de los recursos reproductivos en cada sexo. Puesto que los recursos y la energía de los organismos son limitados, los sexos suelen estar sometidos a diferentes presiones selectivas sobre cómo utilizarlos. Pero cualquier beneficio derivado de la utilización de recursos para una actividad, lleva consigo un costo, ya que el mismo recurso no se podrá utilizar para otras actividades. Es decir, la utilización de recursos limitados siempre implica la existencia de un compromiso ("trade-off"). Las principales alternativas para la distribución de recursos son el esfuerzo somático (utilización para crecimiento y supervivencia) y el esfuerzo reproductivo (utilización para la reproducción). En muchos animales, una vez alcanzada la madurez sexual, cesa el crecimiento. Las especies iteróparas (las que se reproducen varias veces a lo largo de su vida) están sometidas a continuos compromisos entre supervivencia y reproducción. El esfuerzo reproductivo se materializa en la producción de gametos, el apareamiento y los cuidados parentales. Las hembras invierten muchos recursos en producción de gametos y cuidados parentales, con lo que optimizan la elevada inversión realizada en los óvulos, mientras que los machos invierten, sobre todo, en conseguir apareamientos, por el menor valor que tiene para ellos cada espermatozoide y su capacidad de producirlos en gran número. Este patrón de distribución es modelado por las condiciones ambientales, de forma que en ambientes benignos las hembras invierten mucho en gametos y poco en cuidados parentales, pero en ambientes desfavorables, las hembras tienen que realizar tanta inversión en cuidar a la progenie, que su eficacia biológica sólo incrementará si consiguen ayuda de los machos. Estos estarán sometidos a continuos compromisos entre contribuir al cuidado parental, o bien aparearse con más hembras.

Los patrones de comportamiento sexual que se observan en animales son el resultado, por lo tanto, de presiones selectivas que actúan diferencialmente sobre machos y hembras. En unos casos, estas presiones pueden tener la misma dirección (lo que es bueno para un sexo también lo es para el otro), pero en otros, pueden tener direcciones opuestas.

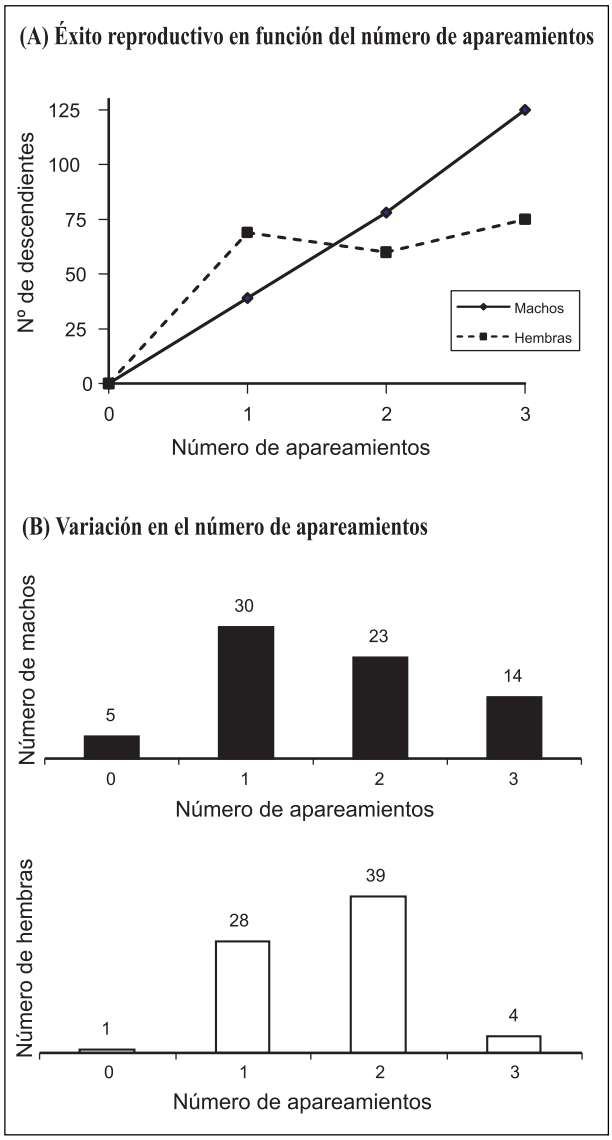


Figura 1. Resultados del experimento de Bateman en *Drosophila melanogaster*. a) Éxito reproductivo, medido como número medio de descendientes, en función del número de apareamientos en los dos sexos. El éxito reproductivo en los machos aumenta con el número de apareamientos, mientras que en las hembras no aumenta sustancialmente con más de un apareamiento. b) Variación en el número de apareamientos: los machos muestran más variación en el número de apareamientos que las hembras. La variación fue medida en términos de varianza.

De todo lo anterior podemos concluir que la anisogamia conduce a una diferencia fundamental entre machos y hembras: las hembras realizan normalmente una mayor inversion parental inicial, lo que las convierte en un recurso escaso y valioso para los machos, y ésto determina que ellos tengan que competir por aparearse con las hembras y que ellas sean las que elijan entre los machos.

Principio de Bateman y proporción de sexos operativa. Bateman en 1948 comprobó el éxito reproductivo de machos y hembras en la mosca del vinagre *Drosophila melanogaster*. Para ello puso de 3 a 5 moscas vírgenes de cada sexo en botes de cultivo, de manera que las hembras podían elegir entre varios machos que competían entre sí por los apareamientos. Utilizando marcadores genéticos, pudo analizar e identificar la descendencia de cada individuo. Los machos conseguían un mayor número de descendientes conforme aumentaba el número de apareamientos, pero las hembras no y, además, mostraron mayor variación que las hembras en el éxito reproductivo (Fig. 1): la varianza en la frecuencia de apareamientos y en el número de descendientes era mayor en los machos. Este experimento demostró que la fertilidad de una hembra está limitada, principalmente, por su habilidad para producir huevos, mientras que la fertilidad de un macho está limitada por el número de hembras que consiga inseminar.

Otro factor adicional a tener en cuenta es, por ejemplo, el grado en que algunos miembros de un sexo pueden monopolizar el acceso al otro sexo. En cualquier caso, la posibilidad de conseguir más o menos apareamientos, depende de la biología de la especie y, en relación a esto, hay que considerar la inversión realizada para el apareamiento (cortejo, cópula, vigilancia de la hembra, etc) y para el resto de actividades reproductivas (producción de gametos, periodo de gestación, puesta de huevos, etc., Sutherland 1985, 1987, Hubbell y Johnson 1987). En general, estos aspectos quedan reflejados en la "proporción de sexos operativa" (PSO) que indica la proporción de hembras disponibles por macho sexualmente activo en un momento dado. Depende del grado de agrupamiento espacial y temporal del sexo limitante y de las diferencias en la estrategia vital de ambos sexos. Por ejemplo, en las especies en las que hay una alta mortalidad de los machos debido a sus caracteres seleccionados sexualmente, la proporción de sexos en los adultos está sesgada a favor de las hembras. Sin embargo, en las especies donde las hembras, debido a su ventaja en fecundidad, maduran más tarde que los machos y tienen mayor tamaño, el riesgo de mortalidad es mayor y hay hembras inmaduras (no disponibles), lo que reduce su número comparado con el de machos maduros. Estas diferencias influyen en la PSO y, probablemente, también en la oportunidad para la selección sexual. La PSO puede variar entre poblaciones de una especie e incluso en la misma población, dependiendo, por ejemplo, de factores ambientales.

Caracteres sexuales secundarios en hembras: reversión de los papeles sexuales y elección mutua. El patrón estándar de comportamiento sexual, en el que los machos compiten y las hembras eligen, puede alterarse conforme aumente el grado de inversión parental realizada por el macho, pudiéndose llegar a la reversión de los papeles sexuales. Si los machos aportan inicialmente muchos recursos, los papeles sexuales se invierten, y entonces son las hembras quienes compiten por conseguir a los machos, y ellos quienes eligen. Este comportamiento se conoce en algunas especies de peces, aves e insectos. Por ejemplo, las hembras de la mosca *Rhamphomyia longicauda* (Empididae) no pueden matar presas y obtienen las proteínas de los machos, intercambiando cópulas por presas como regalo nupcial. Ellas compiten para ser elegidas por los machos,

exhibiendo sus abdómenes inflados como señal de fecundidad. Aquellas hembras con abdómenes más grandes, serán preferidas por los machos (Funk y Tallamy 2000). Otro famoso ejemplo lo constituyen algunas especies de aves limícolas árticas, en las que los machos se encargan de la incubación y el cuidado de los huevos, y de esta manera las hembras pueden realizar varias puestas que son cuidadas por varios machos (sistema de apareamiento poliándrico, ver Capítulo 15). En este caso, las hembras poseen coloraciones más brillantes que los machos y compiten entre ellas por el apareamiento. En otras ocasiones, como ocurre en algunas especies de insectos ortópteros, el comportamiento sexual depende de las condiciones ambientales (Gwynne 1990): si la comida es abundante, el patrón de comportamiento sexual es el estándar (los machos forman espermatóforos fácilmente y compiten por las hembras), pero si el alimento es escaso, o de mala calidad, las hembras necesitan aparearse con varios machos para obtener suficiente alimento, y compiten entre ellas para conseguir apareamientos. Entonces los machos se hacen más selectivos a la hora de elegir pareja.

Es frecuente que las hembras desarrollen los mismos caracteres sexuales secundarios que los machos, incluso en especies donde los papeles sexuales no están invertidos, aunque normalmente no llegan a ser tan exagerados. Tradicionalmente este hecho se ha explicado por una correlación genética no funcional entre los sexos, aunque recientemente se ha propuesto que esos caracteres podrían haber evolucionado por selección sexual en las hembras; por ejemplo, si los machos que puedan permitírselo (por ser preferidos o tener más o menos asegurado el apareamiento) rechazan a las hembras menos atractivas (Amundsen 2000). Sería el caso de especies en las que los dos sexos realizan una gran inversión y ambos, por tanto, son selectivos a la hora de elegir pareja (por ejemplo, aves monógamas que compartan las labores de los cuidados y alimentación de las crías). Actualmente hay pocos estudios sobre este tema, y no está claro hasta qué punto la existencia de señales en las hembras es resultado de la selección sexual.

¿Cómo compiten los machos por las hembras?

Enfrentamientos. En algunas especies, los machos compiten por conseguir recursos o territorios para atraer a las hembras, o bien luchan directamente por ellas. La competición puede llevarse a cabo mediante exhibición de señales orales o visuales (exhibición territorial), cuyo objetivo es alejar a los intrusos, o, como ocurre en muchos mamíferos, entablando luchas utilizando armas como cuernos y astas. Los machos más fuertes conseguirán un mayor número de hembras y la selección sexual (intrasexual) será muy intensa para caracteres como el tamaño, armamentos, exhibiciones de fuerza y comportamiento agresivo. Estos caracteres pueden cambiar direccionalmente hasta llegar a ser extremos. De esta manera se puede explicar la evolución de las astas de los ciervos macho, los cuernos y el enorme desarrollo de las mandíbulas de algunos escarabajos o el mayor tamaño de los machos en muchas especies. Los machos más competitivos (por su tamaño, sus armas, etc.) tienen mayor éxito reproductivo. En el ciervo *Cervus elaphus*, y tras dieciséis años de estudio, Clutton-Brock et al. (1982, 1988) llegaron a la conclusión, entre otras, de que los machos más grandes tenían más éxito en las luchas y, por tanto, mayor éxito reproductivo que los machos de menor tamaño. En mamíferos pinnipedos, cuanto mayor es el macho con relación a la hembra, mayor es el número de hembras que constituyen su harén. En el elefante marino *Mirounga angustirostris*, los machos luchan violentamente y sólo los más grandes y agresivos son los dueños de los harenes. La intensa selección para la capacidad de lucha ha favorecido el gran tamaño en los machos que llegan a ser hasta tres veces más pesados que las hembras. En cada estación reproductora, sólo un tercio de los machos se aparean y fecundan a casi todas las hembras. Pero las luchas conllevan un elevado costo: algunos machos dueños de harenes mueren inmediatamente después de la edad reproductora y pocos mantienen harenes más de dos o tres años seguidos. Las hembras, sin embargo, se aparean durante unos diez años y la mayoría de los machos no llegan a aparearse nunca. Cuanto menor sea la proporción de machos que se aparean, mayor será la competencia entre ellos, y por tanto, más intensa será la selección para el mayor tamaño del cuerpo.

Existen otros tipos de competiciones por las hembras que no requieren necesariamente enfrentamiento directo entre machos, aunque sí ciertas cualidades: aquellos machos más rápidos o hábiles en localizar a las hembras, tendrán ventaja sobre los demás, así como los más constantes en cuanto al tiempo de permanencia en los lugares donde se llevan a cabo los apareamientos; en este caso, la persistencia de los machos puede afectar a su éxito en conseguir hembras.

En general, el mayor éxito reproductivo de los machos dominantes, no es debido sólo a su capacidad de competición con otros machos rivales, sino también a su habilidad para controlar a las hembras. Esto es frecuente en sistemas poligínicos. En el ciervo, por ejemplo, durante la berrea, los machos, además de luchar con otros machos, guardan a las hembras manteniéndolas juntas.

Preferencias de las hembras. Otra forma de competencia entre los machos por conseguir apareamientos, consiste en atraer la atención y la respuesta sexual de las hembras. Compiten, entonces, en atractivo, de forma que aquellos machos cuyo aspecto o comportamiento se ajuste a las preferencias de las hembras (selección intersexual), tendrán más éxito en el apareamiento.

En muchas especies hay datos que indican que los machos con ciertos caracteres son preferidos por las hembras. En los pavos reales, por ejemplo, los machos que atraen a más hembras son los que tienen colas más grandes y completamente desarrolladas (el desarrollo se completa a los cuatro años y, a partir de ese momento, cada año adquieren un ocelo adicional), y los que tienen más ocelos consiguen la mayoría de los apareamientos. Møller (1988) demostró que las hembras de la golondrina euro-

pea *Hirundo rustica*, prefieren a los machos con plumas caudales más largas aunque sean añadidas artificialmente. Los machos del estornino, *Sturnus vulgaris*, que en las confrontaciones de canto entonan cantos más largos, tienen mayor éxito con las hembras (Gentner y Hulse 2000). También hay evidencias bien documentadas en muchos insectos y en peces.

Por otra parte, algunos autores han sugerido que las hembras pueden copiar la elección del apareamiento de otras hembras, es decir, elegir a los machos simplemente porque son preferidos por otras hembras. Se ha demostrado que las hembras del guppy *Poecilia reticulata*, un pez de agua dulce, en determinadas condiciones alimenticias, copian con frecuencia la elección del apareamiento realizada por otras hembras (Dugatkin 1998). Este comportamiento aparentemente es ventajoso para las hembras puesto que reduce el tiempo utilizado en la elección de pareja.

Aunque existen muchas tácticas posibles de elección por parte de las hembras, basadas, por ejemplo, en comparaciones secuenciales de machos u otras que requieren decisiones extremas, en cualquier caso, la táctica más favorable depende, entre otras cosas, de la variación existente entre los machos y del costo de la elección de la hembra.

Todas las hembras de una población o especie, no necesariamente tienen que mostrar las mismas preferencias. Si existe variación entre hembras de una misma población en sus preferencias por caracteres en los machos, esa variación puede afectar a la evolución y mantenimiento de esos caracteres (Widemo y Sæther 1999). Sin embargo, hay pocos estudios que hayan investigado la posiblidad de preferencias individuales en las hembras, siendo necesario comprobar explícitamente la variación y repetibilidad de la elección de pareja. Brooks y Endler (2001) han encontrado, en guppies, que hay variación en las preferencias por algunos caracteres, pero no por otros, y que esa variación puede tener un efecto importante en la intensidad de la selección sexual, aunque para algunos de los caracteres que han estudiado no es así.

Relación entre selección intra e intersexual. ¿Son dos procesos realmente diferentes la selección intra e intersexual? ¿Tienen algo en común? La selección intra e intersexual deberían verse como manifestaciones diferentes de un mismo proceso evolutivo: la competencia entre los machos por obtener pareja, que en unas especies discurre a través de luchas y en otras mediante el atractivo. Resulta interesante distinguirlas ya que el modo de evolución de cada una es diferente y por consiguiente, se originan señales también diferentes. Pero la distinción entre ambas es algunas veces confusa porque pueden no ser claramente alternativas e incluso pueden operar sobre el mismo carácter.

El doble papel de los caracteres seleccionados sexualmente se ha demostrado en muchas especies. Por ejemplo, en los elefantes marinos, las hembras prefieren a los machos dominantes y protestan cuando machos de bajo rango intentan montarlas; en el gorrión común, *Passer domesticus*, los machos con la mancha negra más grande suelen ganar las confrontaciones y tienen mayor estatus, pero también son los preferidos por las hembras. En algunas especies de pájaros, sin embargo, los machos entonan cantos diferentes dependiendo de si el contexto es de competencia intrasexual o intersexual: cambian el tipo de canto, de forma que utilizan un canto variado (varios tipos de estrofas, mezcladas) cuando se enfrentan a sus competidores, y un canto más repetitivo (estrofa repetida muchas veces) cuando buscan pareja o tienen una hembra cerca (Wiley et al.1994).

Alcance de la selección sexual

La selección sexual no termina en el apareamiento

Aunque de la definición de selección sexual enunciada por Darwin y del tratamiento que se suele hacer del concepto, normalmente se ha entendido que la variación en el éxito "de apareamiento" (número de parejas obtenidas) es la principal o única fuente de éxito de los distintos fenotipos que compiten, algunos autores han remarcado la importancia de identificar muchas otras ventajas que pueden obtener los machos competidores a través de la selección sexual (Fig. 2).

Fecha de emparejamiento. En una estación reproductora, comenzar la cría pronto incrementa las posibilidades de realizar más de un intento reproductor, y la probabilidad de reclutamiento de los jóvenes a la población reproductora depende también mucho de que se hayan criado en fechas lo más próximas posible al momento óptimo de la estación. Los caracteres sexuales secundarios que dotan a los machos de ventajas a la hora de conseguir emparejar les sirven también para obtener una hembra antes que individuos menos competentes, por lo que los portadores de esos caracteres producirán más hijos por estación y con mayor probabilidad de llegar a reproducirse.

Cópulas fuera de la pareja y competición de esperma. El apareamiento no implica fidelidad sexual. En la mayoría de las especies animales estudiadas, se ha comprobado que muchas veces las hembras buscan, permiten o sufren encuentros sexuales con más de un macho. El éxito de los machos con un fenotipo concreto para un carácter sexual secundario se ve muy afectado por la competencia que encuentren sus espermatozoides en el tracto genital femenino (ver Capítulo 14). En muchos casos las hembras realizan cópulas con individuos más atractivos que su propio compañero, por lo que el carácter que los hace atractivos se ve muy favorecido a través de procesos de selección sexual post-cópula (Møller 1998). Para un macho, el obtener una pareja o cópula no asegura el éxito de fertilización, y el número de parejas sociales obtenidas tampoco impone un límite al número de descendientes que puede producir. Los procesos de selección post-cópula pueden afectar a los mismos caracteres que intervienen en la selección pre-cópula, reforzándolos, por ejemplo cuando las preferencias de las hembras al realizar cópulas fuera de la pareja o al seleccionar eyaculados son las mismas

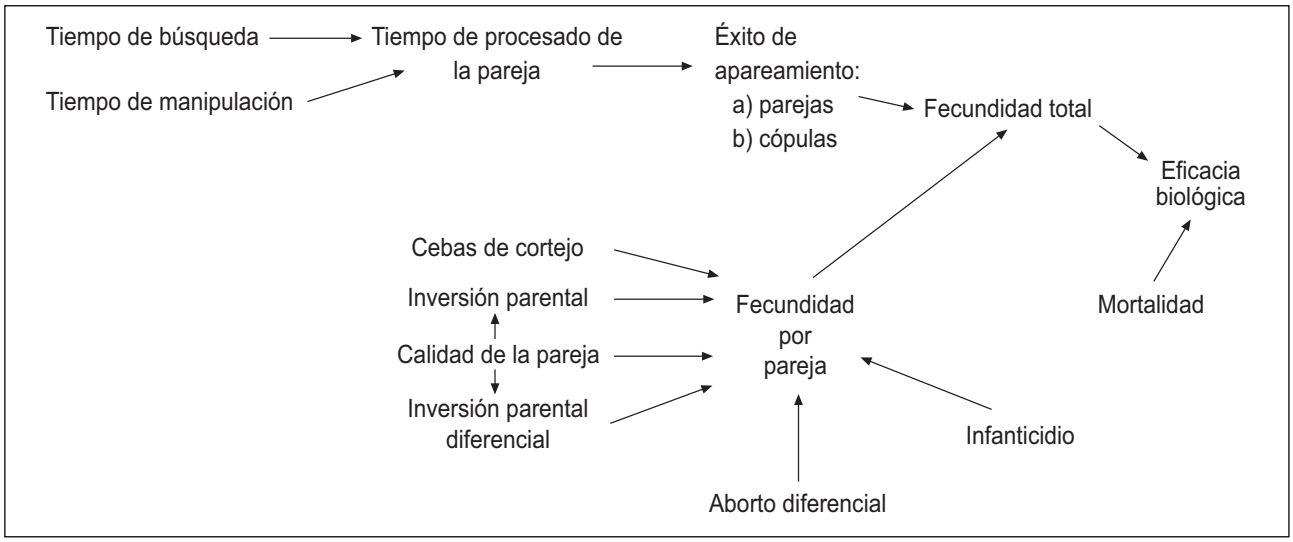


Figura 2. Selección sexual como un proceso continuo desde la adquisición de pareja hasta la producción de hijos independientes (según Møller 1994).

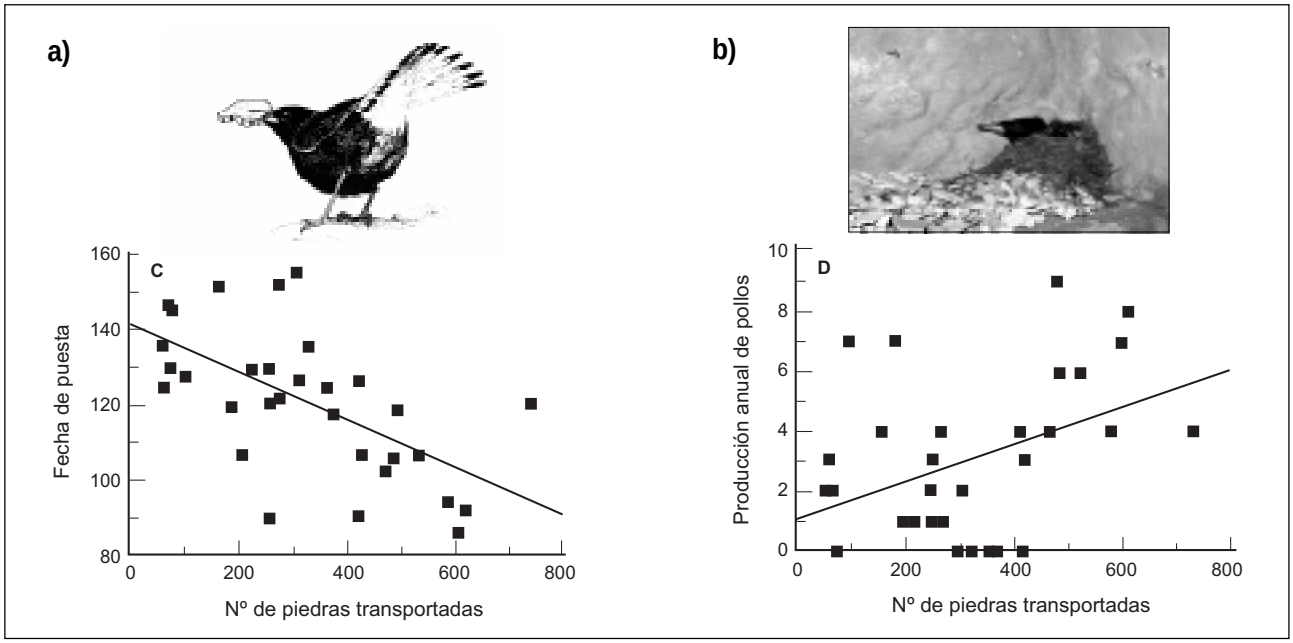


Figura 3. Los machos de collalba negra (A), de entre 35 y 40 g, después de emparejar transportan a la cavidad del nido y a otras cercanas cerca de 2 kg de piedras que no cumplen ninguna función en la estructura del propio nido (B; Moreno et al. 1994). Este extraño comportamiento es una exhibición dirigida a la hembra, que decide cuándo comenzar la puesta fijándose en la cantidad de piedras transportadas por el macho. Manipulando la actividad de transporte de piedras de los machos colocando o retirando piedras artificialmente Soler et al. (1996), encontraron que las hembras de los que habían transportado más piedras comenzaron la puesta antes (C). Esto determinó que los machos que transportaron más piedras obtuvieran un número mayor de pollos volantones en la temporada (D). Las hembras se fijaron directamente en el número de viajes transportando piedras que realizó el macho, y no en el número de piedras presentes en el nido.

que al seleccionar parejas sociales. Sin embargo, a través de la competición de esperma la selección sexual puede originar la evolución de caracteres que no intervienen antes de la cópula (características de órganos copuladores y órganos almacenadores de esperma; ver Capítulo 14).

Aunque en algunas revisiones sobre selección sexual se ha dedicado especial atención a los procesos que suceden antes de la cópula (Andersson 1994), varios estudios comparativos en aves han comprobado que la selección sexual post-cópula a través de la competencia espermática ha jugado un papel importante en la evolución de los caracteres sexuales secundarios (medidos como nivel de dimorfismo sexual). Es interesante que la competencia espermática parece haber sido determinante en unos tipos de caracteres sexuales secundarios (color y morfología del plumaje) y no en otros (Owens y Hartley 1998).

Diferencias en la calidad de las hembras e inversión diferencial de las hembras. Los machos también pueden incrementar su éxito reproductivo si consiguen hembras de mejor ca-

lidad que el resto. Una hembra de mejor calidad (por su condición física o experiencia) puede tener mayor capacidad reproductiva. Por ejemplo puede poner un número mayor de huevos o parir más crías, producir crías más grandes, ser más eficiente en el cuidado de las crías, realizar varias puestas o partos por estación, etc.

Las hembras también pueden aumentar su esfuerzo reproductivo por encima de su óptimo particular a expensas de sufrir mayores costes de cara a su supervivencia o potencial reproductivo futuro. Evidentemente sólo se realizará ese sobreesfuerzo cuando los beneficios que deriven de él sobrepasen los costes que conlleva. Se ha comprobado en varias especies que las hembras emparejadas con machos más atractivos realizan un esfuerzo extra (inversión diferencial), que redunda en un nuevo incremento del éxito reproductivo de esos machos, y cuyos costes se ven compensados por la obtención de hijos atractivos (revisado en Sheldon 2000). En esos estudios, el carácter en que se fijaron las hembras para decidir su inversión fue el mismo en el que basan su elección de pareja, por lo que este componente de selección sexual post-apareamiento refuerza la selección en el apareamiento. Sin embargo, también existen caracteres sexuales secundarios de los machos, que son utilizados por las hembras para decidir su esfuerzo reproductor, que sólo intervienen después del apareamiento. Un ejemplo es la construcción de nidos en las aves y las exhibiciones asociadas a ello. En muchas especies la habilidad de los machos construyendo nidos es usada por las hembras como criterio para elegir pareja (por ejemplo en el chochín *Troglodytes troglodytes* o el pájaro moscón *Remiz pendulinus*). Sin embargo, en otras especies en las que el nido se construye después del apareamiento (y por tanto, no es un carácter usado para elegir pareja), las hembras basan su esfuerzo reproductor en la actividad de construcción por parte del macho (Soler et al. 1998a). Por ejemplo, en la collalba negra *Oenanthe leucura*, la exhibición del macho ha derivado en el transporte de piedras que no cumplen ninguna función mecánica en el nido, y cuya única explicación es que sirven para convencer a la hembra de que realice un esfuerzo reproductivo mayor (Fig. 3). Un estudio comparativo permitió sugerir que en especies con cuidado biparental la construcción del nido es usada por ambos componentes de la pareja para decidir el nivel de inversión a realizar en la reproducción, por lo que el funcionamiento de este carácter en la selección sexual post-cópula parece ser generalizado al menos en ese grupo de aves (Soler et al. 1998b).

Infanticidio y aborto. Una forma más en la que los machos pueden aumentar su éxito reproductivo frente al de sus competidores es matando a las crías de éstos. Así consiguen que las hembras que tendrían que afrontar el cuidado de esas crías queden disponibles para producir una nueva camada o puesta con el infanticida, o incluso sean accesibles para posibles cópulas fuera de la pareja con el infanticida si los nuevos intentos reproductores se desarrollan con el macho original. Ese comportamiento se ha comprobado en especies de mamíferos como por ejemplo leones, cebras, ratones o langures; en aves como la go-

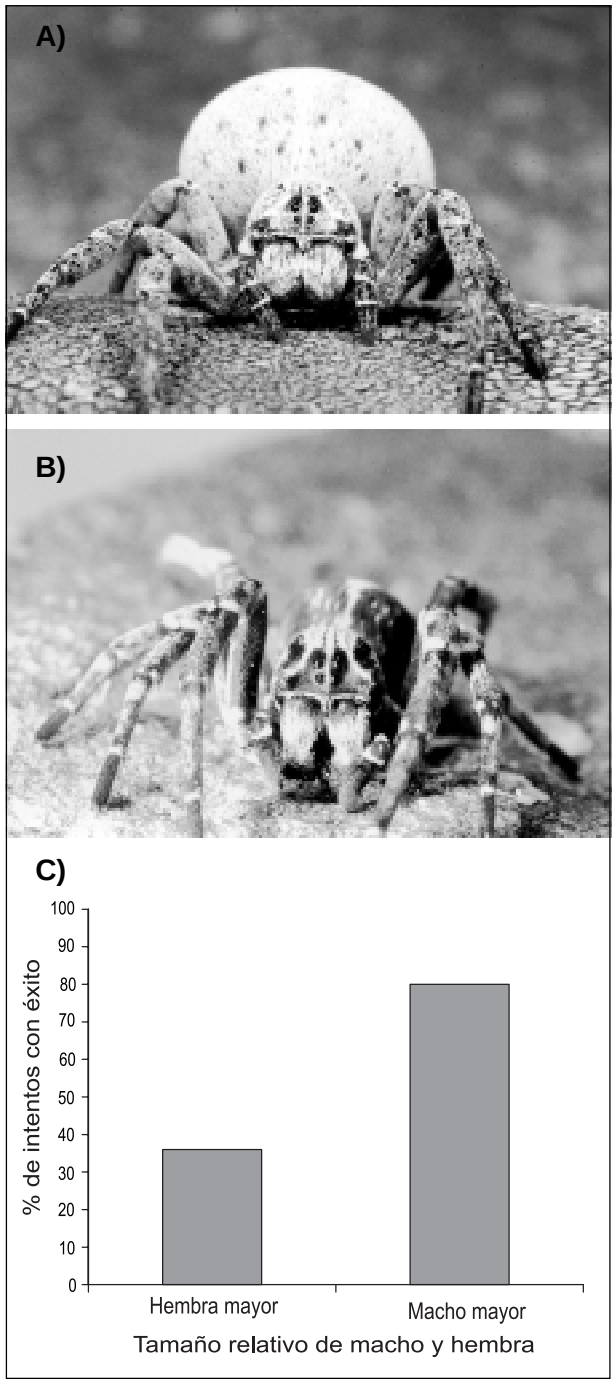


Figura 4. Las hembras (A) de la araña de distribución circunmediterránea *Stegodyphus lineatus* realizan una sola puesta y sus cuidados maternos consisten en la entrega suicida de su cuerpo como alimento para las crías poco después de su nacimiento. Los machos (B) son capaces de localizar, en promedio, menos de dos hembras, y si las que encuentran ya han realizado la puesta, la única posibilidad de reproducirse con ellas es destruir los huevos, pues en ese caso las hembras vuelven a poner (Schneider y Lubin 1996). Las hembras intentan evitar el infanticidio, pero el 49% de los machos que lo intentan lo consiguen, siendo el determinante de su éxito la diferencia de tamaño con la hembra afectada (Schneider y Lubin 1997). Por tanto, la selección sexual a través del infanticidio favorece el tamaño grande de los machos. De hecho, de la familia, esta es una de las especies con menor dimorfismo sexual (en las otras los machos son muy pequeños). Fotografías cedidas por Aart P. Noordam.

londrina y más recientemente en un invertebrado, una especie de araña en la que, además, las hembras sirven de alimento a sus crías (Fig. 4). Incluso los machos pueden provocar que las hembras preñadas aborten, consiguiendo el mismo fin que con el infanticidio, bien por medio de cópulas forzadas, o a través de señales químicas (efecto Bruce, comprobado en roedores, leones y otros animales; Bruce 1959).

En la golondrina común, el éxito derivado del infanticidio está relacionado con la longitud de las rectrices externas de los machos, por lo que, claramente, el infanticidio puede favorecer a individuos con caracteres sexuales secundarios más desarrollados (Møller 1994).

La golondrina común es una de las pocas especies en que se ha evaluado el funcionamiento y la importancia de todos los procesos que actúan en la selección sexual de un carácter concreto. Anders Pape Møller, en una serie de experimentos, ha comprobado que la longitud de las rectrices externas de los machos se ve favorecida por la selección sexual en todos los episodios descritos anteriormente, y ha obtenido un valor del diferencial de selección (el nivel en que el carácter se ve seleccionado) para cada uno de ellos en ese carácter, lo que permite comparar la importancia relativa de cada uno de ellos en la evolución del carácter en esa especie. Este investigador encontró que los procesos de selección que más afectan a la longitud de la cola son la obtención de cópulas fuera de la pareja y la pérdida de paternidad en las puestas propias, seguidos de las diferencias en la fecha de apareamiento (Tabla 1). Ésto nos da una idea de la importancia que tienen variables distintas al número de parejas obtenidas, al menos en las especies socialmente monógamas. En otros tipos de sistemas de apareamiento la importancia relativa de todas estas fases es diferente, aunque todas pueden ser un componente del proceso.

Tabla 1

Diferenciales de selección direccional para la selección sexual de la longitud de la cola en machos de golondrina (Møller 1994).

Episodio de selección	Diferencial de Selección
Éxito de apareamiento	0.08
Fecha de apareamiento	0.23
Mortalidad	0.01
Consecución de cópulas extra pareja	0.96
Pérdida de paternidad en puestas propias	0.80
Calidad de la hembra	0.18
Inversión parental diferencial de la hembra	0.10
Éxito en el infanticidio	0.10
Víctima de infanticidio	0.02

Evolución de los caracteres sexuales secundarios

Tipos de caracteres

La selección sexual ha producido la evolución de muchos tipos de caracteres que están presentes en un amplio abanico taxonómico. Es interesante realizar una revisión de esos caracteres para poder plantear con mayor perspectiva cómo han podido surgir y por qué son como los observamos, ¿por qué tanta extravagancia?

Armas

(Fig. 5-a). Quizás uno de los tipos de caracteres que más claramente pueden asignarse a la selección sexual, y en los que es más fácil de entender su aparición y su forma actual, son las armas presentes en los machos de muchas especies, y que utilizan para enfrentarse entre sí en los contextos sexuales, por conseguir hembras o territorios. Existen armas de este tipo en numerosos grupos animales y en algunos se ha comprobado que el tamaño de esas armas es un determinante del éxito en la contienda y, por tanto, del éxito reproductivo del macho, aunque en muchos otros casos parece ser el tamaño corporal, que normalmente va asociado a armas mayores, el que determina el éxito en las peleas.

Tamaño corporal

(Fig. 5-b). El dimorfismo sexual en tamaño es bastante común en los animales, aunque existe una gran variación entre grupos taxonómicos en el signo de la diferencia y su magnitud. En la mayoría de las especies de animales las hembras son mayores que los machos, lo que seguramente está relacionado con una mayor capacidad reproductiva de hembras grandes, ya que hembras más grandes pueden poner un mayor número de huevos. En otras muchas especies, sin embargo, (aves, mamíferos, muchos reptiles, anfibios y también algunos peces e invertebrados), los machos son mayores que las hembras. En estas especies el mayor tamaño del macho parece estar causado principalmente por la selección sexual, pues los machos más grandes consiguen vencer en las peleas por hembras, harenes o territorios de reproducción, y en consecuencia, logran mayor éxito reproductivo. Sin embargo, hay que tener en cuenta que hay muchas presiones selectivas actuando sobre el tamaño corporal, y que un dimorfismo acusado a favor de los machos puede tener otras causas distintas a la selección sexual. Por ejemplo, en algunas especies el tamaño pequeño de la hembra puede estar favorecido por otros motivos, por lo que los machos son mayores que las hembras en ausencia de selección sexual por el tamaño grande.

Ornamentos estructurales: plumas, colas y otros órganos exagerados

(Fig. 5-c). En muchos casos, determinados órganos corporales que cumplen una función en la vida de los organismos que, en principio, nada tiene que ver con la consecución de pareja, se modifican en los machos para ser utilizados en esa competencia. El ejemplo más conocido es la cola de muchas aves, que cumple un papel determinante en la eficiencia del vuelo muy dependiente de una longitud óptima (seguramente próxima a la que se obser-

va en las hembras), y que en los machos de muchas especies se ha desarrollado de forma exagerada. Se ha comprobado que ese alargamiento desmesurado dificulta el vuelo, pero incrementa las posibilidades de reproducirse, porque las hembras prefieren a los machos de colas largas, y también, en algunas especies, porque los machos se ven atemorizados por los que tienen colas mayores (ver Capítulo 28). Las colas grandes como atractivos sexuales no son exclusivas de las aves. También se han desarrollado esos ornamentos en peces como los guppies y en tritones (en este caso su anchura en lugar de longitud), y hay dimorfismo sexual en prolongaciones parecidas en las alas de algunas mariposas. Otras partes del cuerpo también modifican su forma para servir de ornamentos: sucede con muchos tipos distintos de plumas en las aves (de las alas, pecho, garganta, cabeza), y con estructuras tan especiales como largos pedúnculos de soporte para los ojos en un grupo de moscas asiáticas (Burkhardt y de la Motte 2001, Fig. 5c).

Otros ornamentos visuales: el color

(Fig. 5-d) Una de las formas más evidentes y llamativas de dimorfismo sexual en animales son las diferencias en coloración. Se ha comprobado elección de pareja atendiendo al color y, en muchos casos, influencia del color en la competencia directa entre machos en crustáceos, insectos, arácnidos, peces, algunos anfibios, muchos reptiles, aves y algunos mamíferos. Las señales sexuales de color pueden ubicarse en muy diversas partes del cuerpo y estar determinadas por mecanismos muy distintos. Así, muchas coloraciones son estructurales (producidas por el efecto de la microestructura del tejido sobre la luz reflejada) como las verdes, azuladas o violetas con brillos metálicos, y muchos matices ultravioletas no percibidos por la visión humana. Otras dependen de la deposición de pigmentos en el tejido, como las rojizas y amarillentas producidas por los carotenos, o las negras por la melanina. Por último, existen incluso coloraciones adquiridas voluntariamente del medio externo, a modo de maquillaje, como es el caso de las plumas rojizas en el Quebrantahuesos *Gypaetus barbatus* resultantes de tomar baños en barros ferruginosos (Negro et al. 1999). Las señales de color producidas por distintos mecanismos son potencialmente distintas en su significación, y parecen funcionar de formas diferentes en los procesos de selección sexual.

Asimetría fluctuante

En los últimos años se ha comprobado en muchos estudios que un importante aspecto de los caracteres sexuales secundarios es su nivel de simetría, además del tamaño (Thornhill y Møller 1998). Los seres vivos se desarrollan de acuerdo con un patrón establecido por sus genes, que en la mayor parte de los órganos y estructuras determina morfologías simétricas bien radiales o bilaterales. Sin embargo, la simetría perfecta es difícil de lograr en el desarrollo, existiendo gran cantidad de condicionantes ambientales que imposibilitan su consecución, de forma que órganos que deberían ser simétricos son normalmente asimétricos en mayor o menor medida. El nivel de asimetría fluctuante en estructuras que deberían ser simétricas refleja un tipo de calidad de los individuos: su estabilidad en el desarrollo (capacidad para desarrollar el fenotipo simétrico codificado en su genotipo), y se ha comprobado que los machos más simétricos normalmente son los preferidos por las hembras y los que vencen las disputas intrasexuales (Møller y Swaddle 1997). En algunos casos también se ha comprobado, mediante experimentación, que el nivel de asimetría fluctuante en los caracteres sexuales secundarios es directamente objeto de la selección sexual, pues es el carácter en el que se fijan las hembras al elegir pareja (Møller 1992, Fiske y Amundsen 1997), aunque algunos otros estudios que han intentado comprobar ese efecto directo en otras especies no lo han encontrado (Tomkins y Simmons 1998). Es importante distinguir la asimetría fluctuante de otros tipos de asimetría que se dan en la naturaleza (asimetría direccional y antisimetría) y que normalmente reflejan algún tipo de adaptación. La asimetría fluctuante se distingue de las otras porque la distribución de las diferencias entre la estructura derecha e izquierda en una población de individuos, sigue aproximadamente una distribución normal de media igual a cero (Møller y Swaddle 1997, para una revisión reciente y recomendaciones metodológicas en español ver Cuervo 2000).

Productos químicos

Muchas especies dependen de señales químicas para atraer a posibles parejas y repeler competidores (Penn y Potts 1998). Existe dimorfismo sexual en los órganos de producción de feromonas, el comportamiento de marcaje con ellas y el tipo de feromonas producidas. El uso de este tipo de señales químicas (olores) como atractivos sexuales se ha comprobado en insectos, crustáceos, peces, anfibios, reptiles y mamíferos, aunque los estudios más completos se han realizado en insectos y mamíferos (sobre todo roedores). Por ejemplo, en un escarabajo de la harina, Lewis y Austad (1994) demostraron, eliminando otros posibles factores experimentalmente, que el olor de machos distintos difiere en el poder de atracción de hembras, y que los machos que producen el olor más atrayente son, además, más exitosos en fecundar huevos cuando las hembras copulan con más de un macho. En ratones, varios estudios han comprobado que el olor de machos sanos es más atractivo para las hembras que el de machos infectados por patógenos, y con otros roedores, que el olor de machos dominantes es preferido sobre el de los subordinados.

Sonidos

(Fig. 5-e) En muchos animales los machos recurren a la producción de sonido (tanto de origen vocal como mecánico) cuando se disponen a buscar pareja. Tanto en in-

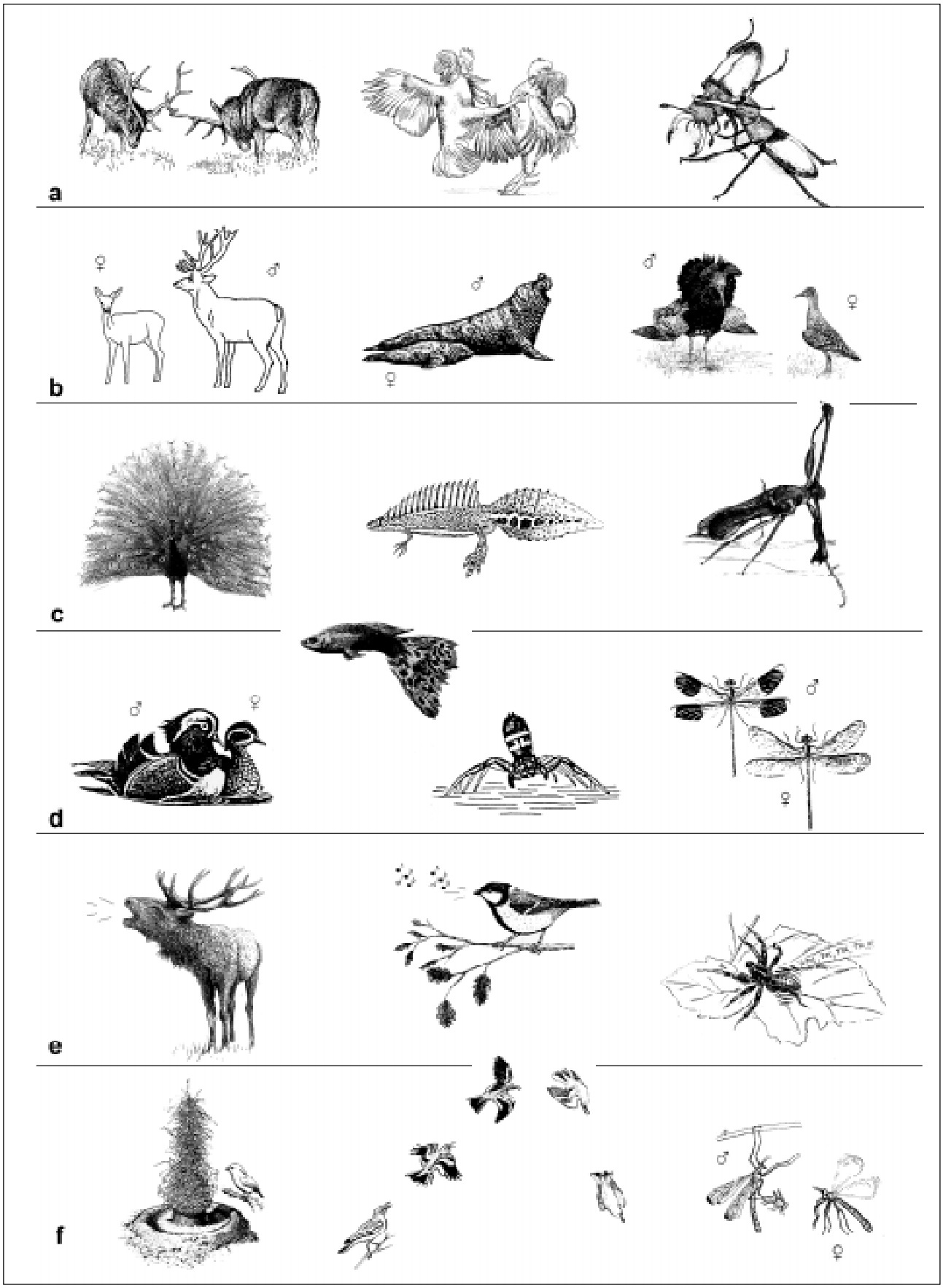


Figura 5. Ejemplos de algunos tipos de caracteres sexuales secundarios en varios grupos taxonómicos. (a) Armas. (b) Tamaño corporal. (c) Estructuras morfológicas. (d) Color. (e) Sonidos. (f) Comportamientos de exhibición. Dibujos procedentes de Clutton-Brock et al. 1982, Greenwood y Harvey 1982, Catchpole y Slater 1995, Huntingford y Turner 1987, Møller 1994, Andersson 1994.

sectos como anfibios, aves o mamíferos se han realizado numerosos estudios que demuestran que determinadas características del sonido producido por diferentes machos de la misma especie son responsables de un mayor o menor éxito en emparejar, tanto por ser preferidas por las hembras como por ser útiles para repeler a otros machos. Aspectos como el tiempo que un individuo dedica a cantar durante el día, la duración de cada uno de sus cantos, la cantidad de variaciones distintas que puede producir (repertorio), la longitud de las estrofas incluidas en el canto, el volumen de producción, o incluso el tono del sonido producido, son tenidos en cuenta por las hembras y los machos receptores (revisado en Catchpole y Slater 1995, y Kroodsma y Miller 1996 para aves, en Andersson 1994 para otros grupos).

Otros comportamientos de exhibición: saltos, bailes construcciones, regalos

(Fig. 5-f) En muchas especies los machos realizan espectaculares exhibiciones sobre cuyas características las hembras basan su elección y los machos su valoración del rival. Muchas veces las exhibiciones sirven para mostrar atributos visuales ya mencionados, como colores u órganos elaborados como ornamentos, pero también hay casos en que son propiedades de la exhibición en sí lo que se compara entre competidores. Es el caso de los bailes y saltos de varios grupos de aves que se exhiben de forma individual, en agrupaciones de competidores o en coaliciones, en los que dan volteretas y saltos, o pasan unos sobre otros de forma coordinada. En otros casos los machos exhiben su capacidad para desarrollar actividades que son de interés para la hembra por su utilidad para la reproducción, como es la construcción del nido en aves y en peces. La construcción como exhibición alcanza niveles excepcionales en algunas aves constructoras de grandes y elaborados "jardines", en los que la hembra basa su elección de pareja, pero que no son utilizados como nidos para depositar los huevos (Fig. 5-f). Finalmente, los machos también hacen entrega a las hembras de regalos, normalmente consistentes en presas, como una manera de convencerlas para el apareamiento. Este comportamiento sucede en muchos insectos y también en aves. Además de presas capturadas o robadas, estos regalos pueden ser nutrientes sintetizados por el propio macho y que se transmiten en un espermatóforo (por ejemplo en ortópteros), o incluso órganos corporales del macho que la hembra devora durante o después del apareamiento. Lo más extraño es que, en algunos casos, los machos entregan a las hembras durante el cortejo regalos que no son nutritivos, que se llaman regalos "vacíos". Por ejemplo, en un tipo de moscas, los machos se exhiben sobre hojas o troncos sujetando con sus patas unas bolas de burbujas de saliva que las hembras tienen en cuenta para decidir con quién emparejar. Tras un vuelo conjunto el macho entrega la bola a la hembra, que la sostiene durante la cópula, pero nunca se alimenta de ella (Sadowski et al. 1999).

Instrumentos de manipulación de la competencia espermática

La competencia de esperma produce selección sobre muchos atributos de los mencionados hasta el momento si su expresión se relaciona con el éxito en la competencia. Sin embargo, esta competencia también favorece la evolución de otros caracteres no útiles en otras fases de los procesos de selección sexual. Es el caso de herramientas para extraer el esperma de otros machos del tracto genital femenino, tapones depositados en las hembras para evitar nuevas cópulas por parte de otros machos, sustancias antiafrodisíacas, comportamiento de custodiar a la hembra tras la cópula, o el propio diseño del tracto reproductor femenino que condiciona la forma en que los machos pueden desarrollar la competencia (ver Capítulo 14).

Caracteres múltiples

En la anterior revisión ha quedado patente la gran diversidad de caracteres que pueden funcionar en los procesos de selección sexual en distintos organismos, pero también es evidente que en muchos de ellos son varios los caracteres que funcionan simultáneamente. Por ejemplo, en los ciervos, tanto el tamaño corporal como la cornamenta usada en la lucha, como el tiempo que pasan emitiendo su grito de celo (berrea) influye en su éxito en la competencia (Fig. 5-a, 5-b, 5-e). En el guppy, tanto la longitud de la cola como los patrones de color exhibidos en ella afectan a la elección de la hembra (Fig. 5-c, 5-d). En el carbonero común, distintos parámetros del canto de los machos tienen su efecto en el éxito de forma independiente (Fig. 5-e) y además, intervienen varios caracteres relacionados con el color. En muchos insectos, los machos producen sonido o entregan nutrientes durante la cópula y también tienen órganos copuladores especializados en desplazar esperma de otros machos. El caso extremo lo constituyen algunas aves del paraíso que despliegan elaborados plumajes, de colores vistosos, que exhiben en danzas mientras producen variadísimos cantos.

Los estudios sobre la selección sexual revelan variedad, gran extravagancia y aparente redundancia en los caracteres sexuales secundarios. En conjunto, el panorama parece reflejar un gran derroche de inversión en este tipo de caracteres, una gran parte del tiempo y la energía de los seres vivos se utiliza para tratar de tener éxito en la competencia con individuos de la misma especie por dejar descendencia, que es evidente que no queda garantizado con ser un individuo adulto fértil ni siquiera en las especies socialmente monógamas. Pero ¿por qué esos caracteres concretos otorgan ventaja en la competencia? Si los hijos del macho exitoso heredan sus características ¿por qué no todos los machos presentan el mismo desarrollo para estos caracteres? ¿Cómo puede haber tantos tipos de caracteres tan distintos que aparentemente funcionan para lo mismo? ¿Por qué utiliza el mismo individuo múltiples caracteres simultáneamente? Estas pregun-

tas y muchas otras relacionadas se han intentado resolver desde que Darwin propuso su teoría de la selección sexual y, como soluciones, se han propuesto varios posibles mecanismos para explicar la evolución de los caracteres sexuales secundarios.

Modelos de evolución de los caracteres sexuales secundarios

La evolución de muchos caracteres es fácil de explicar, pues en su diseño llevan implícita la ventaja que otorgan a sus portadores o a los individuos que responden a ellos. Las armas o el tamaño corporal está claro que incrementan la capacidad de lucha de los machos y, por tanto, se ven seleccionadas en las especies en las que la competencia por las hembras se basa en esas luchas (1-a en Tabla 2). Varios estudios teóricos han modelado la evolución de este tipo de caracteres y el proceso conduce a su exageración por competencia intrasexual (revisado en Møller 1994). Los instrumentos o comportamientos de manipulación en la competencia espermática, siendo efectivos en retirar o impedir la entrada de esperma rival en la hembra, está claro que benefician al macho (1-a en Tabla 2). Y también es más o menos evidente la ventaja de las hembras que prefieren machos que les entregan regalos nutritivos u otros tipos de recursos (beneficios directos, 2-1-a en Tabla 2). Sin embargo, muchos de los tipos de caracteres revisados en el apartado anterior no tienen una explicación sencilla, ¿por qué una hembra se siente atraída por un macho más amarillo o con una cola desproporcionadamente larga que dificulta su supervivencia?, ¿por qué un macho de gorrión se asusta ante un rival con un gran babero negro? La principal dificultad que ha encontrado la teoría de la selección sexual ha sido explicar la elección de las hembras en los casos en que, por el sistema de apareamiento (principalmente leks), aparentemente no obtienen ningún beneficio directo con su elección. Y la respuesta que se ha propuesto en varios modelos es que, en esos casos, las hembras lograrían genes útiles para sus hijos (2-2 en la Tabla 2). Para comprender todo el proceso es necesario determinar de qué manera los ornamentos elegidos están asociados a esos genes de interés para las hembras. Así, aunque los modelos que se exponen a continuación surgieron principalmente para tratar de explicar los caracteres que funcionan en el apartado 2-2-a de la Tabla 2, realmente han servido para comprender también por qué son efectivos los recogidos en 1-b y 2-1-b de la misma tabla, y aclarar algunos aspectos de 1-a y 2-1-a.

Modelo de Fisher

Este autor (Fisher 1930), planteó que la sola existencia de una pequeña preferencia por parte de las hembras de un tipo de carácter en los machos, desencadenaría un proceso en el que ese carácter en los machos evolucionaría hacia la exageración y la preferencia en las hembras sería hacia el carácter cada vez más exagerado. Inicialmente el carácter preferido sería un marcador de algún otro factor que incrementara la eficacia biológica masculina. Por ejemplo, un pavo real ancestral con una cola ligeramente más larga que los demás machos podría haber tenido ventajas al volar y escapar de los depredadores, lo que explicaría la existencia de una preferencia en las hembras por colas largas. Una vez que la preferencia de la hembra se ha establecido en una población, los machos que poseen el carácter preferido están en ventaja simplemente porque son preferidos y, por tanto, atraerán más parejas, desencadenándose la continua exageración del carácter y la preferencia (lo que Fisher llamó "runaway"). La lógica del proceso se basa en que si el tamaño del carácter y la preferencia tienen una base genética, cuando las hembras eligieran machos con el carácter exagerado, se juntarían en sus hijos los genes para el carácter y los genes para la preferencia. La preferencia en las hembras se retroalimenta, puesto que las que eligen basándose en el carácter, producen hijos que son más atractivos para el resto de hembras que eligen y en consecuencia, producen una descendencia masculina con mayor éxito reproductivo. Al mismo tiempo producen hembras que eligen, que por la misma razón también tienen más éxito reproductivo que las que no lo hacen. Los machos favorecidos serían siempre los que tienen el carácter más exagerado, hasta el momento en que los costes de supervivencia asociados a su producción superen a los beneficios reproductores por el atractivo que les otorga ese carácter (ver Capítulo 28). En este modelo se supone que con la elección, las hembras sólo obtienen para sus hijos los genes que los hacen atractivos.

Para comprobar si este modelo verbal propuesto por Fisher podría funcionar, se han desarrollado numerosos

Tabla 2

Clasificación de los procesos de selección sexual atendiendo al sexo cuyo comportamiento determina el éxito final del macho competidor, al tipo de beneficio que obtiene la hembra cuando elige, y al tipo de carácter que se selecciona en el proceso. Muchas de estas categorías no son totalmente excluyentes, por ejemplo las armas muchas veces funcionan más como señales que para usarlas en la lucha directa, y muchas señales funcionan tanto en la competencia directa entre machos como en la elección de pareja, pero el esquema da una idea de todos los tipos de procesos que se pueden producir y permite diferenciar las dificultades teóricas para cada proceso.

(1) Selección intrasexual (competencia entre machos)
(a) A través de armas, tamaño corporal, instrumentos o capacidades útiles en desplazar esperma de machos rivales.
(b) A través de señales.
(2) Selección intersexual (elección por la hembra)
1. La hembra obtiene recursos (beneficios directos) con la elección:
(a) A través de la elección directa del recurso (nidos, territorios, cebas, regalos, etc.).
(b) A través de señales.
2. La hembra obtiene genes ventajosos para sus hijos (beneficios indirectos) con la elección:
(a) A través de señales.

modelos teóricos (revisado en Andersson 1994, Møller 1994). Dependiendo de las premisas de los modelos, éstos dan o no como resultado un proceso de runaway para el carácter y la preferencia. Algunos de los primeros modelos resultaban en este tipo de selección, pero otros posteriores, que planteaban escenarios más completos y realistas, como la consideración de los costes asociados a la elección de las hembras, obtuvieron resultados positivos sólo en determinadas circunstancias. La selección según el modelo de Fisher puede producir la evolución de preferencias costosas en las hembras por caracteres exagerados sólo en el caso de que las mutaciones sobre el carácter de los machos sean sesgadas, es decir, tiendan a alejarlo del óptimo, lo cual parece corresponder con la realidad, pues las mutaciones al azar rara vez mejoran las propiedades de un carácter complejo. En los modelos se obtiene un equilibrio en el que los niveles alcanzados por el carácter y la preferencia dependen de los costes y beneficios de cada uno. Altos costes de elección para las hembras limitan la exageración de ambos (Pomiankowski et al. 1991). Posteriores modelos teóricos dan como resultado equilibrios estables parecidos al anterior, o sucesivos ciclos de equilibrios inestables de la preferencia y el carácter (Figura 6). Otros modelos recientes muestran que hay sólo unas condiciones restrictivas bajo las que puede producirse el proceso sugerido por Fisher (Hall et al. 2000).

La consideración de la evolución de las preferencias por medio del proceso de Fisher no produce predicciones en cuanto a las características de las poblaciones actuales que excluyan otros procesos propuestos, por lo que no está claro de qué manera se podría probar empíricamente que realmente se haya producido.

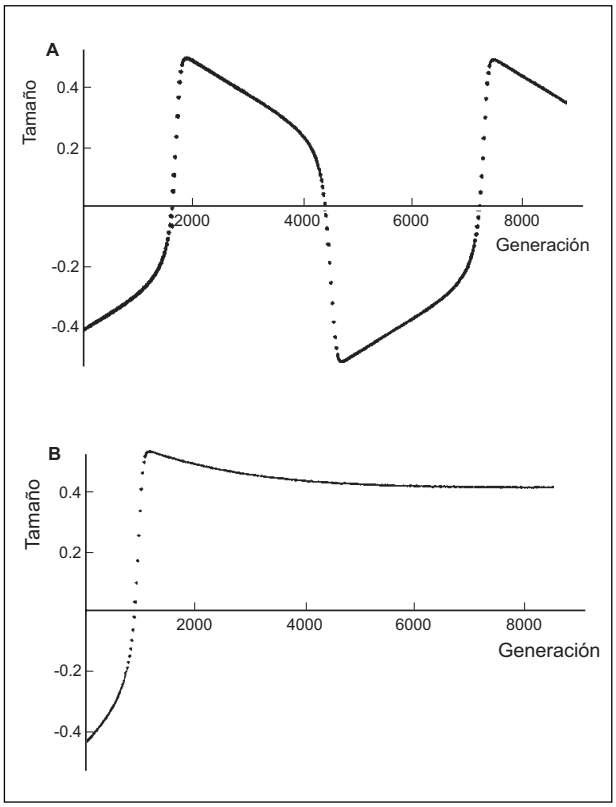


Figura 6. Evolución teórica, por el proceso de Fisher, del tamaño de un carácter sexual secundario (a) cuando el coste de la elección por la hembra es elevado, y (b) cuando el coste de la elección es bajo y existe un sesgo en las mutaciones sobre el carácter. En el primer caso no se alcanza nunca un equilibrio, sino oscilaciones de exageración y disminución del carácter. En el segundo caso se llega a un equilibrio en el que el carácter se mantiene exagerado (Iwasa y Pomiankowski 1995).

Modelo del Hándicap de Zahavi (Zahavi 1975)

A diferencia de la hipótesis de Fisher, la del hándicap se basa en que con sus preferencias, las hembras obtienen genes que determinan buena calidad (viabilidad) para sus hijos, y no sólo genes de atractivo. Según este modelo, los caracteres sexuales secundarios son hándicaps con unos costes de producción que afectan de forma diferente a machos de distinta calidad. Al elegir pareja basándose en el hándicap, las hembras consiguen seleccionar a los mejores machos, ya que los costes de producción hacen a esos caracteres indicadores honestos de la calidad de los individuos (Fig. 7). Zahavi ha extendido el desarrollo teórico de su modelo del hándicap para incluir no sólo los caracteres sexuales secundarios, sino todas las señales biológicas que deben transmitir un mensaje de forma honesta (Zahavi 1987). Desde el planteamiento de la hipótesis del hándicap, la polémica suscitada entre sus detractores y defensores ha producido avances en la comprensión del proceso que describe, que han originado la distinción de varios tipos de hándicap (Tabla 3).

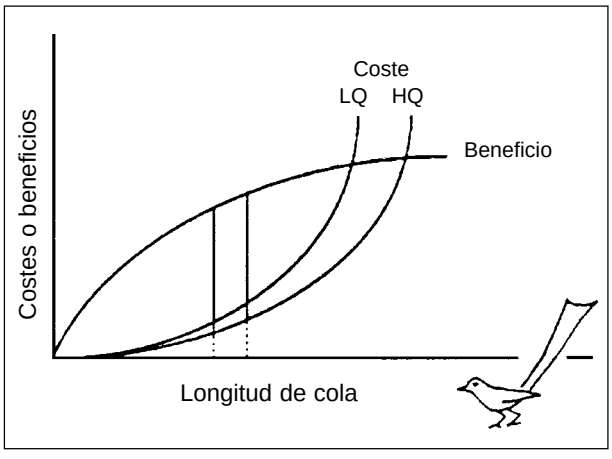


Figura 7. Un carácter sexual secundario (cola larga en un ave), como hándicap. Se representan los costes teóricos (distintos para machos de alta HQ y baja LQ calidad), y los beneficios (determinados por el éxito de apareamiento, iguales para los dos machos para una misma longitud de cola) que dependen de la longitud de la cola. El punto en el que los costes del ornamento superan a sus beneficios se alcanza para una longitud de cola menor en los machos peores, lo que originaría una correlación positiva entre la longitud de cola óptima de los machos y su calidad (de Lotem 1993).

Hándicap epistático puro. (Tabla 3-a) Fue la primera interpretación que los modelos teóricos dieron a la idea propuesta por Zahavi. En este tipo de hándicap, no hay una

Tabla 3

Relación entre el genotipo y el fenotipo de los machos para un carácter sexual secundario según tres modelos distintos del hándicap (reproducida de Maynard Smith 1991)

Hándicap	Epistático puro		Condicional			Revelador	
Presente	***TB***	***Tb***		***TB***		***TB***	*Tb*
Ausente	*tB*	*tb*	*Tb*	*tB*	*tb*	*tB*	*tb*

Claves del genotipo:
B, b, machos con alta y baja viabilidad respectivamente; *t*, machos sin hándicap; *T* machos con hándicap (en el modelo condicional sólo si también tienen *B*). Las negritas indican el tipo de macho preferido por las hembras.

relación directa entre la calidad del individuo y el nivel de expresión del carácter sexual secundario hasta que no actúa la selección natural eliminando a los individuos de mala calidad que han desarrollado el carácter. Todos los individuos desarrollan el ornamento, pero la mortalidad es mayor en los individuos de peor calidad. Las hembras seleccionan a los machos con el carácter desarrollado. La mayoría de los modelos teóricos que intentaron comprobar el funcionamiento de este proceso llegaron a la conclusión de que no puede originar la evolución de la preferencia y el carácter, debido a los altos costes para los hijos que heredan el hándicap (revisado en Møller 1994). Durante un tiempo, la mayoría de las revisiones consideraban que este tipo de proceso no era una posibilidad real, aunque un nuevo modelo parece reclamar que los hándicaps puros son factibles a nivel teórico (Siller 1998).

Hándicap condicional. (Tabla 3-b) Ante las primeras críticas a su idea, desencadenadas por el fracaso de los modelos de epistasis pura, Zahavi argumentó que era fácil imaginarse el funcionamiento del hándicap si la expresión del carácter dependiera de la calidad de los individuos (Zahavi 1977). Bajo esta visión, los machos desarrollan o no el carácter y los que lo desarrollan lo hacen en mayor o menor medida dependiendo de su calidad. Además, un determinado nivel del carácter supone costes mayores para los individuos de mala calidad que para los de buena calidad. Varios modelos teóricos han comprobado que este tipo de hándicap sí puede producir la evolución de caracteres costosos y las preferencias por ellos en las hembras (Johnstone 1995a). Una modificación de esta interpretación del hándicap, considera que la dependencia de la calidad no significa que a los machos peores les sea imposible desarrollar el carácter o hacerlo más grande, sino que cada macho "decide" si desarrollarlo o no y en qué medida de acuerdo con su calidad, lo que se ha llamado hándicap estratégico (Grafen 1990a). El desarrollo del carácter sigue reflejando la calidad del macho en este caso porque, debido a sus elevados costes, no es beneficioso para los machos peores desarrollarlo.

Hándicap revelador. (Tabla 3-c) En este tipo de hándicap, todos los machos desarrollan el carácter, pero los machos inferiores "lo hacen peor" a causa de su calidad. En principio este tipo de modelo fue estimulado por la idea de que las exhibiciones de los machos sirven para revelar la presencia o ausencia de parásitos (Hamilton y Zuk 1982). Algunos autores han destacado que la diferencia con el anterior es que en este caso hay una asociación directa entre el hándicap y la calidad que indica, la honestidad no depende de un coste diferencial para machos de distinta calidad, sino que su expresión está directamente limitada por la posesión o no de esa calidad (Grafen 1990a). Los modelos teóricos desarrollados a partir de esta idea han comprobado que puede producir la exageración de la preferencia en las hembras y el carácter en los machos (Johnstone 1995a). En algunos casos es sencillo distinguir entre el hándicap condicional (o estratégico) y el revelador. Por ejemplo, la frecuencia del sonido producido por los machos de una especie de rana depende físicamente del tamaño, y las hembras prefieren sonidos graves. Sería un caso claro de hándicap revelador. Otro ejemplo serían las áreas blancas de las plumas de las aves, que las hacen más vulnerables a la abrasión y a los parásitos, por tanto, permiten a las hembras distinguir individuos con plumas de buena y mala calidad por su estado en esas zonas blancas (Fitzpatrick 1998). Sin embargo, otros caracteres utilizados como ejemplos de hándicaps reveladores, como las coloraciones derivadas de carotenoides (Johnstone 1995a), son más ambiguos, y podrían considerarse más bien como hándicaps estratégicos (porque los animales tienen que decidir si utilizar los carotenos como pigmentos o para otras importantes funciones que cumplen en el organismo, Møller et al. 2000).

La hipótesis del hándicap como modelo general para las señales sexuales. Aunque, como vimos al principio, los modelos teóricos surgieron para explicar la evolución de preferencias de la hembra cuando sólo obtienen genes con la elección, al constituirse en un mecanismo que permite la evolución de señales honestas en general, es lógico pensar que el hándicap permita explicar también otro tipo de preferencias en las hembras y las señales utilizadas en la competencia intrasexual. De hecho, en los artículos en los que ha ido desarrollando su idea, Zahavi remarcó que el modelo del hándicap era más general y aplicable que el de Fisher, porque explicaba tanto la evolución de las señales sexuales que funcionan en selección intersexual como las que lo hacen en competencia intrasexual (Zahavi 1975, 1991). Además, algunos modelos teóricos han comprobado que los hándicaps pueden servir de indicadores honestos no sólo de buenos genes, sino de calidad parental u otros beneficios directos que la hembra puede obtener con la elección de pareja (evitar la infección con parásitos, conseguir territorios de buena calidad, lugares de puesta libres de depredadores, etc.) sin necesidad de observar el recurso directamente (Møller 1994). Por tanto, el modelo del hándicap (pero no el de Fisher) permite explicar la evolución y el mantenimiento de todas las señales sexuales con dificultades teóricas recogidas en la Tabla 2 (1-b, 2-1-b, 2-2-a).

Existen numerosos estudios correlacionales y experimentales que han comprobado: (1) la dependencia de la

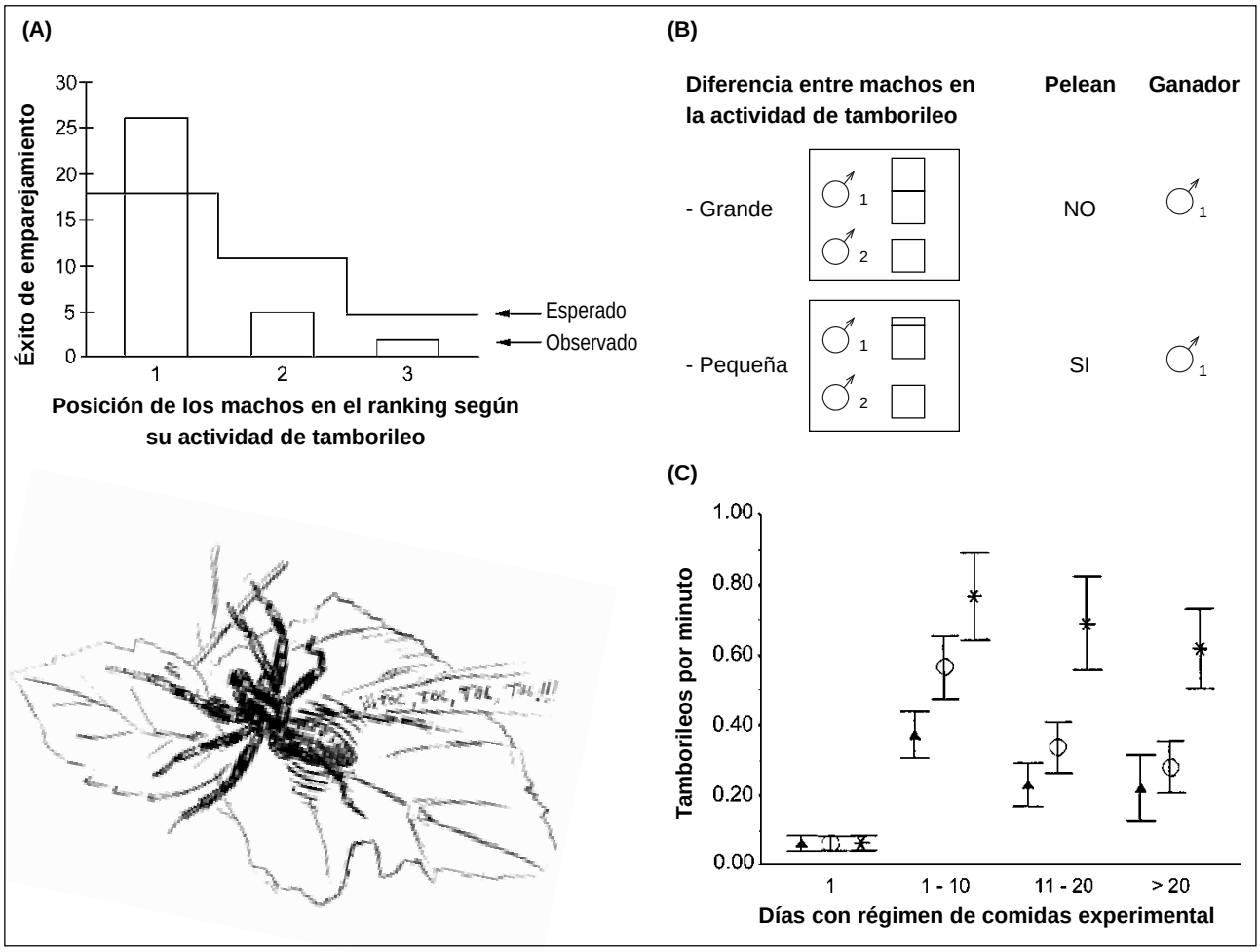


Figura 8. Ejemplo de una señal sexual para la que se ha comprobado su funcionamiento como hándicap condicional. Los machos de la araña *Hygrolycosa rubrofasciata* tratan de convencer a las hembras de que copulen con ellos mediante una exhibición en la que golpean hojas secas del suelo con su opistosoma ("abdomen") produciendo un potente sonido de tamborileo. Una serie de experimentos ha permitido comprobar: (A) Que las hembras prefieren copular con machos que producen más tamborileos por unidad de tiempo, y con tamborileos más largos (Kotiaho et al. 1996). (B) Que la diferencia entre machos en la actividad de tamborileo determina el desenlace de un enfrentamiento entre ellos (Kotiaho et al. 1999). (C) Que la actividad de tamborileo depende del estado nutricional del macho (estrellas: ración grande de comida; círculos: ración media y triángulos: ración pequeña, Kotiaho 2000). Estos autores también han comprobado que el coste energético del tamborileo es muy alto, superando el máximo nivel sostenible de gasto metabólico; y que con la elección, las hembras consiguen un ligero incremento en la probabilidad de supervivencia de sus crías. Además, un aumento en la actividad de tamborileo incrementa la mortalidad y los machos con mayor actividad de tamborileo sufren menos esa mortalidad.

expresión de caracteres sexuales secundarios de diversos tipos de medidas de calidad de los machos, (2) algunos que han comprobado que la producción del carácter es costosa, (3) que los costes de un nivel de señal son mayores para machos de peor calidad que para los mejores machos, (4) que las hembras obtienen beneficios directos basando su elección en esas señales, y (5) también en algunos casos, que con esa elección consiguen genes de viabilidad o calidad para sus hijos (Fig. 8, Johnstone 1995a). Todos estos resultados empíricos están en consonancia con la hipótesis de que las señales sexuales están funcionando como hándicaps y no como señales sin significado, como implica la hipótesis de Fisher.

Explotación de sesgos sensoriales en las hembras

Más recientemente se ha planteado un nuevo modelo para explicar la evolución de preferencias en las hembras. Michael Ryan (Ryan 1990, Ryan y Rand 1993) ha llamado la atención sobre el hecho, ya sugerido previamente por otros autores, de que las capacidades sensoriales de las hembras pueden estar predispuestas para responder a determinados tipos de estímulos más que a otros por su constitución física o fisiológica, por la forma en que han evolucionado para responder a determinados estímulos no sexuales, o por las restricciones que les impone su historia evolutiva. Ésto puede originar que las hembras se vean atraídas por determinadas señales sin que éstas tengan ningún significado sobre la calidad de los individuos que las envían. Bajo este punto de vista, los caracteres sexuales secundarios de los machos evolucionarían explotando las preferencias previas de las hembras por determinado tipo de estímulos y producirían el mismo resultado que los otros dos modelos: caracteres exagerados y preferencia por esos caracteres exagerados. Aparte de

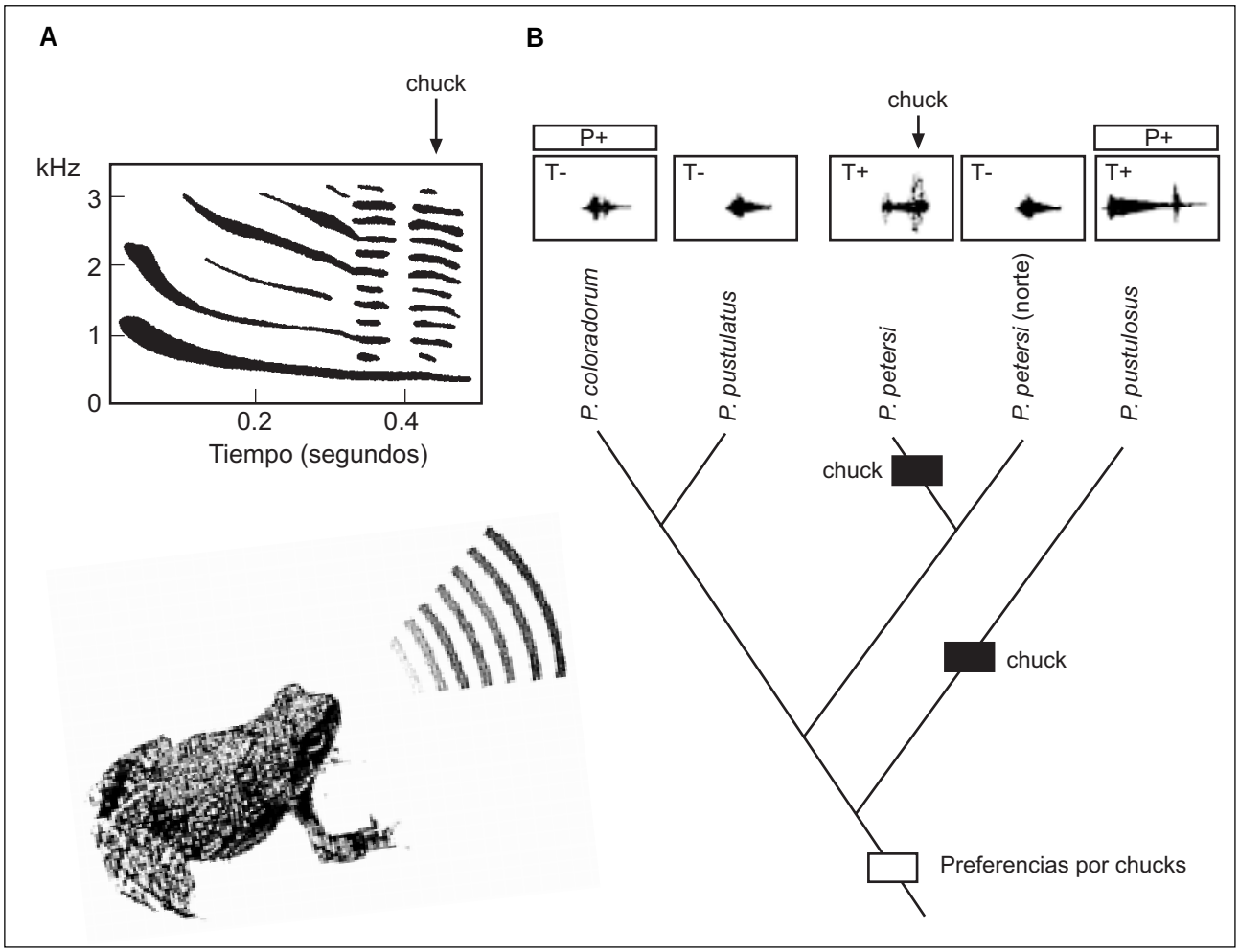


Figura 9. (A) Sonograma del canto de las ranas sudamericanas del grupo *Physalaemus pustulosus,* que en algunas especies incluye un "chuck" final que es preferido por las hembras. (B) Filogenia del grupo, en la que se muestra el posible origen evolutivo de la inclusión del chuck en los cantos, y de las preferencias en las hembras por el chuck. En todas las especies del grupo las hembras prefieren el chuck, pero los machos producen ese sonido sólo en dos de ellas. Asumiendo que es más probable que haya aparecido el chuck en dos especies, a que se haya perdido en tres (principio de parsimonia), se considera que la preferencia existía en las hembras antes de que apareciera el carácter, y que el carácter se ha originado explotando esa preferencia preexistente determinada por un sesgo sensorial del sistema auditivo de las hembras (Ryan y Rand 1993).

la argumentación teórica, varios estudios filogenéticos parecen demostrar que ese escenario evolutivo puede producirse. El modelo predice que la preferencia debe estar presente en las hembras antes de la aparición del carácter, por lo que si se conoce el momento en que se origina cada uno en un árbol filogenético, se puede establecer si existe o no un sesgo sensorial en las hembras afectando al carácter (Ryan y Rand 1993, Shaw 1995). No obstante, se ha llamado la atención sobre los problemas de interpretación que tiene ese tipo de análisis, por la falta de independencia del principio de parsimonia (aceptación de que la hipótesis evolutiva que implica menor número de cambios en la aparición y desaparición de un carácter es la más probable) sobre la hipótesis a testar, y porque asume velocidades relativas de aparición de preferencia y carácter que realmente no son conocidas, por lo que se recomienda tomar sus conclusiones con precaución (Lotem 1993, Endler y Basolo 1998). En varios estudios se ha comprobado la existencia de la preferencia en las hembras en especies sin el carácter y en las que la reconstrucción filogenética apunta a que la preferencia es anterior (ejemplo en Fig. 9, revisado en Ryan 1998).

Inicio de las preferencias y los caracteres sexuales secundarios en otros modelos. Compatibilidad de los modelos

Aunque la explotación del sesgo sensorial de las hembras, en algunos casos se ha invocado como responsable del proceso completo de evolución y mantenimiento de caracteres sexuales secundarios, muchos autores han considerado que su principal valor podría ser que explica el origen de las preferencias en la hembra. La mayoría de modelos teóricos del hándicap y el proceso de Fisher muestran que para que se desencadene la exageración de preferencia y carácter es necesario que exista ya un pequeño nivel de preferencia de las hembras por un carácter del macho, y el sesgo sensorial de las hembras puede constituir la solución para que los procesos puedan desencadenarse desde el principio.

De hecho, muchos autores han llamado la atención sobre la compatibilidad de los distintos modelos para explicar la evolución de diferentes caracteres sexuales secundarios o incluso como sucesivas fases en la evolución de uno concreto. Por ejemplo, la exageración de los caracteres por cualquiera de los métodos causa el incremento de sus costes de producción y mantenimiento, lo que supondría que no todos los individuos podrían desarrollarlos igual y, por tanto, que funcionen como hándicaps (Balmford y Read 1991, Lotem 1993). Bajo la visión del hándicap, las formas de las señales pueden explicarse por el tipo de calidad en la que están interesados los individuos que responden a ellas, y la relación entre señal y calidad depende del coste asociado a la señal. En consecuencia, investigando los costes de los caracteres sexuales secundarios podemos aprender mucho sobre su significado biológico (Zahavi 1987, Grafen 1990b). Por ejemplo, en el estudio del significado de las coloraciones dependientes de carotenos en animales, se han sugerido varias limitaciones relacionadas con la disponibilidad de estos productos: (1) que sean escasos en la dieta, y por tanto los colores indicarían una buena alimentación; (2) que limiten la capacidad de desarrollar una respuesta inmune, y entonces indicarían una buena capacidad de defensa frente a parásitos; y (3) que funcionen como moléculas antioxidantes para proteger a las células de un exceso de radicales libres, y entonces indicarían una mayor capacidad individual para soportar el estrés ambiental. Todavía hoy día no está claro cuál de las interpretaciones es la correcta, aunque no hay por qué suponer que sean excluyentes, ya que existen evidencias a favor de todas ellas. Se trata de un campo de estudio muy activo y de gran interés en la actualidad (Hill 1999, Møller et al. 2000, Lozano 2001).

Otras hipótesis sobre la evolución y funcionamiento de los caracteres sexuales secundarios

Amplificadores. En varios artículos, Hasson ha propuesto que existen algunos caracteres que influyen en el éxito de apareamiento de los machos y que no son asimilables a los modelos de evolución que hemos descrito anteriormente (Hasson 1997). Se trata de los amplificadores, que consisten en diseños o comportamientos que ayudan a los receptores a distinguir mejor las características de un indicador de calidad al que amplifican. No son atractivos para las hembras, no son honestos porque sean costosos, pues son baratos de producir y mantener, pero ponen en evidencia la calidad de los individuos porque amplifican indicadores de esa calidad (Hasson 1989). Un ejemplo de estos caracteres son contornos claros u oscuros de las plumas de las aves que ponen en evidencia su desgaste (Hasson 1991). Zahavi ya se refirió a este tipo de caracteres pero los consideró casos de hándicaps (Zahavi 1987), aunque en ciertos estudios se distinguen amplificadores que son hándicaps reveladores de los que sólo son amplificadores (Fitzpatrick 1998). En realidad los amplificadores pueden exagerarse y terminar siendo indicadores de calidad por lo que pasarían a ser hándicaps reveladores, o la expresión del amplificador puede hacerse dependiente de la calidad de una forma condicional (por ejemplo, a los machos peores les sería perjudicial desarrollar el amplificador, que desvelaría su mala calidad, y entonces la sola presencia o ausencia del amplificador funciona como un hándicap estratégico).

Resistencia de las hembras y selección sexual de "huida" (Holland y Rice 1998). Como alternativa a la coevolución por correlación positiva de las preferencias de las hembras y los caracteres sexuales secundarios de los machos (proceso común a los modelos de Fisher y del hándicap), Holland y Rice (1998) proponen que la exageración de estos últimos podría resultar como consecuencia de la resistencia de las hembras a responder a ellos. Esta idea se basa en que, en algunos casos, las hembras sufren costes elevados al copular, que son mucho mayores al hacerlo con varios machos (por ejemplo, el esperma de las moscas del vinagre es tóxico para las hembras). Si la atracción de las hembras se debe a un sesgo sensorial y esa atracción conduce a las hembras a aparearse en una forma subóptima para ellas (por ejemplo demasiado a menudo), éstas evolucionarían hacia una menor sensibilidad hacia el carácter, lo que llevaría a que éste tenga que hacerse más exagerado para provocar una respuesta. Este modelo se opone a otras visiones del apareamiento múltiple de las hembras (que encuentran que es beneficioso para ellas), y ha propiciado polémica científica que, en cualquier caso, plantea un nuevo problema a resolver en el estudio de la selección sexual (revisado en Brooks y Jennions 1999).

La explicación de la diversidad y aparente redundancia de los caracteres sexuales secundarios

Los modelos sobre la evolución y el mantenimiento de los caracteres sexuales secundarios deberían ser capaces de explicar su enorme diversidad en la naturaleza, así como el que organismos concretos utilicen varios simultáneamente. Tanto bajo el punto de vista del modelo del sesgo sensorial de las hembras (por la variedad de propiedades de los sistemas sensoriales de las hembras), como del de Fisher (a causa de ciclos alternantes en la intensidad de las preferencias), puede explicarse la existencia de variedad en los caracteres sexuales secundarios. No obstante, puesto que la mayor parte de ellos, una vez establecidos, parecen funcionar como señales honestas de algún tipo de calidad, debería ser en el contexto de las señales honestas donde se buscara la explicación. Según el hándicap, los costes asociados a las señales están relacionados con el tipo de calidad que expresan, por lo que distintos tipos de señales encierran mensajes diferentes en los que los receptores de la señal (hembras o machos) están interesados. Hay muchos estudios que han encontrado relación entre señales sexuales y distintos tipos de calidad de los machos, lo que en parte da una explicación a la diversidad de señales existentes.

Bajo esta visión, distintos tipos de señales en distintos grupos animales reflejarían interés en diferentes tipos de

calidad (Owens y Hartley 1998), mientras que varias señales distintas en una misma especie reflejarían distintos mecanismos para evaluar diferentes aspectos que interesan sobre un mismo individuo (Johnstone 1995b). Otra posibilidad es que las señales múltiples en un mismo individuo sean redundantes, es decir, que se utilicen en conjunto para evaluar un mismo tipo de calidad. Podría existir la necesidad de usar varias señales simultáneamente para evaluar un solo tipo de calidad si utilizando un solo tipo de señal se comete un cierto error y, con varios, se obtiene una estimación global más real (Johnstone 1995b). Por último, se ha argumentado que en algunos casos unas señales son hándicaps indicadores de calidad mientras que otras presentes en el mismo individuo son señales arbitrarias producidas por el proceso de Fisher (Møller y Pomiankowski 1993).

Hay algunos estudios que demuestran que distintas señales sexuales del mismo individuo pueden tener significados diferentes para una hembra y son utilizadas en una secuencia temporal. Por ejemplo, en el pez de agua dulce Europeo *Rhodeus sericeus*, las hembras deciden a qué macho acercarse e inspeccionar basándose en la exhibición y el color, lo que les asegura un mínimo de calidad de la pareja, pero la decisión sobre realizar la puesta o no, la toman de acuerdo con la calidad del sitio de nidificación, lo que proporciona seguridad a sus huevos (Candolin y Reynolds 2001).

La utilización simultánea (en el tiempo) de varios caracteres sexuales secundarios que indiquen calidades distintas para tomar una misma decisión (por ejemplo elegir pareja), aunque en principio pudiera parecer igual de lógica, tiene un problema importante: para un tipo de calidad un macho puede ser mejor que otro, pero para otro tipo de calidad puede ser cierto lo contrario, por lo que si las hembras atendieran a los dos tipos de calidades no podrían establecer un orden de preferencia entre los machos. Así, la teoría predice que utilizando varias señales sexuales simultáneamente lo que el receptor obtendría sería una estimación del valor medio del emisor de las señales, pero no de cada una de las calidades (Johnstone 1995b, 1996). No obstante, en algunos estudios empíricos se ha comprobado que las hembras utilizan los distintos caracteres sexuales secundarios de forma independiente simultáneamente. Por ejemplo, en el papamoscas cerrojillo *Ficedula hypoleuca*, las hembras eligen pareja basándose en tres caracteres diferentes: el estatus reproductor del macho (soltero o emparejado), su color, y la calidad del nido que controla. En este caso, las hembras basan su elección en el carácter en el que la diferencia entre los machos disponibles es mayor (Dale y Slagsvold 1996). Por otra parte, distintas señales pueden tener distinta importancia en contextos sexuales diferentes, por ejemplo en competencia intrasexual y atracción de hembras (Marchetti 1998, Pryke et al. 2001). Las discrepancias entre los modelos teóricos y los estudios empíricos en este aspecto dan una idea de la necesidad de avanzar en el conocimiento de cómo evolucionan y se mantienen las señales múltiples.

Parásitos y selección sexual

Una de las informaciones más importantes que pueden transmitir las señales sexuales es el nivel de infección por parásitos (para evitar el contagio, es decir un beneficio directo), o la inmunocompetencia del emisor (capacidad individual de defenderse de los parásitos, probablemente heredable en parte y, por tanto, un beneficio indirecto). Los efectos negativos de los parásitos constituyen un componente ecológico muy fuerte que afecta a la eficacia biológica de los animales, por lo que la presión por conseguir parejas libres de parásitos o genes de resistencia para los hijos se considera un importante componente de la selección sexual (Hamilton y Zuk 1982). De hecho, muchos estudios han comprobado que, con la elección de pareja basada en señales sexuales, las hembras consiguen esos tipos de beneficios. Muchos caracteres sexuales secundarios dependen de los niveles de determinadas hormonas, y se ha sugerido que el efecto negativo de las hormonas sobre el sistema inmune de los animales puede ser el coste que haga a esas señales indicadores honestos de resistencia a parásitos (hipótesis del hándicap de inmunocompetencia, Folstad y Karter 1992). Se han encontrado resultados a favor y en contra de la hipótesis en distintas especies, por lo que aún falta mucho por descubrir en cuanto al papel de la mediación de las hormonas en la honestidad de esas señales. Algo parecido sucede con los carotenos, productos adquiridos en la dieta que se cree que también median en señales de resistencia a parásitos, aunque aún está poco claro en qué consiste su papel real (Møller et al. 2000). Otra posibilidad es que los efectos negativos de los parásitos afecten directamente a la condición física que subyace a la señal, y por tanto, la infección quede reflejada en una reducción del nivel de exhibición.

Selección sexual en plantas (y otros organismos)

Las flores vistosas con diferentes formas y coloraciones ¿son el equivalente botánico de las estructuras del cortejo animal, como la cola del pavo real? La cuestión de si la diversidad morfológica floral puede ser debida a selección sexual, continúa siendo controvertida. Una de las razones por las que el concepto de selección sexual se ha aplicado menos en plantas que en animales, es que, aunque el dimorfismo sexual aparece ampliamente representado en plantas monoicas y dioicas, los caracteres sexuales secundarios en plantas o partes masculinas tienden a ser menos extravagantes que los de animales macho y, en algunos casos, las flores femeninas son incluso más llamativas que las masculinas. Tal vez la predominancia de taxones hermafroditas provoca la escasa divergencia de caracteres secundarios. Todo esto hace que sea muy complicado, normalmente, distinguir entre las características sexuales que han evolucionado por selección sexual y las adaptaciones reproductivas en general. Al igual que en animales, hay que tener en cuenta los aspec-

tos relacionados con la competencia por el apareamiento (en este caso, polinización) para seguir el rastro de la selección sexual.

Se ha demostrado que el éxito reproductivo femenino en plantas hermafroditas productoras de inflorescencias cambia con el tamaño de la inflorescencia en menor medida que el éxito reproductivo masculino, por lo que se argumenta que la función masculina puede ser responsable de la evolución del tamaño de la inflorescencia. Plantas e inflorescencias masculinas suelen producir más flores que las femeninas, por tanto la donación de polen se incrementa con el número de flores, incluso para plantas con flores hermafroditas. Esto es indicativo de una presión de selección para incrementar la liberación de polen, que aumenta con el número y tamaño de la inflorescencia. Las flores masculinas suelen ser mayores que las femeninas y, dado que hay correlación entre una mayor tasa de liberación de polen y el tamaño de la corola, es probable que la competición masculina contribuya directamente a la evolución de mayores corolas de flores masculinas, especialmente cuando la disponibilidad de polen no es limitante para el éxito reproductivo femenino.

Aunque autores como Haldane, Huxley y Bateman sugirieron la selección sexual en plantas, ésta no adquirió importancia hasta la década de los 80 y, a pesar de que aún quedan muchas cuestiones por aclarar, hay ciertos hechos de las plantas en los que la selección sexual ha podido jugar un papel predominante.

Como en animales, los papeles sexuales pueden diferir en plantas, debido a que la inversión masculina es, básicamente, producción de gametos, mientras que el sexo femenino realiza casi toda la inversión parental. En general, los mecanismos de competición masculina en plantas tienen lugar a dos niveles: competencia por el acceso a los polinizadores y competencia entre granos de polen en el estigma femenino (equivalente a la competición de esperma en animales).

Competencia por el acceso a los polinizadores

Los gametos masculinos han de ser transportados por el viento, el agua o por animales polinizadores, a las flores femeninas. Las flores vistosas han evolucionado para ser más atractivas, no para otras plantas, sino para los insectos o pájaros que las visitan y transportan el polen de unas a otras. Pero los dos sexos necesitan exhibir sus flores a los polinizadores. Los individuos más atractivos para la polinización dispersarán más eficazmente el polen que los individuos con caracteres "menos atractivos". Esta lucha ha favorecido, entre otros, los caracteres que incrementan la atracción de los polinizadores, como flores exuberantes, perfumadas, néctar y grandes cantidades de polen.

Competición entre granos de polen

La forma más obvia de competición masculina en plantas es la que llevan a cabo los granos de polen para alcanzar los estigmas femeninos y fecundar a los óvulos, ya que pueden llegar granos de polen de varios individuos a un mismo estigma. En ese caso, la germinación rápida del polen y el crecimiento del tubo polínico deben ser cruciales para el éxito masculino. Cada grano de polen produce un tubo polínico que contiene la célula masculina que se fusionará con el óvulo. Para crecer, el tubo polínico debe interactuar con los tejidos femeninos y usar nutrientes del estigma. Los mecanismos que conducen a diferencias en el éxito del polen podrían ser: diferencias en el tiempo de germinación, tasa de crecimiento del tubo polínico, interacción con otros pólenes y con el estigma o el óvulo y/o la tasa de supervivencia de los embriones. Se ha demostrado que la velocidad de crecimiento del tubo polínico está controlada por genes del grano de polen. Por otra parte, se ha sugerido que en las flores femeninas han evolucionado los estigmas largos como mecanismo para seleccionar los genes masculinos "superiores" e incrementar la calidad de la descendencia, aunque, por ahora, no hay suficientes pruebas.

Levaduras

En otros organismos, como la levadura *Saccharomyces cerevisiae*, se ha propuesto un nuevo modelo, basado en el principio del hándicap, para los mecanismos que afectan a la elección de pareja. Previamente a la conjugación (fusión temporal de dos organismos unicelulares para el intercambio de material genético), en la levadura existe un estado de "cortejo" en el que las células de los dos tipos de apareamiento "a" y "α", eligen preferentemente las células con las que aparearse. Las células "a" producen feromonas "a", que son péptidos cortos, así como los producidos por las células "α" (feromonas "α"). Las feromonas son necesarias para la comunicación a distancia, para advertir la existencia de una potencial pareja y su dirección, y las células que secretan más feromonas son preferidas en los apareamientos. Nahon et al. (1995) propusieron que los propéptidos intactos de las feromonas "α" juegan un papel esencial en los procesos de apareamiento y que su conformación espacial y modificaciones postraduccionales (cambios que se producen en el polipéptido una vez finalizada la traducción) son importantes en la elección de pareja (las modificaciones postraduccionales de estas largas proteínas, requieren el uso de rutas bioquímicas que necesitan una inversión especial, y por tanto, proporcionarían señales fiables acerca de la calidad fenotípica de la célula que las posee). Sugieren que en la elección final para el apareamiento están implicadas estas proteínas (propéptidos), que se encuentran en la membrana nuclear y que interaccionarían con receptores para feromonas del otro tipo de apareamiento.

Importancia de la selección sexual

Importancia evolutiva

Reconocimiento de la especie y especiación

Hay razones para creer que las señales favorecidas por la selección sexual pueden jugar un papel importante en

el reconocimiento entre sexos y en la especiación (ver Capítulo 18).

El sistema de comunicación entre machos y hembras es fundamental para que el apareamiento se lleve a cabo entre individuos de la misma especie y no de otras especies. Las ventajas selectivas del reconocimiento de la especie juegan un papel importante en la evolución de los caracteres sexuales secundarios y las preferencias en el apareamiento. La selección sexual puede influir en la evolución de los mecanismos de reconocimiento para el apareamiento. Puesto que la selección sexual puede favorecer la evolución de caracteres masculinos que no suponen ventaja en términos de supervivencia, en presencia de suficiente variabilidad genética, la evolución de las preferencias de las hembras y de los caracteres sexuales masculinos podría variar de unas poblaciones a otras, produciéndose, entonces, una divergencia en el sistema de reconocimiento para el apareamiento específico. Se ha sugerido que la selección sexual puede jugar, por tanto, un papel en la especiación, ya que el aislamiento precigótico se origina a menudo como un subproducto de la selección sexual. Los caracteres sexuales seleccionados actúan, en este caso, como barrera para el cruzamiento interespecífico. Por ejemplo, en la mariposa *Pieris occidentalis*, se ha demostrado experimentalmente que las hembras eligen a los machos con mayor cantidad de melanina en el primer par de alas, lo que reduce el riesgo de apareamiento erróneo con otra especie simpátrica y cercana evolutivamente, *Pieris protodice*. En la naturaleza no existen híbridos entre ambas especies. La divergencia en el patrón de coloración de las dos especies ha evolucionado por selección sexual, a través de la elección de la hembra, de los patrones de melanina de los machos (Wiernarz y Kingsolver 1992).

La selección sexual puede haber sido crucial en algunas de las más destacadas divergencias taxonómicas conocidas, como pueden ser las especiaciones masivas de *Drosophila* en el archipiélago de Hawaii y la de los peces cíclidos de los lagos africanos (Dominey 1984). En estos últimos, en algunas especies, la única distinción entre ellas es el patrón de coloración de los machos, siendo las hembras fenotípicamente similares. Las hembras eligen a los machos basándose en su patrón de coloración. Presumiblemente, la selección sexual ha jugado un papel importante en la tasa de evolución de este grupo, aunque también hay que tener en cuenta que la divergencia ecológica es bastante común en estos casos. Tanto en los grandes lagos africanos como en el archipiélago hawaiano, las posibilidades para la divergencia ecológica son grandes, lo que podría, secundariamente, conducir a diferencias en el sistema de apareamiento y favorecer la actuación de la selección sexual. Por ahora es difícil, no obstante, distinguir el papel que desempeña exactamente la diversidad ecológica y hasta qué punto influye la selección sexual en estos procesos de divergencia.

La tasa de especiación puede depender de las habilidades sensoriales de las hembras y de la variación de los caracteres masculinos reconocidos por ellas y utilizados como señal para el apareamiento. Es curioso que en aquellos taxones en los que la selección sexual parece ser intensa y diversa, suele haber una gran riqueza de especies, lo que apoya la idea de que la selección sexual puede conducir a un cambio evolutivo muy rápido. Los peces cíclidos que comentamos anteriormente constituyen un buen ejemplo de especiación rápida ya que, por ejemplo, el lago Victoria que data de unos 500.000-750.000 años, aloja a más de 170 especies de cíclidos, casi todas del mismo género y que difieren unas de otras en los colores nupciales o en el cortejo sexual. Otros ejemplos los podemos encontrar en las aves del paraíso (Paradiseaidae), de las que sólo en Nueva Guinea existen unas 42 especies. Pero quizás uno de los casos más ilustrados ocurre en la familia Drosophilidae, con sus 800 especies, en el archipiélago de las Islas Hawaii. Probablemente hubo allí grandes oportunidades ambientales para la especiación geográfica, como diferentes altitudes y hábitats con barreras diversas (lava, islas), así como la ausencia de otros taxones. Muchas especies son genéticamente similares y deben haberse originado recientemente y evolucionado de forma rápida.

En algunos casos, como en aves, se producen híbridos interespecíficos. Si los híbridos son inviables o estériles, estos apareamientos serán desfavorecidos por la selección natural. El resultado puede ser el reforzamiento o el desplazamiento del carácter reproductivo (Howard 1993, ver Capítulo 12), de forma que la diferencia entre las dos formas se hace más fuerte en las zonas de contacto y solapamiento. Así se reduce el gasto de gametos en apareamientos infértiles, se reducen las señales de interferencia entre las especies y éstas se hacen más efectivas. Aunque hay evidencias positivas, no está claro en muchos casos si los mecanismos de reconocimiento de especies que divergen en simpatría, lo hacen principalmente por desplazamiento del carácter reproductivo.

El aislamiento sexual, por tanto, constituye una barrera más fuerte para el intercambio genético que el aislamiento postcigótico. En todos estos grupos de aves, las hembras de las distintas especies pueden ser casi indistinguibles, pero los machos difieren en muchas características. Por ejemplo, los machos de aves del paraíso presentan gran variedad de plumajes y ornamentos que exhiben acompañados de comportamientos estrafalarios y fuertes vocalizaciones. No suelen tener lazos de pareja, lo que facilita una gran variación en el éxito reproductivo de los machos.

Barraclough et al. (1995), basándose en estudios filogenéticos mediante hibridación ADN-ADN, compararon la diversidad de especies entre grupos cercanos de aves y concluyeron que los clados con mayor proporción de especies dimórficas sexualmente, poseen mayor número de especies que otros clados relacionados. Estos análisis sugieren que la selección sexual incrementa la tasa de especiación. En general, podemos concluir que la selección sexual y la divergencia de caracteres sexuales secundarios, junto con la divergencia ecológica, pueden jugar un papel importante en la profusa especiación de algunos taxones animales como los Drosophilidae, los peces cíclidos o las paseriformes, así como en las plantas angiospermas.

Relación de sexos en el nacimiento

Cuando las hembras están emparejadas con machos de buena calidad heredable, es de esperar que, si tienen capacidad para hacerlo, produzcan más hijos que hijas en su descendencia, pues un macho atractivo tiene más éxito reproductor que una hembra. Esa relación de sexos adaptativa se ha encontrado en varias especies de aves tanto poligínicas (por ejemplo el carricero tordal *Acrocephalus arundinaceus*, Nishiumi 1998) como monógamas (carbonero común *Parus major*, Kölliker et al. 1999). El mismo sesgo hacia machos en el nacimiento sucede cuando el tamaño corporal es importante en su éxito de apareamiento, y las hembras encuentran condiciones ambientales que permiten producir hijos grandes (por ejemplo también sucede en el carricero tordal, Nishiumi 1998).

Bimaturismo sexual

La ventaja del tamaño de los machos para el apareamiento también es la explicación de la diferencia en la edad a la que maduran sexualmente los machos y las hembras de las especies poligínicas. Los machos maduran más tarde pues necesitan crecer más para tener éxito (Carranza 1994).

Reducción del tamaño de camada

En mamíferos, el número de crías por parto depende también de la importancia del tamaño de los machos en la consecución de pareja: cuanto mayor es el dimorfismo sexual en tamaño, menor es el número de crías por parto, lo que permite invertir más en cada cría y que éstas sean mayores (Carranza 1996).

Aplicaciones prácticas

Caracteres sexuales secundarios como indicadores de calidad ambiental

Puesto que la expresión de la mayoría de los caracteres sexuales secundarios depende de la condición u otro tipo de calidad de los individuos, es previsible que las situaciones de estrés ambiental puedan detectarse midiendo esos caracteres en poblaciones silvestres. Por ejemplo, después del desastre nuclear de Chernobyl, Anders P. Møller comprobó que la característica de las plumas de las golondrinas más afectada por la radiación eran las plumas externas de la cola (el principal carácter sexual secundario morfológico de esta especie), que aumentaron su asimetría fluctuante (Møller 1993). En invertebrados acuáticos también se ha comprobado que la contaminación con productos químicos afecta a la asimetría fluctuante de caracteres morfológicos, y que la medición de este carácter en poblaciones de cursos de agua proporciona una medida del nivel de contaminación (Clarke 1993). Los contaminantes también afectan a otros ornamentos como la coloración (McCarty y Secord 2000) por lo que parece que, en general, los caracteres sexuales secundarios pueden ser bioindicadores sensibles (Hill 1995).

Efectos de la selección sexual sobre la conservación de las especies

La actuación de la selección sexual y su intensidad afectan al riesgo de extinción de las poblaciones animales con un tamaño poblacional pequeño. Este efecto puede deberse a varios factores distintos: bajo intensa selección sexual (1) el nivel de endogamia es mayor, lo que puede originar menor variabilidad genética (aunque también afecta a la variabilidad de forma positiva, ver revisión en Møller, 2001), (2) la mortalidad es mayor (debido al coste de producción y mantenimiento de los ornamentos, por ejemplo depredación de adultos y nidos), (3) el tamaño poblacional efectivo (que se reproduce) es menor, pues las hembras sólo se reproducen si encuentran machos del fenotipo preferido (Fig. 10), y (4) el éxito reproductivo de las hembras que se reproducen es menor ya que invierten menos si, por no poder elegir entre varios candidatos, emparejan con machos de baja calidad (revisado en Sorci et al. 1998, Møller 2000, Møller y Legendre 2001). Varios estudios han comprobado que el éxito de introducción/reintroducción es mucho menor para especies dicromáticas (intensa selección sexual) que para especies monocromáticas (Sorci et al. 1998), y existen numerosos casos en los que individuos en cautividad a los que no se les permite elegir pareja, no se reproducen o lo hacen con bajo éxito, mientras que cuando se les deja escoger pareja se reproducen y lo hacen con mayor éxito (revisado en Møller y Legendre 2001). Por otra parte, también se ha sugerido que la selección sexual ayuda a eliminar genes deletéreos en poblaciones pequeñas (Whitlock

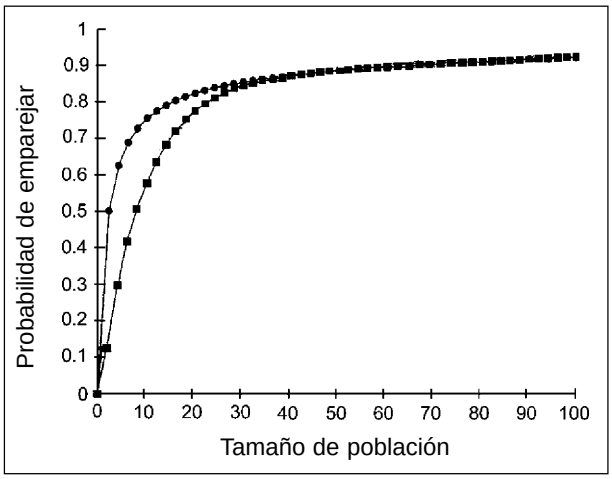


Figura 10. Probabilidad de que las hembras se reproduzcan y no lo hagan en relación al tamaño de población, cuando no hay selección de pareja (círculos) y cuando las hembras eligen pareja (cuadrados, modelado para una probabilidad del 50% de que la hembra acepte un macho que interacciona con ella). Se supone monogamia y razón de sexos del 50%. Para tamaños de población pequeños, el número de hembras que emparejan es mucho menor si las hembras tienen preferencias que si no las tienen (Møller y Legendre 2001).

2000). Todos estos estudios demuestran que el conocimiento de los procesos de selección sexual que actúan en especies de interés puede ser muy importante para tener éxito en su cría en cautividad, reintroducción o mantenimiento de poblaciones en riesgo. Al menos tres aspectos se deben tener en cuenta: el número de individuos necesarios para que una población sea viable parece ser mayor cuanto más intensa es la selección sexual, la posibilidad de elección de pareja por las hembras aumenta las probabilidades de reproducción en cautividad, y se debe conseguir proporcionar a las hembras machos del fenotipo preferido.

Selección sexual en humanos

El estudio particular de la selección sexual en humanos tiene varios puntos de interés. Indudablemente despierta una curiosidad especial, porque trata de explicar nuestro propio comportamiento, pero además, tiene la ventaja de que podemos preguntar directamente a los sujetos estudiados sus valoraciones (como preferencias, o atributos que asocian a los caracteres preferidos) respecto a variables concretas y en contextos delimitados (por ejemplo para una relación estable o una pasajera). El estudio de la evolución humana presenta varias dificultades derivadas de características específicamente humanas, como son la consciencia de los propios comportamientos, la cultura (con distintas religiones, modas y costumbres entre sociedades), y en particular los avances tecnológicos modernos (sanidad, anticoncepción) que han modificado notablemente las presiones "ecológicas" en las que debemos desenvolvernos. La principal cuestión es si los caracteres sexuales secundarios que aparecieron en nuestra historia evolutiva pasada siguen siendo seleccionados en la actualidad bajo las nuevas circunstancias.

Hay evidencias de que las preferencias y los caracteres sexuales secundarios varían en su importancia relativa de acuerdo con las diferencias ecológicas entre poblaciones humanas y culturas (Low 2000), sin embargo, se ha encontrado un patrón muy constante en la importancia de algunos rasgos físicos de hombres y mujeres entre numerosas culturas tradicionales y modernas. La especie humana es considerada moderadamente poligínica, y la competencia entre hombres por los recursos, es un importante determinante del éxito de apareamiento (Low 2000). Gran parte de la competencia se desarrolla entre coaliciones, por lo que el componente social del éxito es muy grande, pero parece claro que algunos rasgos individuales tienen importancia: el tamaño corporal, rasgos de capacidad física como anchura de hombros, exhibiciones físicas (éxito en la caza, o competiciones deportivas); y rasgos faciales de dominancia, como barbilla prominente y ancha, labios finos, huesos de las mejillas marcados, y cejas gruesas y prominentes (Mueller y Mazur 1997). Los mismos caracteres son considerados atractivos por las mujeres (Johnston et al. 2001), aunque en su fase más fértil y para relaciones esporádicas, esos caracteres de dominancia son más valorados que en fases menos fértiles o para relaciones más estables, en que se prefieren facciones menos masculinas (Gangestad y Simpson 2000, Johnston et al. 2001). Estas variaciones se interpretan como intereses en distintos tipos de beneficios en diferentes contextos: buenos genes e inclinación a la inversión parental respectivamente (Gangestad y Simpson 2000, Johnston et al. 2001). No obstante, una parte importante de las preferencias de las mujeres (o de sus familias) se basan directamente en la valoración del estatus social, de los recursos poseídos, o de la disposición a invertir recursos (incluidos tiempo y esfuerzo parental) de los candidatos (Low 2000).

Los hombres prefieren universalmente en las mujeres rasgos físicos relacionados con la juventud, la salud y la fertilidad, entre otros: una relación de anchura de cintura y caderas en torno a 7/10 (que entre otras cosas refleja edad joven), piel sin arrugas, pelo lustroso, pechos firmes, y rasgos faciales considerados neoténicos, como ojos grandes, barbilla corta y estrecha (en general huesos de la cara poco marcados), y labios gruesos (Thornhill y Gangestad 1999, Low 2000). No obstante, en algunas sociedades tradicionales de subsistencia, en las que la acumulación de reservas es esencial para el éxito reproductivo, las mujeres pesadas son preferidas frente a las delgadas o intermedias, lo que se traduce en que las relaciones de caderas y cintura más altas (entre 8/10 y 1/1) sean consideradas más atractivas (Marlow y Wetsman 2001).

Tanto en hombres como en mujeres muchos de los rasgos físicos preferidos son dependientes de hormonas (andrógenos y estrógenos respectivamente), que además afectan al potencial competitivo y la capacidad de resistencia a parásitos (hombres), y varían con la edad (mujeres), por lo que las hormonas podrían ser la conexión que hace informativas algunas de estas señales (Johnston et al. 2001). El atractivo facial (como de otras zonas atractivas, por ejemplo de los pechos, Møller et al. 1994) también está relacionado con su asimetría, por lo que se interpreta que el atractivo refleja la calidad fenotípica y genética de los individuos (Hume y Montgomerie 2001). En consonancia con ello, la importancia del atractivo facial en la selección de pareja es mayor en regiones con mayor prevalencia de parásitos (Thornhill y Gangestad 1999).

En algunos casos los caracteres sexuales secundarios ya no originan diferencias en el éxito reproductor en las sociedades modernas, aunque las preferencias aún se mantienen a causa de nuestro pasado evolutivo (Thornhill y Gangestad 1996).

Agradecimientos

Queremos agradecer a Manuel Soler que contara con nosotros para escribir este capítulo, así como sus comentarios a la primera versión, que contribuyeron a mejorarlo, y su paciencia ante nuestros sucesivos incumplimientos de los plazos de entrega. Asímismo a Aart P. Noordman que nos enviara amablemente los originales de las fotografías de *Stegodyphus lineatus* que ilustran la figura 4. Las siguientes editoriales nos concedieron permiso para

reproducir tablas, figuras o gráficos de las que poseen el copyright: Elsevier Science (Tabla 3), Academic Press (Fig. 3c,d), University of Chicago Press, Cambridge University Press, Oxford University Press, Kluwer Academic Publishers (dibujos Fig. 5), Nature (Fig 6), Evolution (Fig. 8a), Springer-Verlag (Fig. 8c), Blackwell Munksgaard (Fig. 10). Durante el tiempo dedicado a escribir el capítulo, MM-V disfrutó de una Beca Postdoctoral del Ministerio de Educación, Cultura y Deporte (Programa de Becas Postdoctorales en España y en el Extranjero).

Bibliografía

AMUNDSEN, T. 2000. Why are female birds ornamented? Trends Ecol. Evol. 15: 149-155.

ANDERSSON, M. 1994. Sexual selection. Princeton University Press, Princeton.

BALMFORD, A. y READ, A.F. 1991. Testing alternative models of sexual selection through female choice. Trends Ecol. Evol. 6: 274-276.

BARRACLOUGH, T.G., HARVEY, P.H. y NEE, S. 1995. Sexual selection and taxonomic diversity in passerine birds. Proc. R. Soc. Lond. B 259: 211-215.

BATEMAN, A.J. 1948. Intra-sexual selection in *Drosophila*. Heredity 2: 349-368.

BROOKS, R. y ENDLER, J.A. 2001. Female guppies agree to differ: phenotypic and genetic variation in mate-choice behavior and the consequences for sexual selection. Evolution 55: 1644-1655.

BROOKS, R. y JENNIONS, M.D. 1999. The dark side of sexual selection. Trends Ecol. Evol. 14: 336-337.

BRUCE, H.M. 1959. An exteroceptive block to pregnancy in the mouse. Nature 184: 105.

BURKHARDT, D. y DE LA MOTTE, I. 2001. Big "antlers" are favoured: female choice in stalk-eyed flies (Diptera, insecta), field collected harems and laboratory experiments. J. Comp. Phys. 162: 649-652.

CANDOLIN,U. y REYNOLDS, J.D. 2001. Sexual signaling in the European bitterling: females learn the truth by direct inspection of the resource. Behav. Ecol. 12: 407-411.

CARRANZA, J. 1994. Sistemas de apareamiento y selección sexual. En: J.Carranza (ed.): Etología: Introducción a la ciencia del comportamiento. Pp: 363-406. Universidad de Extremadura. Servicio de Publicaciones, Cáceres.

CARRANZA, J. 1996. Sexual selection for male body-mass and the evolution of litter size in mammals. Am. Nat. 148: 81-100.

CATCHPOLE, C.K. y SLATER, P.J.B. 1995. Bird song. Biological themes and variations. Cambridge University Press, Cambridge.

CLARKE, G.M. 1993. Fluctuating asymmetry of invertebrate populations as a biological indicator of environmental quality. Environ. Pollut. 82: 207-211.

CLUTTON-BROCK, T.H., GUINNESS, F.E. y ALBON, S.D. 1982. Red Deer: Behavior and ecology of two sexes. University of Chicago Press, Chicago.

CLUTTON-BROCK, T.H., ALBON, S.D. y GUINNESS, F.E. 1988. Reproductive success in male and female red deer. En T.H. Clutton-Brock (ed.): Reproductive Success Pp: 325-343. University of Chicago Press, Chicago.

CUERVO, J.J. 2000. El estudio de la asimetría fluctuante. Etologuía 18: 27-60.

DALE, S. y SLAGSVOLD, T. 1996. Mate choice on multiple cues, decision rules and sampling strategies in female pied flycatchers. Behaviour 133: 903-944.

DARWIN, C. 1859. On the origin of species by means of Natural Selection, or the preservation of favored races in the struggle for life. John Murray, London.

DARWIN, C. 1871. The descent of man and selection in relation to sex. John Murray, London.

DOMINEY, W.J. 1984. Effects of sexual selection and life history on speciation: Species flocks in African cichlids and Hawaiian *Drosophila*. En A.A. Echelle y I. Kornfield (eds.): Evolution of Fish Species Flocks. Pp: 231-249.

DUGATKIN, L.A. 1998. Effects of hunger on mate-choice copying in the guppi. Ethology 104: 194-202.

ENDLER, J.A. y BASOLO, A.L. 1998. Sensory ecology, receiver biases and sexual selection. Trends Ecol. Evol. 13: 415-420.

FISHER, R.A. 1930. The genetical theory of natural selection. Oxford University Press, Oxford.

FISKE, P. y AMUNDSEN, T. 1997. Female bluethroats prefer males with symmetric colour bands. Anim. Behav. 54: 81-87.

FITZPATRICK, S. 1998. Birds Tails as Signaling Devices - Markings, Shape, Length, and Feather Quality. Am. Nat. 151: 157-173.

FOLSTAD, I. y KARTER, A.J. 1992. Parasites, bright males and the immunocompetence handicap. Am. Nat. 139: 603-622.

FUNK, D.H. y TALLAMY, D.W. 2000. Courtship role reversal and deceptive signal in the long-tailed dance fly *Rhamphomyia longicauda.* Anim. Behav. 559: 411-421.

GANGESTAD, S.W. y SIMPSON, J.A. 2000. The Evolution of Human Mating - Trade-Offs and Strategic Pluralism. Behav. Brain Sci. 23: 573-644.

GENTNER, T.Q. y HULSE, S.H. 2000. Female European starling preference and choice for variation in conspecific male song. Anim. Behav. 59: 443-458.

GRAFEN, A. 1990a. Biological signals as handicaps. J. Theor. Biol. 144: 517-546.

GRAFEN, A. 1990b. Sexual selection unhandicapped by the Fisher process. J. Theor. Biol. 144: 475-516.

GREENWOOD, P.J. y HARVEY, J. 1982. The ecology of sex. University of Chicago Press, Chicago.

GWYNNE, D.T. 1990. Testing parental investment and the control of sexual selection in Katydids: the operational sex ratio. Am. Nat. 136: 474-484.

HALL, D.W., KIRKPATRICK, M., y WEST, B. 2000. Runaway sexual selection when female preferences are directly selected. Evolution 54: 1862-1869.

HAMILTON, W.D. y ZUK, M. 1982. Heritable true fitness and bright birds: A role for parasites? Science 218: 384-387.

HASSON, O. 1989. Amplifiers and the handicap principle in sexual selection: a different emphasis. Proc. R. Soc. Lond. B 235: 383-406.

HASSON, O. 1991. Sexual displays as amplifiers: practical examples with an emphasis on feather decoration. Behav. Ecol. 2: 189-197.

HASSON, O. 1997. Towards a general theory of biological signaling. J. Theor. Biol. 185: 139-156.

HILL, G.E. 1995. Ornamental traits as indicators of environmental health. Bioscience 45: 25-31.

HILL, G.E. 1999. Is there an immunological cost to carotenoid-based ornamental coloration? Am. Nat. 154: 589-595.

HOLLAND, B. y RICE, W.R. 1998. Perspective - Chase-Away Sexual Selection - Antagonistic Seduction Versus Resistance. Evolution 52: 1-7.

HOWARD, D.J. 1993. Reinforcement: origins, dynamics and fate of evolutionary hypothesis. En R.G. Harrison, (ed.): Hybrid zones and the evolutionary process. Pp: 46-69. Oxford University Press, New York.

HUBBELL, S.P. y JOHNSON, L.K. 1987. Environmental variance in lifetime mating success, mate choice and sexual selection. Am. Nat. 130: 91-102.

HUME, D.K. y MONTGOMERIE, R. 2001. Facial attractiveness signals different aspects of "quality" in women and men. Evol. Hum. Behav. 22: 93-112.

HUNTINGFORD, F. y TURNER, A. 1987. Animal conflict. Chapman & Hall.

IWASA, Y. y POMIANKOWSKI, A. 1995. Continual changes in mate preferences. Nature 377: 420-422.

JOHNSTON, V.S., HAGEL, R., FRANKLIN, M., FINK, B., y GRAMMER, K. 2001. Male facial attractiveness: evidence for hormone-mediated adaptive design. Evol. Hum. Behav. 22: 251-267.

JOHNSTONE, R.A. 1995a. Sexual selection, honest advertisement and the handicap principle: reviewing the evidence. Biol. Rev. 70: 1-65.

JOHNSTONE, R.A. 1995b. Honest advertisement of multiple qualities using multiple signals. J. Theor. Biol. 177: 87-94.

JOHNSTONE, R.A. 1996. Multiple displays in animal communication: "backup signals" and "multiple messages". Philos. Trans. R. Soc. Lond. B 351: 329-338.

KÖLLIKER, M., HEEB, P., WERNER,I., MATEMAN, A.C., LESSELLS, C.M., y RICHNER, H. 1999. Offspring sex ratio is related to male body size in the great tit (*Parus major*). Behav. Ecol. 10: 68-72.

KOTIAHO, J.S. 2000. Testing the assumptions of conditional handicap theory - costs and condition dependence of a sexually selected trait. Behav. Ecol. Sociobiol. 48: 188-194.

KOTIAHO, J.S., ALATALO, R.V., MAPPES, J. y PARRI, S. 1996. Sexual selection in a wolf spider: male drumming activity, body size, and viability. Evolution 50: 1977-1981.

KOTIAHO, J.S., ALATALO, R.V., MAPPES, J. y PARRI, S. 1999. Honesty of agonistic signalling and effects of size and motivation asymmetry in contests. Acta. Ethol. 2: 13-21.

KROODSMA, D.E. y MILLER, E.H. 1996. Ecology and evolution of acoustic communication in birds. Cornell University Press, Ithaca.

LEWIS, S.M. y AUSTAD, S.N. 1994. Sexual selection in flour beetles: the relationship between sperm precedence and male olfactory attractiveness. Behav. Ecol. 5: 219-224.

LOTEM, A. 1993. Secondary sexual ornaments as signal: the handicap approach and three potential problems. Etología 3: 209-218.

LOW, B.S. 2000. Why sex matters. A Darwinian look at human behavior. Princeton University Press, Princeton.

LOZANO, G.A. 2001. Carotenoids, immunity, and sexual selection: comparing apples and oranges? Am. Nat. 158: 200-203.

MARCHETTI, K. 1998. The evolution of multiple male traits in the yellow-browned leaf warbler. Anim. Behav. 55: 361-376.

MARLOW, F. y WESTMAN, A. 2001. Preferred waist-to-hip ratio and ecology. Personality and Individual Differences 30: 481-489.

MAYNARD SMITH, J. 1991. Theories of sexual selection. Trends Ecol. Evol. 6: 146-151.

MCCARTY, J.P. y SECORD, A.L. 2000. Possible effects of pcb contamination on female plumage color and reproductive success in hudson river tree swallows. Auk 117: 987-995.

MØLLER, A.P. 1988. Female choice selects for male sexual ornaments in the monogamous swallow. Nature 332: 640-642.

MØLLER, A.P. 1992. Female swallow preference for symmetrical male sexual ornaments. Nature 357: 238-240.

MØLLER, A.P. 1993. Morphology and sexual selection in the barn swallow Hirundo rustica in Chernobyl, Ukraine. Proc. R. Soc. Lond. B 252: 51-57.

MØLLER, A.P. 1994. Sexual selection and the barn swallow. Oxford University Press, Oxford.

MØLLER, A.P. 1998. Sperm competition and sexual selection. En: T.R.Birkhead y A.P.Møller (ed.): Sperm competition and sexual selection. Pp: 55-90. Academic Press, San Diego .

MØLLER, A.P. 2000. Sexual selection and conservation. En: M.Gosling y W.J.Sutherland (ed.): Behaviour and conservation. Pp: 161-171. Cambridge University Press, Cambridge .

MØLLER, A.P. 2001. Sexual selection, extra-pair paternity, genetic variability and conservation. Acta Zoologica Sinica 47: 2-12.

MØLLER, A.P., BIARD, C., BLOUNT, J.D., HOUSTON, D.C., NINNI, P., SAINO, N., y SURAI, P.F. 2000. Carotenoid-dependent signals: indicators of foraging efficiency, immunocompetence or detoxification ability? Avian Poult. Biol. Rev. 11: 137-159.

MØLLER, A.P. y LEGENDRE, S. 2001. Allee effect, sexual selection and demographic stochasticity. Oikos 92: 27-34.

MØLLER, A.P. y POMIANKOWSKI, A. 1993. Why have birds got multiple sexual ornaments? Behav. Ecol. Sociobiol. 32: 167-176.

MØLLER, A.P., SOLER, M., y THORNHILL, R. 1994. Breast asymmetry, sexual selection, and human reproductive success. Ethol. Sociobiol. 16: 207-219.

MØLLER, A.P. y SWADDLE, J.P. 1997. Asymmetry, developmental stability, and evolution. Oxford University Press, Oxford.

MORENO, J., SOLER, M., MØLLER, A.P., y LINDÉN, M. 1994. The function of stone carrying in the black wheatear, *Oenanthe leucura*. Anim. Behav. 47: 1297-1309.

MUELLER, U. y MAZUR, A. 1997. Facial dominance in Homo sapiens as honest signaling of male quality. Behav. Ecol. 8: 569-579.

NAHON, E., ATZMONY, D., ZAHAVI, A. y GRANOT, D. 1995. Mate selection in yeast: A reconsideration of the signals and the message encoded by them. J. Theor. Biol. 172: 315-322.

NEGRO, J.J., MARGALIDA, A., HIRALDO, F. y HEREDIA, R. 1999. The function of the cosmetic coloration of bearded vultures: when art imitates life. Anim. Behav. 58: F14-F17.

NISHIUMI, I. 1998. Brood sex ratio is dependent on female mating status in polygynous great reed warblers. Behav. Ecol. Sociobiol. 44: 9-14.

OWENS, I.P.F. y HARTLEY, I.R. 1998. Sexual dimorphism in birds: why are there so many different forms of dimorphism? Proc. R. Soc. Lond. B 265: 397-407.

PENN, D. y POTTS, W.K. 1998. Chemical signals and parasite-mediated sexual selection. Trends Ecol. Evol. 13: 391-396.

POMIANKOWSKI, A., IWASA, Y. y NEE, S. 1991. The evolution of costly mate preferences I. fisher and biased mutation. Evolution 45: 1422-1430.

PRYKE, S.R., ANDERSSON, M. y Lawes, M.J. 2001. Sexual selection of multiple handicaps in the red-collared widowbird: female choice of tail length but not carotenoid display. Evolution 55: 1452-1463.

RYAN, M.J. 1990. Sensory systems, sexual selection, and sensory exploitation. Oxford Surv. Evol. Biol. 7: 157-195.

RYAN, M.J. 1998. Sexual selection, receiver biases, and the evolution of sex-differences. Science 281: 1999-2003.

RYAN, M.J. y RAND, A.S. 1993. Sexual selection and signal evolution: the ghost of biases past. Phil. Trans. R. Soc. Lond. B 340: 187-195.

SADOWSKI, J.A., MOORE, A.J. y BRODIE, E.D.I. 1999. The evolution of empty nuptial gifts in a dance fly, *Empis snoddyi* (Diptera: Empididae): bigger isn't always better. Behav. Ecol. Sociobiol. 45: 161-166.

SCHNEIDER, J.M. y LUBIN, Y. 1996. Infanticidal male spiders. Nature 381: 655-656.

SCHNEIDER, J.M. y LUBIN, Y. 1997. Infanticide by males in a spider with suicidal maternal care, *Stegodyphus lineatus* (Eresidae). Anim. Behav. 54: 305-312.

SHAW, K. 1995. Phylogenetic tests of the sensory exploitation model of sexual selection. Trends Ecol. Evol. 10: 117-120.

SHELDON, B.C. 2000. Differential allocation - tests, mechanisms and implications. Trends Ecol. Evolut. 15: 397-402.

SILLER, S. 1998. The epistatic handicap principle does work. J. Theor. Biol. 191: 141-161.

SOLER, J.J., CUERVO, J.J., MØLLER, A.P. y DE LOPE, F. 1998a. Nest building is a sexually selected behaviour in the barn swallow. Anim. Behav. 56: 1435-1442.

SOLER, J.J., MØLLER, A.P., y SOLER, M. 1998b. Nest building, sexual selection and parental investment. Evol. Ecol. 12: 427-441.

SOLER, M., SOLER, J.J., MØLLER, A.P., MORENO, J. y LINDÉN, M. 1996. The functional significance of sexual display: stone carrying in the black wheatear. Anim. Behav. 51: 247-254.

SORCI, G., MØLLER, A.P. y CLOBERT, J. 1998. Plumage Dichromatism of Birds Predicts Introduction Success in New-Zealand. J. Anim. Ecol. 67: 263-269.

SUTHERLAND, W.J. 1985. Measures of sexual selection. Oxford Surv. Evol. Biol. 1: 90-101.

SUTHERLAND, W.J. 1987. Random and deterministic components of variance in mating success. En J.W. Bradbury y M.B. Anderson

(eds.): Sexual Selection: Testing the Alternatives Pp: 209-219. Wiley, Chichester, U.K.

THORNHILL, R. y GANGESTAD, S.W. 1996. The evolution of human sexuality. Trends Ecol. Evol. 11: 98-102.

THORNHILL, R. y GANGESTAD, S.W. 1999. Facial attractiveness. Trends Cognit. Sci. 3: 452-460.

THORNHILL, R. y MØLLER, A.P. 1998. The relative importance of size and asymmetry in sexual selection. Behav. Ecol. 9: 546-551.

TOMKINS, J.L. y SIMMONS, L.W. 1998. Female choice and manipulations of forceps size and asymmetry in the earwig *Forficula auricularia* L. Anim. Behav. 56: 347-356.

WHITLOCK, M.C. 2000. Fixation of new alleles and the extinction of small populations - drift load, beneficial alleles, and sexual selection. Evolution 54: 1855-1861.

WIDEMO, F. y SÆTHER, S.A. 1999. Beauty is in the eye of the beholder: causes and consequences of variation in mating preferences. Trends Ecol. Evol. 14: 26-31.

WIERNASZ, D. C. y KINGSOLVER, J.G. 1992. Wing melanin pattern mediates species recognition in *Pieris occidentalis*. Anim. Behav. 43: 89-94.

WILEY, R.H., GODARD, R.H. y THOMPSON, A.D. 1994. Use of two singing modes by hooded warblers as adaptation for signalling. Behaviour 129: 243-278.

ZAHAVI, A. 1975. Mate selection-a selection for a handicap. J. Theor. Biol. 53: 205-214.

ZAHAVI, A. 1977. The cost of honesty (further remarks on the handicap principle). J. Theor. Biol. 67: 603-605.

ZAHAVI, A. 1987. The theory of signal selection and some of its implications. Proc. Inter. Symp. Biol. Evol.V.P. Delfino. Ed. Adriatica.Editrica. 305-327.

ZAHAVI, A. 1991. On the definition of sexual selection, Fisher's model, and the evolution of waste and of signals in general. Anim. Behav. 42: 501-503.

■

Lecturas recomendadas

(1) ANDERSSON, M. 1994. *Sexual Selection*. Princeton University Press. Princeton, New York. Amplia revisión del tema con abundancia de ejemplos y datos experimentales. Discusión y planteamiento de cuestiones interesantes en relación a la selección sexual.

(2) LOW, B.S. 2000. *Why sex matters. A Darwinian look at human behavior*. Princeton University Press, Princeton. Revisión actualizada de los conocimientos existentes sobre la evolución del comportamiento humano. Estudia los condicionantes ecológicos e históricos que han determinado el comportamiento humano, analizando información proveniente de datos paleontológicos así como de múltiples sociedades actuales, tanto tradicionales como modernas.

(3) MØLLER, A.P. 1994. *Sexual Selection and the barn swallow*. Oxford University Press, Oxford. Revisión de la teoría de la selección sexual y pormenorizada aplicación de la teoría a las especies monógamas, especialmente al caso concreto de la golondrina común. Se presentan, bajo una secuencia comparable a los planteamientos surgidos durante el desarrollo de la investigación, los resultados que han servido para probar un gran número de hipótesis referidas a la evolución de un ornamento en la cola de los machos de golondrina.

Capítulo 14: COMPETICIÓN ESPERMÁTICA

Montserrat Gomendio

Departamento de Ecología Evolutiva, Museo Nacional de Ciencias Naturales, C.S.I.C.
José Gutierrez Abascal 2, 28006 Madrid. E-mail: montseg@mncn.csic.es

Las hembras copulan con varios machos en un gran número de especies. Esto supone que los eyaculados de machos rivales compiten entre sí dentro del tracto reproductor femenino para fecundar los óvulos disponibles, fenómeno que se denomina competición espermática. Puesto que la competición espermática determina en gran medida el éxito reproductor de los machos es una fuerza selectiva de gran potencia que ha moldeado características comportamentales, fisiológicas y celulares en los machos, tanto a nivel inter-específico como a nivel intra-específico. Las hembras promueven activamente la competición espermática en muchos casos, por lo que se cree que derivan importantes beneficios de la poliandria entre los que se incluyen beneficios directos como la obtención de nutrientes o de cuidado parental, e indirectos como mejorar la calidad genética de las crías y evitar la incompatibilidad genética. La presencia de varios eyaculados en el tracto reproductor también podría permitir a las hembras favorecer los espermatozoides de los machos preferidos, pero la evidencia no es aún concluyente. Puesto que ambos sexos tienen formas diferentes de maximizar su éxito reproductivo, se da un conflicto de intereses que cuando existe competición espermática incluye casos en los que los machos desarrollan sustancias tóxicas en los eyaculados que, además de mejorar las posibilidades de fecundación de esos machos, tienen efectos letales sobre las hembras. Este conflicto de intereses es dinámico pues cada sexo responde a los cambios evolutivos que desarrolla el otro sexo en la lucha por mejorar la reproducción.

La competición espermática: significado evolutivo

Darwin acuñó el término "selección sexual" para explicar la evolución de características conspicuas en machos, tales como los coloridos plumajes de algunas aves o las elaboradas cornamentas de ciertos mamíferos, que no se podían explicar a través de la selección natural por una mejora de la supervivencia. Dichos rasgos confieren ventajas relacionadas con la reproducción, ya sea porque mejoran las posibilidades de los machos de vencer en encuentros agonísticos con otros machos por el acceso sexual a las hembras (competición intrasexual), o porque hacen a los machos portadores más atractivos frente a las hembras (elección por parte de la hembra; ver Capítulo 13). Durante mucho tiempo los estudios de selección sexual han asumido que las hembras copulan con un sólo macho, por lo que se entendía que la competición entre machos termina en el momento de la cópula, y que la elección de pareja por parte de las hembras se limita al terreno comportamental, eligiendo con qué macho se aparean. Dentro de este marco conceptual los ecólogos evolutivos centraron pues sus esfuerzos en estudiar procesos que ocurren antes de la cópula, y equipararon la cópula con el éxito reproductor.

En los últimos años esta visión ha cambiado radicalmente al demostrarse que en la mayoría de los grupos animales las hembras copulan con más de un macho durante un ciclo sexual, es decir, son poliándricas (ver Capítulo 15). Este hecho tiene implicaciones muy importantes pues significa que la competición entre machos continúa después de la cópula en la forma de competición entre eyaculados de distintos machos, proceso que se conoce como "competición espermática". Esta forma de competición determina en gran medida el éxito reproductivo de los machos por lo que es una fuerza selectiva de gran poder que ha moldeado a lo largo de la evolución rasgos comportamentales, morfológicos, fisiológicos y celulares (Fig. 1).

La promiscuidad de las hembras tiene otra implicación a la que se ha prestado menos atención, pues nos descubre la posibilidad de que la elección de pareja por parte de la hembra no se ejerza sólo a nivel comportamental, sino que continúe después de la cópula en el tracto reproductor femenino a nivel fisiológico y celular. Esto permitiría a las hembras influir sobre las posibilidades de éxito que tienen eyaculados de diferentes machos a la hora de fertilizar sus óvulos.

Por lo tanto, la evidencia de que las hembras copulan frecuentemente con más de un macho, ha revolucionado nuestra forma de pensar en las estrategias que machos y hembras desarrollan para maximizar su éxito reproductivo, y ha abierto nuevos interrogantes que sólo podrán ser resueltos con un enfoque multidisciplinar que integre aspectos ecológicos, comportamentales y fisiológicos.

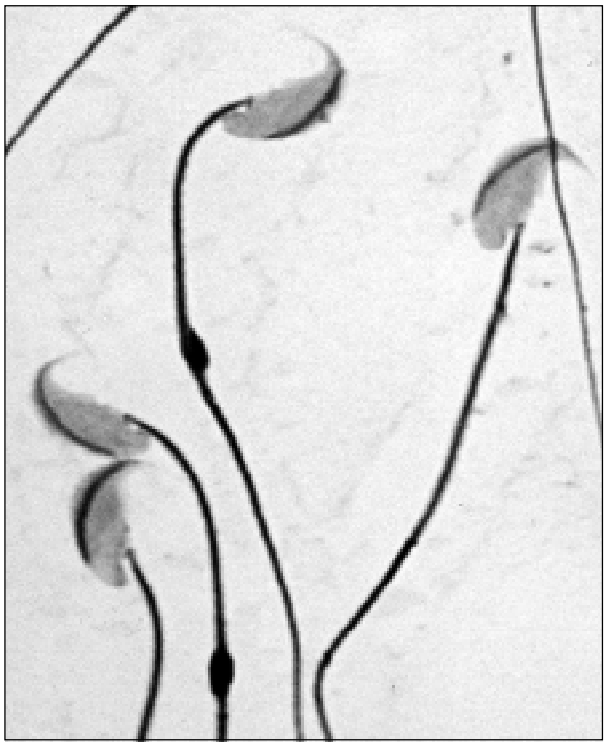


Figura 1. Espermatozoides de ratón (*Mus musculus*) con cabeza piriforme, en los que se evidencia el extremo apical en forma de gancho.

¿Es común la competición espermática?

El primer investigador en reconocer las implicaciones de la poliandria en hembras fue Parker (1970), quien empleó el término competición espermática para describir la competición entre eyaculados de machos rivales por fecundar los óvulos de una hembra. Sus investigaciones se llevaron a cabo en insectos donde la existencia de órganos de almacenamiento en hembras, que aseguran la supervivencia de los espermatozoides por períodos muy prolongados de tiempo (hasta años), hace posible la competición entre eyaculados rivales incluso cuando las hembras se aparean con diferentes machos a intervalos largos de tiempo. Por estas razones, los primeros estudios de competición espermática se centraron en insectos, bajo la creencia de que representaban un caso excepcional.

Los estudios observacionales realizados sobre los sistemas de apareamiento en aves demostraron que el patrón más extendido es el de las parejas "socialmente" monógamas que colaboran en el cuidado de las crías. Esta evidencia llevó a la conclusión de que las aves eran "sexualmente" monógamas y que la competición espermática era por lo tanto improbable. Sin embargo, esta visión cambió por completo con la aplicación de métodos moleculares para la determinación de paternidad, que revelaron una inesperada incidencia de nidadas con pollos procedentes de diferentes padres como resultado de cópulas extra-pareja (Birkhead y Møller 1992). Esta revelación desencadenó una serie de estudios de paternidad en aves que generaron resultados opuestos a las conclusiones extraídas de estudios comportamentales: aproximadamente el 70% de las especies estudiadas experimentan paternidad extra-pareja (Birkhead 1998). Dentro de este abanico de especies existe mucha variabilidad en cuanto al porcentaje de crías que proceden de cópulas extra-pareja, siendo el rango desde 0 hasta el 70%. Aunque aún no sabemos qué factores ecológicos determinan estas diferencias, sí se ha demostrado que las especies con dimorfismo sexual más marcado presentan niveles más elevados de paternidad extra-pareja (Møller y Birkhead 1994).

Se ha tardado aún más en aceptar que la competición espermática también es frecuente en mamíferos. El sistema de apareamiento más común en este grupo es la poliginia, es decir, un macho asociado a varias hembras. Los estudios comportamentales revelaron que los machos intentan controlar a un grupo de hembras y evitar que copulen con otros machos, y se creyó que en general lo conseguían. Además, en este grupo las hembras carecen de órganos de almacenamiento de espermatozoides, por lo que los espermatozoides sobreviven poco tiempo en el tracto reproductor femenino. Este hecho ahondó la creencia de que la competición espermática en mamíferos era inexistente. Sin embargo, los estudios moleculares han demostrado una vez más que dicha conclusión era equivocada, pues en especies con camadas es frecuente que las crías procedan de varios padres, y en especies con una sola cría a menudo el padre es un macho diferente al que se observó copulando con la hembra (Gomendio et al. 1998).

El marcado desajuste entre las expectativas sobre los niveles de competición espermática que generaron los estudios observacionales y la realidad, tiene sin duda múltiples causas, entre las que se destacan la sigilosidad con que las hembras a menudo llevan a cabo cópulas con más de un macho, y el desconocimiento de los mecanismos fisiológicos subyacentes.

Los mecanismos fisiológicos

La escasa interacción entre los ecólogos del comportamiento y los fisiólogos reproductivos mantuvo durante tiempo aisladas dos disciplinas que tienen mucho que ofrecerse mutuamente. La importancia de conocer los mecanismos fisiológicos radica en que el tracto reproductor femenino es el terreno en el que compiten eyaculados rivales, por lo que las características del tracto definen las reglas de la competición y determinan qué rasgos de los eyaculados contribuyen al éxito a la hora de fecundar.

Lo primero que sorprende cuando se analizan los sistemas reproductivos de diferentes especies es la enorme diversidad que presentan. Puesto que dicha diversidad es mucho mayor que la que aparece en otros sistemas, los taxónomos han empleado características morfológicas del aparato reproductor para diferenciar especies que de otra forma no se pueden distinguir. Esta enorme variabilidad tradicionalmente se ha asociado a los beneficios que para las hembras representa el evitar ser inseminadas por machos de otras especies, debido a los costes derivados de fecundaciones interespecíficas, que en general no resul-

tan en crías viables ("hipótesis de la llave y la cerradura"). Una hipótesis alternativa propone que la enorme diversidad de genitalias ha evolucionado como consecuencia de la preferencia de las hembras por machos de genitalia elaborada que proveen una estimulación mayor durante la cópula (una forma de cortejo interno tras la cópula denominado "selección críptica por parte de la hembra"), lo que promueve la evolución de genitalias cada vez más complejas en los machos, lo que a su vez hace a las hembras cada vez más discriminatorias (Eberhard 1985, 1996). La evidencia a favor de esta hipótesis procede de un estudio comparativo de insectos (Arnqvist 1998). Si la hipótesis de la llave y la cerradura es correcta la predicción es que en especies monándricas es donde será fundamental para las hembras asegurarse de que el macho con el que copulan es de su misma especie, por lo que es en estas especies donde la genitalia será más elaborada. Sin embargo, la predicción derivada de la hipótesis de la selección sexual es la opuesta, puesto que es en especies poliándricas donde las hembras tienen la posibilidad de elegir entre los diferentes machos con los que copulan. Los resultados de este estudio indican que en especies poliándricas la genitalia es más elaborada que en especies monándricas, mientras que no había diferencias en características de otro tipo entre los dos grupos. Por lo tanto, la preferencia por parte de las hembras de genitalias elaboradas parece haber jugado un papel importante en la evolución de los sistemas reproductores.

Para que la reproducción se lleve a cabo, el tracto reproductor de la hembra debe asegurar, por una parte, que los óvulos se encuentren disponibles en el lugar de la fecundación, y por otra, que los espermatozoides llegan al mismo lugar en el margen de tiempo en el que el óvulo está preparado para ser fecundado. Este delicado proceso requiere de la cooperación y sincronización entre machos y hembras para conseguir un objetivo común, pero también se ve afectado por conflictos de intereses entre los dos sexos.

En especies con fertilización interna el tracto femenino supone una entrada potencial de patógenos, por lo que la hembra ha desarrollado mecanismos para defenderse de ellos. Entre estos mecanismos se encuentran un pH ácido y un eficiente sistema inmune. Por otra parte, los machos inseminan millones de espermatozoides de los cuales sólo se necesita uno por óvulo, lo cual supone un riesgo adicional para la hembra, pues la polispermia generalmente supone que el embrión no se desarrolla. Ello hace que la hembra haya desarrollado estrategias para reducir drásticamente el número de espermatozoides que ascienden por el tracto. Todo ello supone una serie de barreras descomunales para los eyaculados. Esta situación se intensifica con la aparición de la competición espermática, pues los machos responden desarrollando eyaculados más competitivos que maximicen las posibilidades de fecundar óvulos, y las hembras podrían utilizar dichas barreras u obstáculos para discriminar los eyaculados, o comprobar su habilidad competitiva. La drástica disminución del número de espermatozoides que sufre un eyaculado durante su trayecto hacia el óvulo no es aleatoria, sino que las barreras del tracto reproductor femenino eliminan los espermatozoides con defectos por tener una morfología anormal, problemas de motilidad, o dificultades para atravesar las cubiertas del óvulo.

Las características del tracto reproductor femenino definen la forma en que compiten los eyaculados de machos rivales. En insectos, las hembras tienen unos órganos de almacenamiento denominados "espermatecas", donde los espermatozoides pueden mantenerse viables por períodos largos de tiempo. Dichas estructuras favorecen que el último macho que copula con la hembra tenga más posibilidades de fecundar, pues el último eyaculado tiende a desplazar a eyaculados anteriores de la espermateca, o a empujarlos hacia el fondo del receptáculo, de forma que son los espermatozoides del último macho los que quedan situados más cerca de la salida y son los primeros en salir cuando hay óvulos que fecundar. Las estrategias que desarrollan los machos para conseguir minimizar las posibilidades de fecundar de eyaculados previos llegan a ser muy elaboradas, como es el caso de una especie de cangrejo en la que los machos al copular lo primero que transfieren es una resina que aísla el semen de machos anteriores contra el fondo de la espermateca, y a continuación los machos transfieren su propio esperma (Diesel 1990). Otra forma de deshacerse del eyaculado de machos rivales es mediante la aparición de espinas en los órganos genitales masculinos que permiten extraer el semen de machos anteriores de los órganos de almacenamiento de las hembras antes de despositar el eyaculado propio (Waage 1979).

En aves, las hembras poseen unos órganos de almacenamiento denominados túbulos de almacenamiento de esperma, en los que los espermatozoides sobreviven por periodos de semanas, que en general coinciden más o menos con el tiempo que tarda una hembra en poner los huevos de una nidada. Se interpreta por tanto que la existencia de dichos túbulos permite a las hembras asegurar que tienen suficientes reservas de esperma como para fecundar en secuencia todos los óvulos necesarios para completar una nidada, y a la vez evita que los espermatozoides sean expulsados del tracto reproductor cada vez que la hembra pone un huevo. En la mayoría de las especies estudiadas el último macho que copula con una hembra es el que tiene más posibilidades de fecundar el siguiente óvulo. El mecanismo que determina la precedencia del último macho es la pérdida gradual de espermatozoides de los túbulos que hace que con el paso del tiempo los túbulos se vayan vaciando de esperma de forma pasiva, lo que asegura una mayor representatividad en los túbulos del último eyaculado (Birkhead et al. 1995a).

La precedencia del último macho, en combinación con otros factores, supone que una sola cópula extra-pareja tiene un éxito desproporcionado en relación a las múltiples cópulas realizadas con la pareja, lo que le permite a las hembras manipular la paternidad de las crías según sus intereses. Para explicar el elevado éxito de las cópulas extra-pareja es necesario entender cómo los machos producen y almacenan los eyaculados, así como el comportamiento sexual de machos y hembras. Cuanto más

tiempo lleva un macho sin copular más espermatozoides tiene en sus órganos de almacenamiento y éstos tienen una mayor motilidad (Birkhead et al. 1995b). Durante la época reproductora, machos y hembras se emparejan y copulan con frecuencia durante los días anteriores a la puesta del primer huevo. Cuando comienza la puesta, la hembra rechaza los intentos de cópula de su pareja, lo que supone que los espermatozoides que se han almacenado en los túbulos comienzan a perderse gradualmente. Durante el período en que la hembra es fértil (hasta que pone el último huevo) el macho se centra en asegurarse de que otros machos no copulan con su pareja, pero cuando termina la puesta el macho es más propenso a realizar cópulas extra-pareja pues la paternidad de sus huevos ya no corre peligro. Por lo tanto, un macho que lleva a cabo una cópula extra-pareja tiene pocas probabilidades de haber copulado con frecuencia en los días anteriores, por lo que tiene abundantes reservas de esperma y una elevada motilidad. Además, la hembra con la que copula lleva días sin copular con su pareja, por lo que tendrá mermadas las reservas de esperma de su pareja. Todo ello conduce al elevado éxito de las cópulas extra-pareja, y supone una herramienta importante para las hembras a la hora de manipular la paternidad de sus crías (Birkhead 1996).

En mamíferos los mecanismos de competición espermática (ver revisión en Gomendio et al. 1998) son muy diferentes debido a que las hembras no poseen órganos de almacenamiento de espermatozoides por lo que, una vez transferido al tracto femenino, un eyaculado no permanece viable más allá de unas 48 horas. Las hembras de mamífero no tienen necesidad de almacenar esperma debido a que, dentro de cada ciclo sexual, todos los óvulos son fecundados de forma simultánea poco después de la ovulación. La excepción es el grupo de los murciélagos donde el tiempo que transcurre entre la cópula y la fecundación (que se producen antes y después de la hibernación respectivamente) hace necesarios mecanismos que aseguren la supervivencia de los espermatozoides en el tracto de la hembra. La ausencia de órganos de almacenamiento podría ser la causa de que en mamíferos no haya ventajas a la hora de fecundar según el orden en que copula un macho, excepto en especies de ovulación inducida en las que generalmente es el primer macho el que tiene más posibilidades de fecundar. Las hembras de mamífero son receptivas sexualmente por períodos limitados de tiempo que se denominan "estro", cuya duración varía entre las especies. Puesto que los espermatozoides de mamífero sobreviven por poco tiempo una vez transferidos al tracto femenino, el macho corre el riesgo de que sus espermatozoides no estén vivos cuando se produce la ovulación. Esto ha conducido a la evolución de supervivencias más largas en espermatozoides de especies en las que el estro dura más tiempo (Gomendio y Roldán 1993a) (Fig. 2). Sin embargo, cuando el estro dura más de un par de días, los espermatozoides no tienen la capacidad de sobrevivir tanto tiempo. En estas especies el momento de la cópula en relación al momento de la ovulación es crucial para el éxito de los eyaculados. Este hecho plantea el interrogante de por qué en algunas de las especies de mamífero con estros largos, las hembras señalizan el momento de la ovulación (p. ej. las hembras de babuino desarrollan una inflamación de la parte genital visualmente muy llamativa), mientras que en otras la ovulación permanece encubierta (p. ej. nuestra propia especie). Por lo tanto, en mamíferos el macho que copule de forma que sus espermatozoides estén preparados para fecundar en el momento que se produzca la ovulación, tendrá una ventaja clara a la hora de fecundar. Si varios machos copulan en el momento adecuado, el que produzca un eyaculado más competitivo tendrá mayores posibilidades de fecundar.

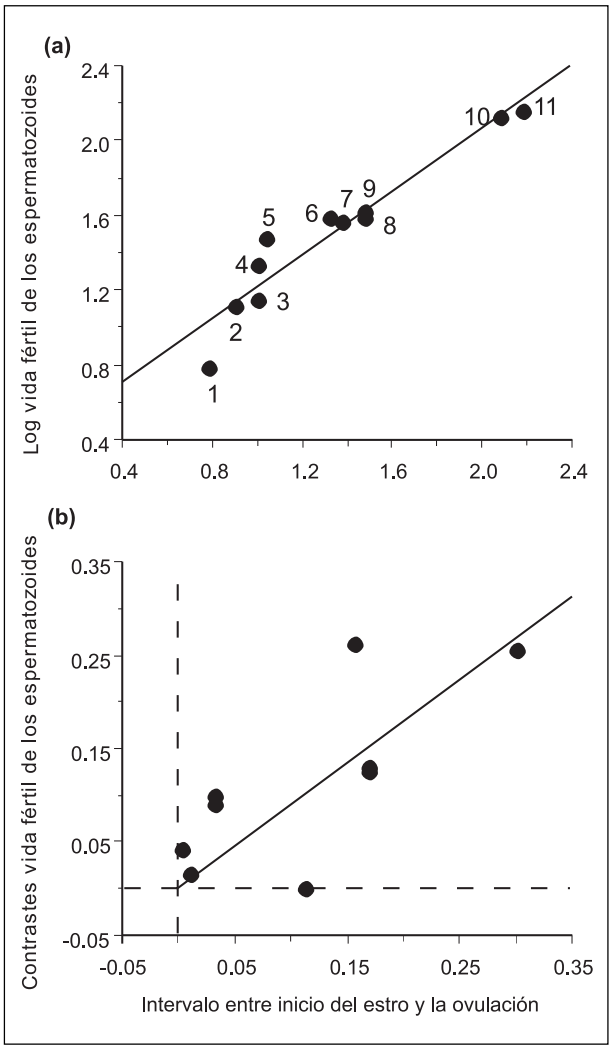


Figura 2. Relación entre el intervalo comienzo del estro-ovulación y la vida fértil de los espermatozoides. (a) Valores logarítmicos para cada especie: 1, *Mus musculus*; 2, *Mesocricetus auratus*; 3, *Rattus norvegicus*; 4, *Cavia porcellus*; 5, *Oryctolagus cuniculus*; 6, *Ovis aries*; 7, *Sus scrofa*; 8, *Bos taurus*; 9, *Mustela putorius*; 10, *Canis familiaris*; 11, *Equus caballus*. (b) Los puntos indican "contrastes" de cada variable. Los contrates son diferencias lineales estandarizadas en un carácter entre taxones y para cada nodo en la filogenia. El empleo de contrastes elimina los efectos filogenéticos en los estudios comparativos. La recta de regresión ha sido forzada a través del origen. Modificado de Gomendio M y Roldan ERS (1993).

En mamíferos el eyaculado es transportado a lo largo del tracto de la hembra, primero de forma pasiva por mo-

vimientos musculares del tracto, y posteriormente por el movimiento activo de los propios espermatozoides. Por tanto, en mamíferos los eyaculados competitivos se caracterizan por tener una elevada proporción de espermatozoides de morfología normal, una buena motilidad, y la capacidad de atravesar las cubiertas del óvulo. La forma en que compiten se asemeja más a una carrera, que a otras formas de competición que incluyen el bloqueo o ataque directo a espermatozoides de eyaculados rivales. La evidencia experimental que se presentó para apoyar esta última hipótesis ha sido totalmente desacreditada, y además procede de estudios llevados a cabo con humanos, una especie que desde todo punto de vista es considerada monándrica (Gomendio et al. 1998).

La perspectiva del macho

En los años setenta Trivers propuso que el esfuerzo que cada sexo pone en producir y criar a los descendientes, determina la intensidad de la selección sexual (Trivers 1972). En la mayoría de las especies las hembras invierten más que los machos en el cuidado de las crías, lo que supone que sus tasas de reproducción son más lentas. Por lo tanto, en una población siempre hay más machos que hembras listos para reproducirse, lo que implica que las hembras son un factor limitante para los machos. Esto hace que los machos compitan entre sí intensamente por fecundar al reducido número de hembras disponible en cada momento, y que exista mucha variación en el éxito reproductivo de los machos, pues mientras que algunos son muy exitosos otros machos de la población no producen ninguna cría. Por el contrario, las hembras de una población no presentan diferencias tan marcadas en el número de crías que producen, y las diferencias en su éxito reproductivo se deben en gran parte a las tasas de supervivencia de las crías, y no al número de machos con los que copulan. Todo ello implica que la selección sexual actúa con mayor intensidad en machos que en hembras (ver Capítulo 13), y que mientras en los machos la selección sexual favorece aquellos caracteres que facilitan conseguir un mayor número de fecundaciones, las hembras desarrollan estrategias encaminadas a mejorar la calidad de sus crías lo que incluye ser selectivas respecto a los machos con los que se aparean.

La competición espermática podría minimizar las diferencias en éxito reproductivo entre machos, puesto que la poliandria en hembras podría conducir a acercar el número de fecundaciones de diferentes machos. Sin embargo, lo que ocurre es lo contrario, pues la competición espermática marca aún más las diferencias entre machos, exagerando la intensidad de la selección sexual en este sexo. En aves los machos que producen un mayor número de crías como consecuencia de las cópulas extra-pareja, están emparejados con hembras que producen pocas crías de otros machos, por lo tanto la competición espermática aumenta el éxito reproductivo de los machos más atractivos de la población, y disminuye el de los menos atractivos (Møller 1998).

Parker (1970, 1984) sugirió que la competición espermática se parece a una lotería, en el sentido de que el que tenga un mayor número de billetes (es decir, espermatozoides transferidos al tracto de la hembra) tiene mayores posibilidades de ganar. La competición espermática ha favorecido un aumento en la producción de esperma en taxones con mecanismos de competición espermática muy diferentes (insectos, anfibios, aves y mamíferos), lo que sugiere que el valor competitivo de transferir un mayor número de espermatozoides es universal. Tanto en aves como en mamíferos, los machos de especies donde se dan niveles elevados de competición espermática tienen testículos grandes en relación a su tamaño corporal, copulan con mayor frecuencia, y producen eyaculados con un número mayor de espermatozoides (Birkhead y Møller 1992, Gomendio et al. 1998).

La competición espermática no sólo favorece un aumento en el número de espermatozoides, sino también una mejora de la calidad del eyaculado, que incluye un menor polimorfismo espermático, y una mejor motilidad (Møller 1988). Además, la competición espermática debería seleccionar espermatozoides capaces de vencer a los rivales. Gomendio y Roldán (1991) propusieron que en mamíferos la competición espermática debería de seleccionar espermatozoides más largos porque son capaces de nadar más deprisa y de vencer en la carrera por fecundar los óvulos. Para comprobar esta hipótesis llevaron a cabo análisis comparativos en primates y roedores que demostraron que los machos de especies poliándricas tienen espermatozoides más largos, lo que se consigue principalmente a través de un incremento de la longitud del flagelo (Fig. 3). Este aumento de tamaño del flagelo no va acompañado de un aumento proporcional de las reservas energéticas lo que implica que los espermatozoides más largos sobreviven menos tiempo. Por tanto, los machos de especies poliándricas siguen la estrategia de realizar múltiples cópulas de espermatozoides rápidos pero de vida corta. Estudios posteriores han demostrado que en mariposas (Gage 1994) y aves (Briskie et al. 1997) también aumenta la longitud de los espermatozoides con la intensidad de la competición espermática, pero se desconoce cuál es el significado adaptativo de una mayor longitud espermática en estos grupos. Finalmente, en nematodos sí se ha demostrado la ventaja competitiva de espermatozoides más largos pues éstos avanzan más rápido y fertilizan más huevos (La Munyon y Ward 1998).

Los machos pueden intentar evitar o minimizar la competición espermática defendiendo a la hembra de los intentos de cópula de otros machos. Dicha defensa puede adoptar distintas formas, desde la exclusión agresiva de otros machos, hasta cópulas prolongadas con la hembra que impiden físicamente la cópula por parte de otros machos, incluyendo también la producción de tapones del orificio genital que dificultan las cópulas. Dependiendo de si hay ventajas o no según el orden de cópula, y cuando las hay, de si la ventaja es para el primer o el último macho que copula, a los machos les convendrá defender a las hembras en diferentes momentos. Cuando la ventaja es para el primer macho que copula, los machos compiten

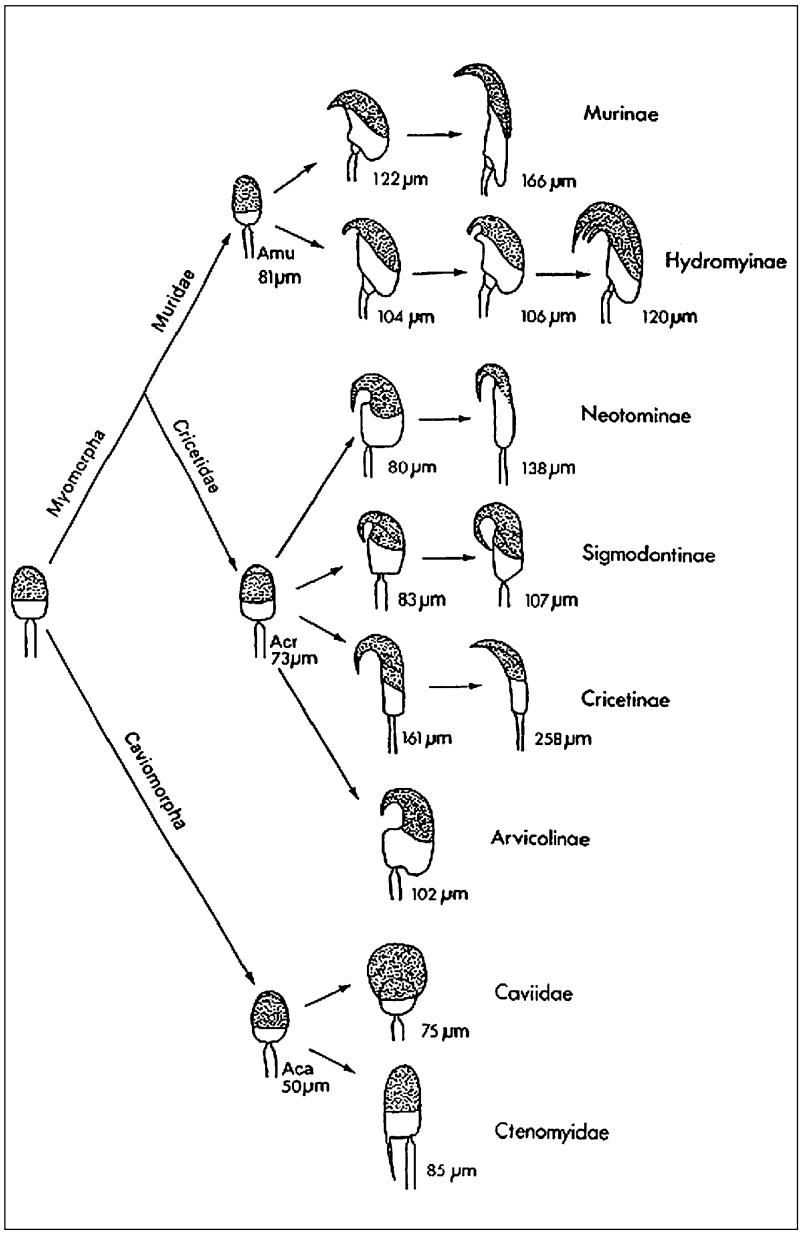


Figura 3. Evolución de la forma y las dimensiones de los espermatozoides de roedores en diferentes linajes. Las cabezas espermáticas representan los tipos morfológicos más frecuentes reconocibles en cada linaje y las dimensiones (en micrometros) corresponden a la longitud total promedio de cada morfotipo. Modificado de Roldan ERS, Gomendio M y Vitullo AD (1992) The evolution of Eutherian spermatozoa and underlying selective forces: female selection and sperm competition. Biol. Rev. 67, 551-593.

por ser los primeros en localizar a las hembras. Esto ha conducido a la evolución de órganos sensoriales más elaborados en machos en varios taxones. En ardillas terrestres (*Spermophilus tridecemlineatus*) la ovulación es inducida por la cópula y por tanto el primer macho que copula tiene ventaja a la hora de fecundar. Los machos tienen una tasa de desplazamientos muy alta en su búsqueda de hembras y capacidades cognitivas complejas que les permite anticipar el estro en hembras (Schwagmeyer 1995). La decisión de defender o no a una hembra también depende del costo que suponga en términos de pérdida de oportunidades de copular con otras hembras. Comparando dos especies de ardillas, Sherman (1989) encontró que cuando es difícil encontrar otras hembras receptivas, los machos permanecen con la hembra con la que han copulado defendiéndola, pero cuando hay otras hembras receptivas no les compensa defender a la hembra con la que han copulado y se dedican a intentar copular con otras.

Cuando los machos no pueden defender a las hembras de las cópulas de otros machos, adoptan la estrategia de copular frecuentemente para intentar maximizar sus posibilidades de fecundar. Este caso se da en aves rapaces y coloniales en las que machos y hembras se turnan en la obtención de alimento y la protección del nido, por lo que deben separarse con frecuencia.

Hasta ahora nos hemos centrado en la comparación entre especies, pero los modelos de la teoría de juegos proponen que dentro de una misma población debería de haber diferencias entre machos en la asignación de esperma (revisión en Parker 1998). En los casos en los que dentro de una misma población hay machos que se enfrentan a niveles de competición espermática más elevados que otros, o en los que unos machos se encuentran en una situación más desfavorecida a la hora de copular que otros, dichos machos deberían invertir más en la producción de esperma. En el salmón (*Salmo salar*) los machos pueden seguir dos estrategias alternativas: bien se desarrollan como machos de gran tamaño que defienden los lugares de puesta, o se desarrollan como machos pequeños que obtienen fecundaciones a base de acercarse a parejas de machos grandes y hembras y expulsar esperma cuando la pareja está desovando. Por lo tanto, los machos pequeños siempre se enfrentan a competición espermática, mientras que los grandes sólo en contadas ocasiones cuando les acecha un macho pequeño. En apoyo de las predicciones mencionadas, los machos pequeños tienen unos testículos relativamente mayores, producen un mayor número relativo de espermatozoides, una mayor proporción de ellos es motil, y los espermatozoides viven más tiempo (Gage et al. 1995).

Los modelos teóricos también predicen que cuando un mismo macho se enfrenta a situaciones en las que hay un mayor riesgo de competición espermática debería de producir eyaculados más competitivos. En experimentos llevados a cabo en insectos en los que se compara el tamaño del eyaculado de machos que copulan en ausencia de otros machos, con machos que se encuentran en presencia de un segundo macho, se ha observado que estos últimos transfieren más esperma (*Tenebrio molitor*, Gage

y Baker 1991, *Ceratitis capitata*, Gage 1991, *Requena verticalis*, Simmons et al. 1993). En estos estudios no se puede saber si el aumento del tamaño del eyaculado se debe a la percepción de un riesgo pasado o futuro. Sin embargo, en cangrejos se ha demostrado que los machos inseminan más esperma cuando copulan con hembras novírgenes que si son vírgenes, lo que indica que en este caso los machos responden al riesgo de que la hembra tenga ya esperma de otros machos (Jivoff 1997). No se detectó un aumento en el tamaño del eyaculado al aumentar el riesgo de competición espermática en un estudio realizado en aves (Birkhead y Fletcher 1995).

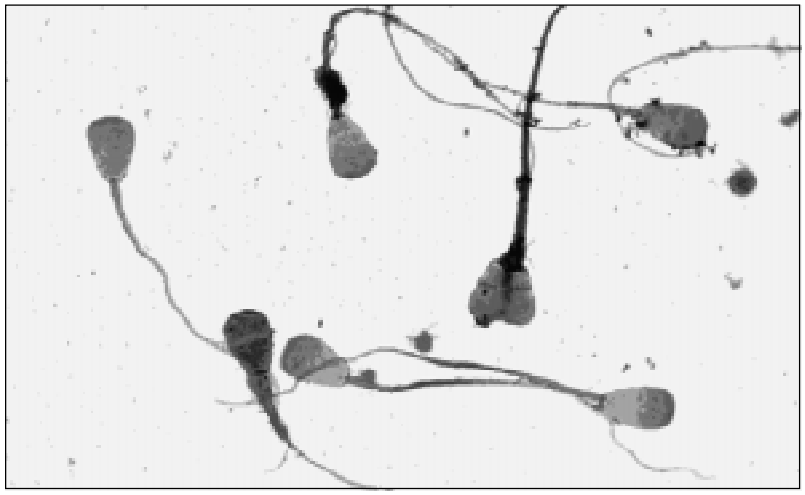


Figura 4. Espermatozoides de gacela dama (*Gazella dama mohrr*) con anormalidades de cabeza y flagelo.

Al contrario de lo que parecería intuitivamente, los modelos predicen que cuando los machos se enfrentan a competición espermática con un número elevado de machos, no deberían de aumentar su inversión en producción espermática. Ello se debe a que la probabilidad de fecundación en este caso es tan baja, que no compensa la inversión en esperma. En peces tropicales de coral los machos territoriales defienden lugares donde las hembras ponen huevos. Con un número moderado de "sneakers" (machos que entran en su territorio a intentar usurpar fecundaciones) el macho eyacula más espermatozoides, pero con un número elevado de competidores se reduce el número de espermatozoides que libera (Petersen y Warner 1998).

La perspectiva de la hembra

Tradicionalmente se ha aceptado que la competición espermática se daba porque las hembras se veían forzadas a aceptar las cópulas de varios machos, debido a los riesgos asociados a rechazar los intentos de cópula. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que a menudo las hembras son promiscuas porque solicitan activamente cópulas con varios machos, lo que ha planteado la pregunta de cuáles son los beneficios de la poliandria para las hembras.

Los costes derivados de copular con varios machos son elevados e incluyen: tiempo y energía dedicados a las cópulas; una mayor vulnerabilidad frente a los predadores durante la cópula debido a una mayor facilidad para ser detectadas y a una menor movilidad si son atacadas; la reducción de la movilidad también puede conducir a una menor eficiencia en la búsqueda de alimento; un mayor riesgo de transmisión de parásitos y de enfermedades venéreas; y en los casos en los que las hembras son defendidas por una pareja, el riesgo de ser detectadas copulando con otros machos incluye el castigo físico y la reducción de los niveles de cuidado paternal.

Por lo tanto, los beneficios derivados de la poliandria deberían de superar dichos costes y ser pues muy sustanciales. Se han propuesto diversos tipos de beneficios para las hembras de la poliandria que se agrupan en dos tipos: directos e indirectos.

Los beneficios directos incluyen: (a) los nutrientes que el macho transfiere a la hembra durante la cópula y que pueden aumentar significativamente la supervivencia y calidad de las crías (Bissondath y Wiklund 1995); (b) cuidado paternal: en poblaciones en las que una hembra se asocia con varios machos, éstos ajustan su inversión en las crías a su certeza de paternidad, por lo que las hembras promueven activamente la cópula con varios machos con el fin de obtener cuidado paternal de todos ellos (Davies et al. 1996); (c) asegurar la fecundación: se ha propuesto que las hembras copulan con varios machos para evitar el riesgo de no producir crías si copulan con un macho infértil. En la actualidad no se dispone de suficiente información sobre la prevalencia de esterilidad en poblaciones naturales como para testar esta hipótesis, pero la evidencia experimental obtenida en aves no parece apoyarla (Birkhead 1996).

Por otra parte, los beneficios indirectos incluyen: (a) Aumentar la diversidad genética de las crías: esta consecuencia podría ser beneficiosa en ambientes impredecibles, pues aseguraría que al menos algunas de las crías resultasen bien adaptadas a nuevas circunstancias. Sin embargo, esta hipótesis padece problemas teóricos que han hecho que no haya sido objeto de suficientes estudios empíricos. (b) Mejorar la calidad genética de las crías: según esta hipótesis las hembras copularían con varios machos si, una vez han copulado con un macho, encuentran a otro macho de mejor calidad. En grupos como las aves, donde machos y hembras forman parejas en la época reproductiva, no todas las hembras se pueden emparejar con machos de alta calidad. Por ello las hembras promueven cópulas extra-pareja con machos más atractivos que aquellos con los que se han emparejado (Kempenaers et al. 1992). Puesto que de estas cópulas extra-pareja sólo obtienen esperma, parece lógico suponer que el beneficio que consiguen las hembras es genético. La evidencia a favor de esta hipótesis procede de un estudio que ha demostrado que las hembras solicitan cópulas extra-pareja con machos que tienen un canto más elaborado, y que dicho atributo está relacionado con una mejor supervi-

vencia de las crías de esos machos (Hasselquist et al. 1996). En poblaciones de víboras en las que hay niveles de consanguinidad elevados, las hembras que copulan con varios machos consiguen una mejor supervivencia de las crías, pues producen menos crías deformes y muertas (Madsen et al. 1992). Los autores del estudio propusieron que ello se debe a que en esta especie las hembras no pueden elegir machos de mejor calidad a nivel fenotípico, pero al copular con varios machos aseguran el ser fecundadas por el de mejor calidad que debería tener un eyaculado más competitivo. La interpretación más plausible es que, puesto que los machos más consanguíneos tienen una peor calidad de eyaculado (Roldán et al. 1998) (Fig. 4), la promiscuidad asegura que las hembras tienen pocas probabilidades de ser fecundadas por machos consanguíneos (de menos calidad genética) cuando éstos compiten con eyaculados más competitivos de otros machos. (c) Compatibilidad genética: propone que las hembras poliándricas disminuyen el riesgo de ser fecundadas por machos incompatibles genéticamente, lo que daría lugar a deficiencias en el desarrollo de las crías. En pseudoescorpiones se ha observado que las hembras que copulan con varios machos tienen una menor tasa de abortos, lo que se atribuye a este efecto (Zeh y Zeh 1997, Newcomer et al. 1999).

Se ha propuesto que las hembras no sólo derivan beneficios de copular con varios machos, sino que una vez que esto ha ocurrido, obtendrían importantes beneficios si pudiesen influir sobre la probabilidad que los diferentes machos tienen de fecundar. A esta estrategia se le ha denominado elección críptica por parte de la hembra, y aunque es el objeto de mucho interés en la actualidad aún hay poca evidencia concluyente. Dicha elección críptica podría adoptar varias formas como evitar la transferencia de esperma por parte de ciertos machos, regular la duración de la cópula de forma que se manipule la cantidad de esperma recibida de diferentes machos, expulsar el esperma de machos concretos, y la ovulación o maduración de huevos preferencial después de ser inseminadas por machos particulares (Eberhard 1996). Los experimentos realizados hasta la fecha son de difícil interpretación.

En un experimento llevado a cabo con *Drosophila* se demostró que, cuando las cópulas de dos machos tenían una misma duración, el macho de mayor tamaño fertilizaba más huevos, lo que se interpretó como una prueba de que las hembras facilitaban el ser fecundadas por machos de mayor tamaño corporal (Ward 1993). Sin embargo, Simmons et al. (1996) criticaron dichas conclusiones porque estandarizar la duración de la cópula no significa controlar el número de espermatozoides, ya que los machos de mayor tamaño transfieren esperma más deprisa durante la cópula. Por lo tanto, la mayor tasa de fertilización por parte de los machos de mayor tamaño es el resultado de que son más eficientes en términos de competición espermática, y no de la elección críptica de la hembra.

Algunos autores han propuesto que, dado que la selección sexual sobre los machos para conseguir aumentar el número de crías producidas, es mayor que la selección sobre las hembras para mejorar la calidad de las crías, las adaptaciones de los machos (en este caso a la competición espermática) prevalecerán sobre las adaptaciones de las hembras (elección críptica) (Parker 1998). Sin embargo, en especies con fecundación interna el eyaculado termina en el tracto genital femenino, fuera del control del macho. Es posible que los costes para las hembras de desarrollar mecanismos para manipular la paternidad de las crías en esta etapa sean pequeños, por lo que el control por parte de las hembras podría evolucionar. Las enormes barreras a las que se enfrentan los eyaculados en el tracto femenino podrían suponer una herramienta muy poderosa en este conflicto entre sexos (Roldan et al. 1992).

El conflicto entre sexos

Como hemos visto, machos y hembras siguen diferentes estrategias para maximizar su éxito reproductivo, por lo que en ocasiones entran en conflicto y lo que es ventajoso para un sexo es negativo para el otro. Quizás el ejemplo más dramático estudiado hasta la fecha proviene de trabajos realizados con *Drosophila*. Se sabía desde hacía tiempo que cuanto más copula una hembra, más corta es su vida. Se pensaba que era por el coste de producir huevos, pero posteriormente se demostró que es debido al número de veces que es inseminada por machos, y en concreto a los efectos nocivos del fluido seminal. El macho transfiere sustancias químicas que aceleran la ovoposición, disminuyen la receptividad de la hembra y atacan al esperma de machos rivales. Pero dichas sustancia son tóxicas para la hembra y aumentan sus tasas de mortandad (Chapman et al. 1995). Diversos experimentos han demostrado que se da una coevolución entre machos y hembras (ver Capítulo 12). Cuando a las hembras se las impide coevolucionar con los machos, el fluido seminal del macho se vuelve aún más dañino para las hembras (Rice 1996). Cuando se fuerza experimentalmente la monogamia, los eyaculados se vuelven menos peligrosos para las hembras, ya que los intereses de machos y hembras se tornan coincidentes en este caso y a los machos les interesa que las hembras se reproduzcan el mayor tiempo posible (Holland y Rice 1999). Estos resultados nos indican que el conflicto entre machos y hembras es continuo y que provoca una coevolución entre los dos sexos que en cierta forma se asemeja a los modelos de carrera de armamentos que se dan entre predador y presa (ver Capítulo 12). El conflicto entre sexos se mantiene dentro de los márgenes que aseguran la reproducción, y por tanto en la coevolución a la que da lugar sería erróneo intentar deducir qué sexo ha vencido en el conflicto, pues se trata de sistemas dinámicos en los que cada sexo experimenta cambios continuos en respuesta a los cambios del otro.

Bibliografía

ARNQVIST, G. 1998. Comparative evidence for the evolution of genitalia by sexual selection. Nature 393: 784-786.

BIRKHEAD, T.R. 1996. Sperm competition: evolution and mechanisms. Curr. Top. Develop. Biol. 33: 103-158.

BIRKHEAD, T.R. 1998. Sperm competition in birds: mechanisms and function. En T.R. Birkhead y A.P. Møller (eds.): Sperm competition and sexual selection. Pp: 579-622. Academic Press, San Diego.

BIRKHEAD, T.R. y FLETCHER, F. 1995. Depletion determines sperm numbers in male zebra finches. Anim. Behav. 48: 451-456.

BIRKHEAD, T.R. y MØLLER, A.P. 1992. Sperm competition in birds. Academic Press, London.

BIRKHEAD, T.R., WISHART, G.J. y BIGGINS, J.D. 1995a. Sperm precedence in the domestic fowl. Proc. Roy. Soc. Lond. Ser. B. 261: 285-292.

BIRKHEAD, T.R., FLETCHER, F., PELLATT, E.J. y STAPLES, A. 1995b. Ejaculate quality and the success of extra-pair copulations in the zebra finch. Nature 377: 422-423.

BISSONDATH, C.J. y WIKLUND, C. 1995. Protein content of spermatophores in relation to monandry/polyandry in butterflies. Behav. Ecol. Sociobiol. 37: 365-371.

CHAPMAN, T., LIDDLE L.F., KALB, J.M., WOLFNER, M.F. y PARTRIDGE, L. 1995. Cost of mating in *Drosophila melanogaster* females is mediated by male accessory gland products. Nature 373: 241-244.

DAVIES, N.B., HARTLEY, I.R., HATCHWELL, B.J. y LANGMORE, N.E. 1996. Female control of copulations to maximize male help: a comparison of polygynandrous alpine accentors, *Prunella collaris*, and dunnocks, *P. modularis*. Anim. Behav. 51: 27-47.

DIESEL, R. 1990. Sperm competition and reproductive success in the decapod Inachus phalangium (Majidae): a male ghost spider crab that seals off rivals' sperm. J. Zool. Lond. 220: 213-223.

EBERHARD, W.G. 1985. Sexual selection and animal genitalia. Harvard University Press, Cambridge, MA.

EBERHARD, W.G. 1996. Female control: Sexual selection by cryptic female choice. Princeton University Press, Princeton.

GAGE, M.J.G. 1991. Risk of sperm competition directly affects ejaculate size in the Mediterranean fruit fly. Anim. Behav. 42: 1036-1037.

GAGE, M.J.G. 1994. Associations between body size, mating pattern, testis size and sperm lengths across butterflies. Proc. Roy. Soc. Lond. Ser. B. 258: 25-30.

GAGE, M.J.G. y BAKER R.R. 1991. Ejaculate size varies with socio-sexual situation in an insect. Ecol. Entomol. 16: 331-337.

GAGE, M.J.G., STOCKLEY, P. y PARKER, G.A. 1995. Effects of alternative male mating strategies on characteristics of spem production in the Atlantic salmon (*Salmo salar*): theoretical and empirical investigations. Phil. Trans. R. Soc. Lond. B. 350: 391-399.

GOMENDIO, M. y ROLDAN, E.R.S. 1991. Sperm competition influences sperm size in mammals. Proc. Roy. Soc. Lond. Ser. B. 243: 181-185.

GOMENDIO, M. y ROLDAN, E.R.S. 1993. Co-evolution between male ejaculates and female reproductive biology in eutherian mammals. Proc. Roy. Soc. Lond. Ser. B. 252: 7-12.

GOMENDIO, M., HARCOURT, A.H. y ROLDAN, E.R.S. 1998. Sperm competition in mammals. En Birkhead T.R. y Møller A.P. (eds.): Sperm competition and sexual selection. Pp. 667-751. Academic Press, San Diego.

HASSELQUIST, D., BENSCH, S. y VON SCHANTZ, T. 1996. Correlation between male song repertoire, extra-pair paternity and offsrping suvival in the great reed warbler. Nature 381: 229-232.

HOLLAND, B. y RICE, W.R. 1999. Experimental removal of sexual selection reverses intersexual antagonistic coevolution and removes reproductive load. Proc. Nat. Acad. Sci. (USA) 96: 5083-5088.

JIVOFF, P. 1997. Sexual competition among male blue crab, *Callinectes sapidus*. Biol. Bull. 193: 368-380.

KEMPENAERS B., VERHEYEN G.R., BROECK, M.V.D., BURKE, T., BROECKHOVEN, C.V. y DHONDT, A.A. 1992. Extra-pair paternity results from female preference for high-quality males in the blue tit. Nature 357: 494-496.

LAMUNYON, C.W. y WARD, S. 1998. Larger sperm outcompete smaller sperm in the nematode Caenorhabditis elegans. Proc. Roy. Soc. Lond. Ser. B. 265: 1997-2000.

MADSEN, T., SHINE, R., LOMAN, J. y HÅKANSSON, T. 1992. Why do female adders copulate so frequently ? Nature 355: 440-441.

MØLLER, A.P. 1988. Ejaculate quality, testes size and sperm competition in primates. Journal of Human Evolution 17: 479-488.

MØLLER, A.P. 1998. Sperm competition and sexual selection. En T.R. Birkhead y A.P. Møller (eds.): Sperm competition and sexual selection. Pp: 56-90. Academic Press, San Diego.

MØLLER A.P. y BIRKHEAD T.R. 1994. The evolution of plumage brightness in birds is related to extra-pair paternity. Evolution 48: 1089-1100.

NEWCOMER, S.D., ZEH, J.A. y ZEH, D.W. 1999. Genetic benefits enhance the reproductive success of polyandrous females. Proc. Nat. Acad. Sci. (USA) 96: 10236-10241.

PARKER, G.A. 1970. Sperm competition and its evolutionary consequences in insects. Biol. Rev. 45: 525-567.

PARKER, G.A. 1984. Sperm competition and the evolution of animal mating strategies. En Smith R.L. (ed.): Sperm competition and the evolution of animal mating systems. Pp. 1-54. Academic Press, Orlando.

PARKER, G.A. 1998. Sperm competition and the evolution of ejaculates: towards a theory base. En T.R. Birkhead y A.P. Møller (eds.): Sperm competition and sexual selection. Pp: 1-54. Academic Press, San Diego.

PETERSEN, C.W. y WARNER, R.R. 1998. Sperm competition in fishes. En T.R. Birkhead y A.P. Møller (eds.): Sperm competition and sexual selection. Pp: 435-463. Academic Press, San Diego.

RICE, W.R. 1996. Sexually antagonistic male adaptation triggered by experimental arrest of female evolution. Nature 381: 232-234.

ROLDÁN, E.R.S., GOMENDIO, M. y VITULLO, A.D. 1992. The evolution of eutherian spermatozoa and underlying selective forces: female selection and sperm competition. Biol. Rev. 67: 551-593.

ROLDÁN, E.R.S., CASSINELLO, J., ABAIGAR, T. y GOMENDIO, M. 1998. Inbreeding, fluctuating asymmetry and ejaculate quality in an endangered ungulate. Proc. Roy. Soc. Lond. Ser. B 265: 243-248.

SCHWAGMEYER, P.L. 1995. Searching today for tomorrow's mates. Anim. Behav. 50: 759-767.

SHERMAN, P.W. 1989. Mate guarding as paternity insurance in Idaho ground squirrels. Nature 338: 418-420.

SIMMONS, L.W., CRAIG, M., LLORENS, T., SCHINZIG, M. y HOSKEN, D. 1993. Bushcricket spermatophores vary in accord with sperm competition and parental investment theory. Proc. Roy. Soc. Lond. Ser. B. 251: 183-186.

SIMMONS, L.W., STOCKLEY, P., JACKSON, R.L. y PARKER, G.A. 1996. Sperm competition or sperm selection: no evidence for female influence over paternity in yellow dung flies Scatophaga stercoraria. Behav. Ecol. Sociobiol. 38: 199-206.

TRIVERS R.L. 1972. Parental investment and sexual selection. En B. Campbell (ed.): Sexual selection and the descent of man, 1871-1971. Pp. 136-179. Aldine Press, Chicago.

WAAGE, J.K. 1979. Dual function of the damselfly penis: sperm removal and transfer. Science 203: 916-918.

WARD, P.I. 1993. Females influence sperm storage and use in the yellow dung fly *Scatophaga stercoraria* (L.). Behav. Ecol. Sociobiol. 32: 313-319.

ZEH, J.A. y ZEH, D.W. 1997. The evolution of polyandry II: post-copulatory defences against genetic incompatibility. Proc. Roy. Soc. Lond. Ser. B. 264: 69-75.

Lecturas recomendadas

(1) BIRKHEAD, T.R. y MØLLER, A.P. (eds.) 1998. *Sperm competition and sexual selection*. Academic Press, San Diego. Este libro constituye la revisión más completa que existe hasta la fecha del tema. Incluye capítulos generales sobre aspectos teóricos, modelos basados en teoría de juegos, el papel de la hembra, y la relación entre paternidad y cuidado parental, así como 12 capítulos dedicados a diferentes grupos taxonómicos que incluye uno dedicado a plantas.

(2) BIRKHEAD, T.R. 2000. *Promiscuity. An evolutionary history of sperm competition and sexual conflict.* Faber and Faber, London. Es una buena introducción al tema escrita en un tono divulgativo y ameno, sin perder por ello rigor ni interés científico.

(3) GOMENDIO, M. y ROLDÁN, E.R.S. 1993. *Mechanisms of sperm competition: linking physiology and behavioural ecology*. Trends in Ecology and Evolution 8: 95-100. Revisión cuyo objetivo es resaltar cómo un enfoque interdisciplinar que integre la ecología del comportamiento y la fisiología reproductiva puede hacer avanzar éste campo.

(4) SIMMONS, L.W. 2001. *Sperm competition and its evolutionary consequences in insects.* Princeton University Press, Princeton. Revisión actualizada y pormenorizada de competición espermática en insectos, haciendo especial énfasis en los mecanismos.

Capítulo 15: EVOLUCIÓN DE LOS SISTEMAS DE APAREAMIENTO

Juan José Sanz

Departamento de Ecología Evolutiva, Museo Nacional de Ciencias Naturales (CSIC)
José Gutiérrez Abascal 2, 28006-Madrid. E-mail: sanz@mncn.csic.es

Diferencias entre especies con reproducción sexual en los sistemas de apareamiento pueden estar relacionadas con diferencias en limitaciones o restricciones fisiológicas y ecológicas. En este capítulo se describe como algunas de estas limitaciones han influido en la evolución de los distintos sistemas de apareamiento. Los sistemas de apareamiento se pueden clasificar de acuerdo al número de parejas que se obtienen de forma más o menos simultánea. Así tenemos especies monógamas, en donde un macho se empareja con una sola hembra, especies polígamas (poligínicas o poliándricas), donde un sexo se empareja con varios individuos del otro sexo, y especies promiscuas, que en realidad sería una mezcla de poliginia y poliandria. Estos tipos de estrategias reproductoras se pueden encontrar en distintas poblaciones de la misma especie o incluso en distintos individuos de la misma población. Sin embargo, no debemos olvidar que estas son estrategias de apareamiento comportamental o social y puede ser que no se correspondan con el sistema de apareamiento desde el punto de vista genético. Los principales factores ecológicos que determinan los sistemas de apareamiento en especies con reproducción sexual son la distribución espacio-temporal de los recursos y de uno de los dos sexos (generalmente las hembras). El conflicto sexual entre machos y hembras, por el cual cada individuo pretende maximizar su eficacia biológica, ha sido una pieza clave en la evolución de los distintos sistemas de apareamiento. Por último, destacar que el tipo de cuidado parental requerido para obtener la mayor eficacia biológica influye en gran medida en el sistema de apareamiento realizado por los individuos.

Introducción

Como todo ecólogo evolutivo sabe, el principal objetivo de cualquier organismo (o genotipo) es reproducirse, ya que la selección natural operando a nivel del individuo favorecerá a aquellos que sobrevivan e incorporen un mayor número de descendientes a las siguientes generaciones (Roff 1992, Stearns 1992). Por consiguiente, debemos esperar una alta competencia entre individuos de la misma especie en cualquier aspecto relacionado con el comportamiento reproductor. Las diferentes especies de organismos han combinado de manera muy diversa los rasgos de las estrategias vitales que pueden afectar a su eficacia biológica, lo que ha dado lugar a una gran variedad de estrategias reproductoras y sistemas de apareamiento a lo largo de la evolución (Emlen y Oring 1977). Para estudiar los distintos tipos de estrategias de apareamiento en especies con reproducción sexual debemos partir desde una perspectiva evolutiva en la cual la selección natural opera a nivel del genoma del individuo (Hamilton 1964).

En especies en las que la descendencia se obtiene por medio de reproducción sexual, existe un primer paso: la búsqueda de una pareja adecuada para obtener la mayor descendencia posible con la mejor calidad y la mayor viabilidad. Los sistemas de apareamiento en el reino animal fueron discutidos desde un punto de vista evolutivo por primera vez por Darwin. Darwin (1871) considerando la existencia de una competencia entre los distintos individuos de una población o especie a la hora de reproducirse, introdujo el concepto de selección sexual (ver Capítulo 13). Cuando uno de los dos sexos (generalmente, las hembras) invierte más en reproducción que el otro, aparece como un factor limitante, el resultado es un aumento en la competencia entre los miembros del segundo sexo (machos) por el acceso a algún individuo del sexo que más invierte. Las hembras no son el factor limitante porque la razón de sexos esté sesgada hacia los machos en la población, sino por lo que se denomina la razón de sexos operativa (Emlen y Oring 1977), es decir, el promedio de hembras que pueden ser fertilizadas por los machos activamente sexuales en un determinado momento. Las hembras podrán seleccionar al macho más atractivo, es decir, el que presenta caracteres sexuales secundarios más vistosos (cuernos, plumaje, canto, etc.), o aceptar pasivamente al macho vencedor en las luchas con los otros machos, ya que en ambos casos esta demostrando que es un macho de calidad, que presenta un buen estado de salud, por lo cual es el mejor progenitor posible entre los machos disponibles para esa hembra. Las señales o pistas que las hembras prefieren en los machos se han interpretado como atributos que tienden a indicar cualidades de un "buen padre" y/o atributos que indican que el individuo porta "buenos genes". Investigaciones teóricas y empíricas han sugerido que la selección de un "buen padre" o de unos "buenos genes" pueden haber operado en muchas especies de animales (Møller 1994, Kirkpatrick 1996). Por consiguiente, la selección sexual aparece por la elección

de la hembra hacia un macho que le confiere un beneficio directo (buenos genes para la descendencia) o indirecto (por ejemplo, cuidado parental o territorio de calidad adecuada) en su eficacia biológica, o por la competencia entre machos que favorece a determinados fenotipos (Andersson 1994, Møller 1994). Este es un primer concepto que debemos tener claro para comprender cómo han evolucionado los distintos sistemas de apareamiento. Desde que esta idea fue propuesta, el desarrollo de la genética ha permitido un mejor conocimiento de cómo han evolucionado los distintos sistemas de apareamiento (Fisher 1930, Williams 1966, Hamilton 1967, Trivers 1972).

En especies con sexos separados, la fertilización del gameto femenino es el siguiente paso necesario en el proceso de apareamiento. Imaginemos una situación en la que las hembras y los machos no presentan ninguna preferencia espacial o sexual a la hora de reproducirse. En términos evolutivos, esta situación puede cambiar al aparecer individuos que varían su comportamiento para intentar aumentar su eficacia biológica o éxito reproductor. Estos individuos pueden hacerlo, bien por medio de un aumento del número de encuentros con individuos del sexo opuesto, bien por reducir la presencia de individuos de su mismo sexo en un área determinada (territorio), o bien, por un aumento de la protección hacia la pareja o la descendencia. El éxito reproductor de estos individuos, que está directamente relacionado con su eficacia biológica, dependerá en parte de la respuesta del resto de individuos de su misma especie hacia su comportamiento, y en particular de la respuesta de los individuos del otro sexo. Bajo ciertas restricciones ambientales o filogenéticas, puede que alguno de estos comportamientos sea más efectivo y que si es realizado por varios individuos puede desplazar a los otros comportamientos presentes en la población. Maynard Smith y Price (1973) definieron tales comportamientos como estrategias evolutivamente estables. La clave de estas estrategias es su dependencia del comportamiento de los individuos de la misma especie y de su resistencia a la invasión de individuos que utilizan comportamientos menos beneficiosos, desde el punto de vista de la eficacia biológica. Podremos pues definir y categorizar los distintos sistemas de apareamiento en términos de estrategias adoptadas por hembras o machos, porque estas estrategias son evolutivamente estables.

En especies que presentan reproducción sexual las estrategias utilizadas para maximizar la eficacia biológica de los individuos pueden diferir entre ambos sexos. En este marco evolutivo, el sistema de apareamiento de un organismo ha sido definido como "cualquier estrategia comportamental empleada para conseguir una o varias parejas con el fin último de obtener descendencia" (Emlen y Oring 1977, Davies 1991). El estudio de los sistemas de apareamiento incluye la manera de obtener pareja, el número de emparejamientos, la presencia y características del vínculo de pareja que se establece y el tipo de cuidado parental dado por cada uno de los miembros de la pareja (Emlen y Oring 1977, Davies 1991, Carranza 1994).

Restricciones fisiológicas en la evolución de los sistemas de apareamiento

Las especies de animales que se reproducen sexualmente presentan una inversión desigual en gametos por parte de cada uno de los sexos (Trivers 1972). Este fenómeno se ha denominado anisogamia. Esta restricción fisiológica es importante para comprender la evolución de las estrategias de apareamiento en especies con reproducción sexual. Por un lado, las hembras producen pocos gametos inmóviles que se caracterizan por suponer una fuerte inversión desde el punto de vista energético o nutricional. Por otro lado, los machos tienen una producción enormemente elevada de gametos muy móviles y de escaso tamaño, que son energética o nutricionalmente mucho menos costosos de producir. Esta diferencia intersexual provoca la existencia de una competencia entre los machos por obtener alguno de los gametos femeninos. El resultado es que los machos que puedan mejorar la búsqueda y obtención de los gametos femeninos serán favorecidos por la selección natural, es decir, obtendrán potencialmente una mayor descendencia. Las estrategias de las hembras, por el contrario, han evolucionado hacia un aumento de las probabilidades de supervivencia del óvulo, huevo o embrión durante su desarrollo. Esto debe de ser el resultado de la fuerte inversión realizada por las hembras en cada gameto producido. El resultado evolutivo es una diferencia entre sexos en la producción de gametos debido a una selección divergente, es decir, para cada sexo un avance adquirido hace más beneficioso nuevos cambios en la misma dirección ya abierta que en cualquier otra nueva.

Esta asimetría entre hembras y machos nos ofrece un escenario de conflicto entre sexos ("la batalla de los sexos") en el que las presiones selectivas difieren entre ambos. Lo que puede maximizar la eficacia biológica de una hembra no tiene porque coincidir necesariamente con lo que es mejor para un macho emparejado con ella. Por un lado, la eficacia biológica que puede obtener una hembra está limitada por el número de gametos que es capaz de producir, y por lo tanto las hembras han de elegir con mucho acierto el o los machos que van a fertilizar a sus gametos. Por otro lado, la eficacia biológica que puede obtener un macho esta limitada por el número de hembras que éste es capaz de fertilizar, y por lo tanto los machos han de competir entre ellos para aparearse con tantas hembras como sea posible. El objetivo último por parte de cada sexo será obtener el máximo beneficio (aumento de la fecundidad y menor reducción de sus probabilidades de supervivencia) de cada apareamiento realizado. El beneficio que se puede obtener en cada intento reproductor dependerá de las condiciones ambientales e individuales (por ejemplo: edad, estado de salud, etc.; ver Capítulo 8). Cada individuo intentará obtener el máximo éxito reproductor con la mínima inversión y también intentará que el individuo emparejado con él invierta lo máximo posible. Debido a que las hembras tienen una reducción en la posibilidad de producir descendientes, se ven obligadas a conseguir que el macho invierta lo máximo posible en

éstos. Este balance dependerá de los beneficios y costes de la inversión realizada en la reproducción (Roff 1992, Stearns 1992). Los beneficios de la reproducción descansan en un aumento del crecimiento, supervivencia y futuro éxito reproductor de la descendencia presente. Por otro lado, los costes de la reproducción descansan en una reducción de la probabilidad de supervivencia y fecundidad futura de los adultos reproductores (ver Capítulo 8). Las diferentes estrategias adoptadas por los individuos presentarán unos costes y beneficios cuantificables en términos de eficacia biológica, pero no todos los individuos podrán adoptar la estrategia más beneficiosa debido a la existencia de las restricciones fisiológicas.

La mayor inversión por descendiente realizada por las hembras es aún más acentuada en aquellas especies en las cuales se da cuidado parental por parte de éstas durante el desarrollo del embrión (gestación) o tras su nacimiento (lactancia). Esta sería otra restricción fisiológica en la evolución de las estrategias de apareamiento muy importante en el caso de los mamíferos. Como hemos visto, los machos pueden fecundar un mayor número de gametos femeninos de los que las hembras son capaces de producir. Desde el punto de vista del macho, éste deberá estar seguro que la descendencia que va a cuidar es realmente suya para no invertir en individuos que no son sus hijos. Para ello, en muchas especies de animales, los machos realizan una vigilancia sobre las hembras durante el periodo fértil para evitar cópulas con otro macho ajeno a la pareja. Por ejemplo, se ha podido comprobar que a nivel específico en aves, los machos participan más en distintos aspectos del cuidado parental de la descendencia al aumentar la certeza de paternidad de los pollos que cuidan (Møller y Cuervo 2000). En contrapartida, debido a la mayor inversión que realizan las hembras en cada gameto producido, se espera que éstas tiendan a desarrollar preferencias de apareamiento mucho más fuertes que los machos y a ser más selectivas a la hora de escoger un macho para obtener descendencia. Las hembras reciben no sólo beneficios directos, como puede ser la obtención para su descendencia de unos genes de la mejor calidad posible, sino también beneficios indirectos (territorio o determinado cuidado parental compartible o no), que potencialmente aumentan su supervivencia y/o fecundidades presente y futura. Las hembras que se aparean con un único macho, ya sea de forma monógama o poligínica, son vulnerables al abandono por parte del macho una vez que la reproducción ya está en curso. Por esto la elección de un macho adecuado es fundamental para la eficacia biológica de la hembra.

Restricciones ecológicas en la evolución de los sistemas de apareamiento

Las principales restricciones ecológicas que afectan a la aparición de los distintos sistemas de apareamiento se pueden agrupar en dos tipos: la distribución espacial de los recursos, y la disponibilidad o distribución espacial y temporal de los individuos con los que emparejarse.

Distribución espacial de los recursos

Cuando determinados recursos necesarios durante la reproducción están distribuidos de manera uniforme en el medio ambiente, existe una baja probabilidad de monopolizarlos por parte de los individuos. Cuando estos recursos son suficientemente abundantes y estables temporalmente se produce la defensa de los territorios. Con la aparición de los territorios, los miembros de una población reproductora tienden a dispersarse en busca de otros territorios no ocupados y esto conlleva un descenso en la probabilidad de aparearse con más de un individuo. Además, la selección sexual se minimiza y la eficacia biológica de las hembras se maximiza por presentar un cuidado biparental de la descendencia. En esta hipotética situación se dice que el potencial de monogamia es alto para esta especie (Fig. 1a).

Sin embargo, cuando los recursos necesarios para la reproducción están distribuidos de una forma más o menos agregada, generalmente los machos suelen ser capaces de defender las zonas o parches con mejores recursos (Fig. 1b). En esta situación se potencia la posibilidad de monopolizar a varias hembras por parte de unos pocos machos. Esto se produce porque algunos machos serán capaces de controlar más y mejores recursos que otros, lo cual afectará al proceso de elección de la pareja. En esta situación la selección sexual y la varianza en éxito reproductivo entre los individuos de una población reproductora se incrementa. El resultado final bajo este escenario es la poligamia. Estos recursos limitantes y necesarios para obtener un adecuado éxito reproductor pueden ser el alimento, lugares apropiados para dar un cuidado parental adecuado a la descendencia (madrigueras o nidos), zonas de paso para los individuos en donde la probabilidad de encuentros con individuos del otro sexo es mayor, o abundancia de los recursos que el macho ofrece a la hembra que actúan aumentando su “atractivo”.

Los individuos que defienden estos recursos esenciales para la reproducción suelen ser los machos. La elección de las hembras estará influida tanto por la calidad del macho que defiende los recursos, como por la calidad de los recursos que éste defiende ante otros machos. La poligamia se verá favorecida por un aumento de la varianza de la calidad de los recursos defendidos por el macho. Este sistema de apareamiento será una estrategia ventajosa para las hembras sólo si los beneficios directos genéticos y de recursos defendidos por el macho son mayores que los costes que se producen por la generalizable falta de cuidado parental compartible por parte del macho. Otro coste importante de la poligamia se deriva de la interferencia que puede producirse entre las hembras apareadas con un mismo macho.

Cuanto menos uniforme y más concentrados se encuentren los recursos en el medio, más frecuente será la aparición de estrategias de poligamia (Orians 1969). La calidad de estos recursos (alimento, territorio, nido, etc.) será lo que determine el número de apareamientos que el sexo que los monopoliza puede realizar (Orians 1969). Una hembra que se aparea con el sexo que monopoliza

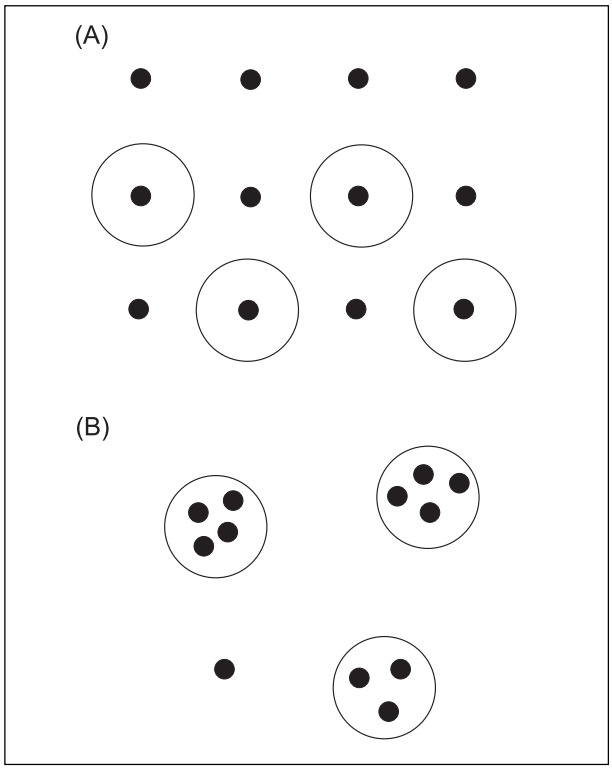


Figura 1. Representación gráfica de la importancia de la distribución espacial de los recursos en las estrategias de apareamiento. Los puntos representan los recursos (alimento, lugares de nidificación) y los círculos representan el territorio defendido por los machos. En la figura (A) se representa una distribución homogénea de los recursos que presenta un alto potencial de monogamia, mientras que en (B) se representa una distribución agregada de los recursos que favorece un alto potencial de poligamia.

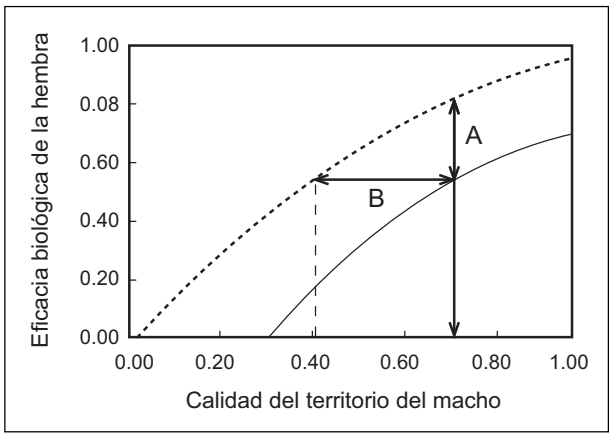


Figura 2. Representación gráfica del modelo denominado "umbral de la poliginia" (Orians 1969). Las curvas representan la relación entre la eficacia biológica de las hembras y la calidad del territorio de los machos en parejas monógamas (línea discontinua) y polígamas (línea continua). En el modelo, una hembra presenta una reducción en su eficacia biológica (doble fecha con letra A) al pasar a ser una hembra secundaria, comparado con la situación en la que ella se emparejara con un macho monógamo. La doble fecha con letra B representa el umbral de poliginia a partir del cual una hembra debería elegir un macho ya emparejado previamente. Dibujado a partir del modelo original en Orians (1969).

estos recursos (macho) y que ya se ha apareado con otros individuos, ha de obtener al menos el mismo beneficio que si se aparease con un individuo no emparejado previamente y que defiende peores recursos o territorios (Fig. 2, Orians 1969).

Finalmente, la abundancia de los recursos tiene un efecto directo sobre el cuidado parental y, por lo tanto, en el tipo de sistema de apareamiento. Si ciertos recursos son muy abundantes, entonces uno de los dos individuos de la pareja (generalmente la hembra) puede proporcionar todo el cuidado que la descendencia en curso requiere, y el otro miembro de la pareja (macho) no aporta ningún tipo de cuidado parental. En esta situación, la gran abundancia de alimento favorecerá la poligamia, pues el macho estará libre para realizar nuevos apareamientos. En el caso contrario, es decir, cuando los recursos son escasos, difíciles de obtener o que se requiera a los dos miembros de la pareja para obtenerlos, ambos son necesarios para proporcionar el cuidado parental compartible para sacar la descendencia adelante. En esta situación se favorecerá la monogamia.

Distribución espacial y temporal de las hembras

En algunas especies con reproducción sexual, no son los recursos, sino los miembros de uno de los sexos, generalmente las hembras, los que se distribuyen de forma agregada en el medio ambiente. En estos casos, la utilización del espacio por parte de las hembras no proporciona un lugar o recurso defendible para los machos, y éstos optan por seguir o defender a varias hembras agregadas, que reciben el nombre de harenes. Por lo tanto, si las hembras agregadas son defendibles por un macho, se debe esperar que éste acumule hembras y las defienda activamente ante otros machos. En definitiva, la distribución espacial de las hembras puede determinar el sistema de apareamiento.

Cuando el macho no proporciona cuidado parental a la descendencia, las hembras pueden convertirse en el recurso a defender por los machos, como es el caso de muchos mamíferos. En esencia, el conflicto entre machos y hembras sugiere que los machos deben maximizar el número de apareamientos con las hembras, y éstas deben maximizar el acceso a ciertos recursos. Que los machos puedan obtener descendencia con diferentes hembras, dependerá, no sólo de la distribución espacial de las hembras, sino también de la relación coste-beneficio de vivir en grupos para esas hembras. Por otro lado, un tercer factor que afectará a la presencia de grupos de hembras que pueden ser defendidas por un macho, es el riesgo de depredación. Las hembras se pueden juntar en grupos debido a los beneficios obtenidos a la hora de defenderse contra depredadores.

En otros casos, la disponibilidad temporal de las hembras es lo que determina la evolución de determinados sistemas de apareamiento. Si todas las hembras de una población son receptivas al mismo tiempo, los machos tendrán pocas probabilidades de poder fecundar varias hembras a la vez. En esta situación, y siempre que las

hembras sean sexualmente activas en un periodo de tiempo corto, se verá potenciada la monogamia. Cuando las distintas fases en el apareamiento entre un macho y una hembra han tenido lugar (cortejo y fecundación), pocas hembras estarán disponibles para ese macho. Este sería el caso de muchas especies de anuros que presentan un corto periodo favorable para realizar la fecundación de los huevos. Sin embargo, cuanto mayor sea la asincronía en el periodo fértil de las hembras, el potencial para conseguir varias hembras por parte de los machos se incrementa. En especies en las cuales ambos sexos contribuyen al cuidado parental de la descendencia, es decir, presentan un cuidado parental compartido, para que exista un sistema de apareamiento polígamo sucesivo se necesita un desfase en la asincronía en el periodo fértil por parte de las hembras.

Otro factor que puede afectar a la evolución de distintos sistemas de apareamiento es la razón o frecuencia de sexos presente en la población. Así, algunos autores han sugerido que si el número de hembras es mayor que el de machos, entonces los machos no pueden monopolizar mas que una hembra y se verá favorecido un sistema de apareamiento monógamo, siempre que las hembras sean relativamente sincrónicas a la hora de entrar en celo. En el caso de asincronía en el celo entre hembras, si el número de hembras excede un determinado umbral es esperable que aparezca un sistema de apareamiento poligínico. Si el número de machos excede al de hembras, por el contrario, aparecerá un sistema de apareamiento poliándrico. En muchos casos en los que la razón de sexos está sesgada hacia los machos, gran parte de ellos son excluidos de la reproducción por los machos dominantes y el sistema puede ser monógamo o poligínico. La importancia de la frecuencia de sexos en una población sobre la evolución de los sistemas de apareamiento, depende en gran medida de la distribución espacial y temporal del sexo más escaso, que suelen ser las hembras. Sin embargo, muchas especies que presentan una estrategia polígama presentan una razón de sexos muy similar, por lo que se ha sugerido que la razón de sexos no sería uno de los factores que determinan el sistema de apareamiento.

Estos serían los principales factores ecológicos que afectan a la evolución de los distintos sistemas de apareamiento. No obstante, aunque las condiciones ecológicas favorezcan la aparición de un determinado sistema de apareamiento, no debemos olvidar que otros factores comportamentales o fisiológicos, como puede ser el tipo de cuidado parental necesario, pueden no favorecer la aparición de un determinado sistema de apareamiento, a pesar de que las condiciones ecológicas lo favorezcan. Además, los factores ecológicos tienen una gran influencia en el tipo de cuidado parental que presentan las especies, a veces ambos miembros de la pareja cuidan a la descendencia, o bien lo hace uno solo de ellos, o incluso no presentan cuidado parental por ninguno de los dos miembros de la pareja. Por esto, el tipo de cuidado parental puede ser decisivo en la determinación del sistema de apareamiento en cada especie.

Sistemas de apareamiento

Tradicionalmente se han clasificado los sistemas de apareamiento de acuerdo al número de parejas que obtiene generalmente el macho por unidad de tiempo o temporada reproductora. Aunque solamente existen dos sexos diferenciados, se conoce una considerable variedad de comportamientos encaminados a provocar la fusión de los gametos. Los sistemas de apareamiento de los animales, que como hemos dicho antes están íntimamente ligados al tipo de cuidado parental, se pueden clasificar dentro de las siguientes principales categorías: monogamia, poligamia (poliginia, poliandria) y promiscuidad (Tabla 1). Estas categorías representan una clasificación grosera de los distintos tipos de sistemas de apareamiento. Es importante recordar que gracias a diversas técnicas moleculares que nos permiten determinar con exactitud la paternidad de la descendencia, se ha podido constatar que muchas veces el sistema de apareamiento comportamental o social no corresponde con el sistema de apareamiento desde el punto de vista genético. Es decir, puede ocurrir que aunque macho y hembra presenten un sistema de apareamiento comportamentalmente monógamo, al analizar los datos aportados por las técnicas moleculares resulte que los hijos han sido engendrados por varios machos.

Los individuos que presentan uno de estos sistemas de apareamiento, excepto el de promiscuidad, pueden pasar de uno a otro tipo de forma secuencial. Es decir, un individuo puede ser monógamo durante un largo periodo de su vida o incluso durante toda su vida, mientras que otros pueden pasar de ser monógamos a polígamos (y viceversa) en periodos reproductivos sucesivos. En muchas especies de animales con reproducción sexual, el éxito reproductivo de los machos depende del número de apareamientos que consigan.

Tabla 1

Clasificación de los sistemas de apareamiento en especies con reproducción sexual

	Un macho	Varios machos
Una hembra	**Monogamia** 92% de las aves, 5% de los mamíferos	**Poliandria** 1% de las aves, raro en mamíferos
Varias hembras	**Poliginia** 7% de las aves, 94% de los mamíferos	**Promiscuidad** Muchas especies de peces

Monogamia

En la monogamia se forma una pareja entre una hembra y un macho con un fuerte vínculo que puede ser para un solo proceso reproductor, para toda la temporada reproductora, o incluso, para toda la vida. En este sistema de apareamiento, generalmente la hembra y el macho presentan cuidado parental compartido de la descendencia. Ninguno de los dos sexos tiene la oportunidad de monopolizar a varios miembros del otro sexo, bien de forma

directa o a través del control de los recursos (por ejemplo, territorios o lugares de nidificación). En otras palabras, monógamos serán aquellos individuos que no pueden ser polígamos (ver después) y para los cuales un sistema de cuidado biparental será indispensable para maximizar la eficacia biológica de ambos miembros de la pareja. La monogamia aparece en aquellos grupos de especies de animales en los cuales las expectativas de un aumento de los beneficios obtenidos por un macho apareado con varias hembras simultáneamente o viceversa son menores que para una hembra o macho monógamos. La monogamia es el sistema de apareamiento más frecuente en el grupo taxonómico de las aves (Lack 1968, Møller 1986; descrita en un 61% de las especies) y bastante más rara (5%) en otros grupos taxonómicos, como es el caso de los mamíferos. La monogamia es más frecuente entre las aves que entre otros animales, principalmente debido a que las hembras, en este grupo taxonómico no están equipadas con un reservorio incorporado de alimento para la descendencia. El ovoparismo y la falta de endotérmia durante los primeros días de vida han supuesto fuertes restricciones fisiológicas en sus estrategias reproductoras, ya que los adultos tienen que aportar costosos cuidados parentales tanto a los huevos durante el desarrollo embrionario, como a los pollos tras su nacimiento. En aves, además, el crecimiento de la descendencia es más rápido que en mamíferos, lo que hace necesaria la contribución del macho. En especies de aves monógamas se han realizado distintos experimentos en los cuales a determinadas parejas se capturaba el macho y se le impedía que colaborara con la hembra en el cuidado parental de la descendencia. Los resultados de estos experimentos sugieren que la asistencia durante el cuidado parental aportada por el macho en la fase de ceba de la nidada, incrementa sustancialmente el éxito reproductor de la hembra (Bart y Tornes 1989). Estos experimentos confirman la hipótesis presentada por Lack (1968), quien sugirió que la monogamia es el principal sistema de apareamiento entre las aves, porque "cada macho y cada hembra, en promedio, obtendrán un mayor número de descendientes si presentan un cuidado biparental de su descendencia". Esta hipótesis parece explicar la monogamia obligada que presentan algunos grupos de aves, como es el caso de las aves marinas.

La monogamia se verá reforzada por las hembras al elegir machos que no se han apareado con otras hembras simultáneamente, pues en este caso el macho deberá repartir el cuidado parental compartido entre estas hembras. En aves, la monogamia también se refuerza por la necesidad del macho a la hora de asegurar y defender un territorio de alimentación o un lugar de nidificación. Normalmente, las hembras de las aves, a la hora de emparejarse, se mueven entre territorios defendidos por los machos y eligen aparearse con aquel que presenta un territorio con las mejores condiciones o recursos suficientes para asegurar un buen éxito reproductor.

En otros grupos de animales, como es el caso de los mamíferos, el resultado evolutivo ha sido que gran parte de los cuidados a la descendencia son dados exclusivamente por la hembra durante la gestación y lactancia. La contribución del macho durante estos periodos es menos necesaria y como resultado se favorece el cuidado uniparental y la deserción del macho, y como consecuencia, la poligamia al estar el macho libre de la mayor parte del cuidado parental requerido por la descendencia. Sin embargo, la monogamia, seguramente, es una estrategia de apareamiento más frecuente entre los mamíferos de lo que normalmente se cree, sobre todo, en poblaciones en donde los individuos están muy dispersos sobre un relativo medio ambiente uniforme. En el caso de los cánidos, félidos o mustélidos, se presenta esta situación en la cual además los machos tienen un papel importante en el cuidado parental.

Resumiendo, la monogamia parece que ha evolucionado en aquellas situaciones en las que bien el macho o la hembra no son capaces por distintos factores ecológicos (distribución espacial y/o temporal de recursos o de hembras) de aparearse con más de un individuo del sexo opuesto, más que por el coste que le supondría aparearse con más de un individuo del sexo opuesto. En este sistema de apareamiento, la eficacia biológica de los individuos se maximizará al compartir el cuidado parental por ambos sexos de forma conjunta.

Poligamia

En esta estrategia de apareamiento, un sexo establece relaciones reproductoras de forma más o menos simultánea con más de un miembro del sexo opuesto. Si es el macho el que se aparea con varias hembras se habla de poliginia, y si es al contrario se habla de poliandria. Existen dos requisitos previos para la aparición de un sistema de apareamiento polígamo: primero, los recursos necesarios para atraer varias hembras (alimento, territorio o lugar de nidificación), o la potencialidad de acceso a más de una de ellas, deben de ser energéticamente defendibles por los machos. Varios factores ecológicos afectan al cumplimiento de este requisito, como pueden ser los patrones de distribución espacial y/o temporal de los distintos recursos, ya sean alimento, territorio o individuos del sexo opuesto. El segundo requisito es la habilidad que deben presentar los individuos para explotar el potencial ecológico para aparearse de forma polígama, la cual, depende, en gran parte, del nivel de cuidado parental que debe de aportar a su descendencia para maximizar su eficacia biológica. Con respecto a este punto, la mayoría de las especies animales que presentan poligamia son aquellas en las cuales uno de los dos sexos no suele ser necesario o estar libre de dar cuidado parental a la descendencia (Clutton-Brock 1991).

La poligamia será preferentemente una estrategia de apareamiento en aquellas especies con reproducción sexual en las que: 1) un sexo está predispuesto a dar la mayor parte del cuidado parental necesario para la descendencia (como es el caso de las hembras en la mayoría de los mamíferos), 2) los requerimientos desde el punto de vista del cuidado parental son mínimos por parte de uno de los dos sexos (como es el caso de las aves nidífugas), y 3) existe una gran abundancia de recursos enérge-

ticos y nutricionales que permiten a uno de los dos sexos sacar adelante la descendencia sin la ayuda del otro sexo (Orians 1969, Trivers 1972).

Poliginia

En esta estrategia de apareamiento, los machos tienen la capacidad de monopolizar a varias hembras de una forma más o menos simultánea, mientras que las hembras se aparean únicamente con un macho. Un macho puede aparearse con varias hembras a la vez (poliginia simultánea) o de forma secuencial durante la temporada reproductora (poliginia sucesiva). En la poliginia, las hembras son las que suelen encargarse de dar el cuidado parental necesario a la descendencia. En general, la poliginia aparece en especies que presentan un alto grado de dimorfismo sexual. Esta estrategia está mucho más generalizada entre los mamíferos (94%) que entre las aves (7%), probablemente debido a que en la mayor parte de las especies de mamíferos las hembras son las que se dedican al cuidado parental de la descendencia.

La poliginia se produce, (a) porque los machos defienden los recursos que las hembras necesitan, (b) porque defienden directamenta a las hembras, (c) porque las hembras prefieren seleccionar un macho de entre un grupo que se está exhibiendo (lek), o (d) porque las hembras son engañadas por los machos. A continuación se va a describir cada uno de estos mecanismos.

Poliginia por defensa de los recursos. Muchas especies requieren de ciertos recursos que se encuentran disponibles en unos pocos lugares. Estos recursos pueden ser limitantes, sobre todo en la época del apareamiento y los machos pueden sacar provecho a esta situación. En este caso, un macho que defienda e impida el acceso de otros machos a uno de estos lugares con el recurso limitante, puede conseguir fecundar a las hembras que pretenden utilizarlo. Estos recursos pueden ser parches ricos en alimento o lugares idóneos para la reproducción. El número de hembras con las que un macho es capaz de aparearse dependerá tanto de los recursos defendidos por el macho como del número de hembras que sea capaz de atraer. Un lugar seguro para la adecuada maduración de los huevos es un recurso defendible para muchas especies de animales. Así, por ejemplo, en el cíclido africano *Lamprologus callipterus*, las hembras depositan los huevos en conchas vacías de caracolas, y permanecen dentro protegiendo los huevos contra depredadores hasta su eclosión. En esta especie, los machos recolectan conchas que defienden activamente, cuantas más conchas defiende un macho mas hembras es capaz de atraer incrementando así su éxito reproductor (Sato 1994).

Un ejemplo clásico de este tipo de poliginia ha sido descrito para el tordo de alas rojas (*Agelaius phoeniceus*) por Holm (1973). En esta especie, los machos llegan los primeros al área de cría y se establecen en territorios que defienden. Estos territorios se caracterizan por señalizar a las hembras qué zonas son las que tienen más insectos, es decir, qué parcelas son las mejores para obtener el máximo de alimento necesario para la descendencia. Las hembras llegan al área de cría posteriormente y seleccionan el territorio que les proporciona más alimento y un lugar propicio para la nidificación. Aparentemente, las hembras seleccionan el macho más por las características de los recursos del territorio que por las características del macho. Así, potencialmente, el macho que ofrece los mejores recursos en su territorio tiene mayores probabilidades de aparearse con más de una hembra. El resultado final es que las hembras se irán estableciendo en los territorios dependiendo de la cantidad de recursos disponibles en los mismos.

Orians (1969) elaboró un modelo denominado “umbral de la poliginia”, en el cual se analiza este tipo de estrategia de apareamiento. El modelo parte de tres supuestos: primero, la poliginia aparecerá más frecuentemente cuando la calidad de los territorios defendidos por los machos sea extremadamente variable, segundo, la calidad de los territorios defendibles por los machos estará directamente relacionada con el éxito reproductivo de estos individuos, y tercero, las hembras apareadas polígínicamente con un macho deben obtener al menos un éxito reproductor tan alto como si lo estuvieran de forma monógama.

El modelo del “umbral de la poliginia” (Orians 1969) se puede representar gráficamente (ver Fig. 2). En el eje de abscisas se representa la eficacia biológica de la hembra, mientras que en el eje de ordenadas se representa la calidad del territorio del macho. La eficacia biológica de la hembra incrementa en función de la calidad del territorio del macho con el que decide aparearse. La eficacia biológica de una hembra apareada con un único macho (línea discontinua de la Fig. 2) incrementa con la calidad del territorio del macho, y siempre será mayor que la eficacia biológica de una hembra apareada con un macho polígínico (línea continua de la Fig. 2). Para una misma calidad del territorio, una hembra apareada con un macho polígínico tendrá una eficacia biológica menor debido a que compartirá los recursos y/o cuidado parental por parte del macho con otras hembras (flecha A con doble punta de la Fig. 2). Cuando una hembra de tordo de alas rojas llega tarde al área de reproducción y encuentra machos sin emparejar con territorios de baja calidad (flecha discontinua de la Fig. 2), tendrá la opción de aparearse con este macho o pasar a ser una hembra secundaria de otro macho ya emparejado pero que defiende territorios de mejor calidad (flecha continua de la Fig. 2). Esta hembra aceptará la segunda opción (poliginia), sólo si su eficacia biológica al aparearse con este macho es mayor que al aparearse con el macho monógamo (Fig. 2). Esta hembra, que ha llegado tarde al área de reproducción, aceptará ser una hembra secundaria, a pesar del coste en el que incurre, solamente si la calidad del territorio de este macho esta por encima de un cierto “umbral de poliginia” (flecha B con doble punta de la Fig. 2). Es decir, el modelo del umbral de la poliginia asume que las hembras son polígínicas porque así lo han elegido.

Poliginia por defensa de las hembras. En muchas especies con reproducción sexual, las hembras puede preferir vivir en grupos más o menos homogéneos porque necesitan recursos que están espacial o temporalmente agregados o porque obtienen beneficios (por ejemplo, defensa contra depredadores) al vivir en grupos sociales. Cuando los recursos están espacial o temporalmente agregados, el grupo de hembras puede ser monopolizado por un pequeño grupo de machos. Un ejemplo de este tipo de poliginia ocurre en el elefante marino (*Mirounga angustirostris*, Le Boeuf 1972). Las hembras del elefante marino han de permanecer en tierra firme para dar a luz a sus crías y amamantarlas. Las playas elegidas tienen que ser seguras contra depredadores y resguardadas para evitar que las crías se mojen por fuertes subidas del nivel del mar. Debido a las características especiales que han de tener las playas, las hembras se ven obligadas a agruparse en determinados lugares. El resto del año, tanto machos como hembras, viven dispersos por el mar, lo que dificulta el encuentro entre los dos sexos, algo necesario para la reproducción sexual. Sin embargo, las hembras entran en estro tras el parto de la cría lo que significa que grupos de hembras fértiles con crías se encuentran agregadas en las distintas playas. Los machos, que llegan a las playas antes que las hembras den a luz a sus crías, establecen una jerarquía de dominancia por peleas. De esta forma, en cada playa existe un macho dominante sobre todos los demás que se encuentran en la misma y será el que tenga acceso a la mayoría de las hembras presentes en la playa, ya que evita la aproximación de los otros machos.

En otros casos, las hembras viven en grupos por el beneficio de vivir con otras hembras y no por el beneficio de recursos localizados. Este es el caso de los leones (*Phantera leo*, Schaller 1972), en los que las hembras forman grupos sociales que defienden un territorio común. Las hembras de los leones cazan juntas y es indudable que la caza cooperativa es la base ecológica de la vida social. Siempre están emparentadas (hermanas, hermanastras, sobrinas, etc.), y todas las hembras dentro del grupo entran en celo más o menos al mismo tiempo. En consecuencia, todos los cachorros nacen más o menos a la vez y las hembras amamantan los cachorros entre ellas sin discriminación. Los machos del grupo son transitorios, pues permanecen en el territorio fecundando a las hembras sólo durante algunos meses hasta que son expulsados por otros machos más jóvenes.

Dado que las hembras viven en grupos sociales, es posible para un macho o grupo de machos defender el territorio del grupo de hembras para impedir que otros machos tengan acceso a ellas. El que un macho pueda defender a un grupo de hembras depende, en parte, de la extensión del territorio ocupado por ellas. La situación en la que el territorio ocupado por las hembras es defendible por un macho se da no sólo en los leones, sino también en muchas especies de primates polígínicos. Cuando el territorio ocupado por las hembras no es defendible, entonces la poliginia depende en gran medida de que los patrones de movimiento de los grupos de hembras sea predecible o no; si son predecibles, los machos tienen la posibilidad de alcanzar la poliginia evitando que otros machos accedan a determinados sitios que las hembras van a visitar temporalmente. Los machos defienden parches pequeños en comparación con la extensión que es utilizada por las hembras, e intentan copular con ellas cuando llegan a estos parches. Este tipo de poliginia se conoce como poliginia por defensa de recursos. Un ejemplo lo constituyen algunas especies de cebras (Owen-Smith 1977), en las que los machos defienden pequeños parches con un alimento de alta calidad. En el caso de que los patrones de movimiento de los grupos de hembras no sean predecibles, los machos defienden a grupos reducidos de hembras, siguiendolas continuamente. Un ejemplo serían los babuinos (*Papio hamadryas*) en los que existe una estructura social de un pequeño grupo de hembras que vagan por grandes extensiones y que son defendidas por un macho ante los demás machos de la especie (Dunbar 1984).

Como hemos visto, en este sistema de apareamiento las hembras se reúnen en grupos sociales, que se denominan harenes, que pueden ser al menos de dos tipos: harenes estables y estacionales, en donde los machos defienden con gran intensidad el grupo de hembras solamente durante el periodo reproductor. Este sería el caso de los ciervos europeos (*Cervus elaphus*) donde los machos se pelean y defienden los grupos de hembras con gran vigor durante el periodo de apareamiento conocido como berrea (Clutton-Brock et al. 1982). Harenes permanentes, en los que los machos defienden al grupo de hembras durante todo el año, principalmente debido a que el periodo de celo de las hembras no se concentra en una estación particular del año. Un caso especial de este tipo de harenes que se presenta en, por ejemplo, los búfalos cafrés (*Syncerus caffer*; Sinclair 1977), es cuando varios machos se asocian a un grupo de hembras y entre los machos se establecen jerarquías sociales por medio de peleas para acceder a las hembras que van entrando en celo.

Leks. En ciertas especies, existe lo que se conoce como leks (del sueco leka, jugar), que no es otra cosa que un conjunto de machos de diferente calidad fenotípica que exhiben sus ornamentos sexuales a las hembras. El término lek se refiere al conjunto de machos y no al lugar topográfico que recibe el nombre de arena (Oring 1982). Un lek aparece cuando los machos defienden pequeños territorios situados muy próximos unos a otros, donde no existen recursos necesarios para las hembras durante la reproducción, y que éstas visitan solamente para copular (Höglund y Alatalo 1995). Una especie que tiene este tipo de sistema de apareamiento presenta una serie de características que son (Bradbury 1981): 1) el macho no aporta ningún tipo de cuidado parental a la descendencia, 2) los machos se agregan en lugares más o menos concretos para llevar a cabo las exhibiciones sexuales, 3) el único recurso que obtienen las hembras en los leks está constituido por los gametos de los machos, 4) las hembras pueden seleccionar al macho o machos con los que va a copular. En los leks, los machos realizan algún tipo de exhibición prenupcial muy llamativa que puede ser visual, acústica u

olfativa con el fin de atraer a las hembras y fecundarlas. Las hembras sólo visitan los leks para elegir un macho con el que aparearse. Sin embargo, existen numerosas especies que presentan leks que no cumplen con las características fundamentales de los leks "clásicos". Un ejemplo lo constituyen las aves de la familia Otididae, que tienen un lek de tipo disperso, que presenta un estado intermedio entre los leks clásicos y la poliginia (Morales et al. 2001).

Las especies que presentan este tipo de apareamiento se caracterizan porque los machos no ofrecen ningún tipo de cuidado parental. Las hembras visitan varios machos, e incluso varios leks, antes de elegir el macho o machos con los que copular. En general, la mayoría de las cópulas las realizan unos pocos machos, por lo que el éxito de apareamiento de estos está bastante sesgado (Bradbury y Gibson 1983). Este tipo de apareamiento ha sido registrado en unas pocas especies de mamíferos (menos del 0,2%, Clutton-Brock et al. 1988), algunas especies de aves (menos del 0,5%, Oring 1982), una especie de anuros (Wells 1977) y algunas especies de insectos (Thornhill y Alcock 1983).

Se han propuesto numerosas hipótesis para explicar el origen y evolución de los leks, unas basadas en las ventajas que supone este sistema de apareamiento para las hembras y otras en las ventajas que supone para los machos. Entre las del primer grupo hay varias hipótesis que destacan que este sistema permite a las hembras elegir al macho de mayor calidad fenotípica ya que pueden comparar directamente (Emlen y Oring 1977, Bradbury y Gibson 1983). También se ha sugerido que obligando a los machos a reunirse en leks fuera de las áreas de cría consiguen que disminuya el riesgo de depredación en las zonas de reproducción (Phillips 1990, Clutton-Brock 1989), y también disminuiría el nivel de acoso hacia ellas por parte de los machos jóvenes (Clutton-Brock et al. 1993).

En lo que respecta a las hipótesis basadas en las potenciales ventajas que los leks presentan para los machos se ha sugerido (1) que los leks aparecen cuando existen altas densidades poblacionales que aumentan el coste de defensa de recursos o hembras (Clutton-Brock 1989), (2) que los machos se concentran en zonas donde pueden maximizar el número de encuentros con otras hembras (Bradbury y Gibson 1983), o (3) que la competencia entre machos es el factor que determina el tamaño, estabilidad y localización de los leks (Beehler y Foster 1988).

Hasta la fecha no hay suficientes estudios detallados que nos permitan discriminar entre las distintas hipótesis propuestas. Los distintos estudios que se han realizado para contrastar la mayoría de estas hipótesis han proporcionado resultados bastante ambiguos (Schroeder y White 1993). Esto es en parte debido al solapamiento y naturaleza circular de las predicciones de algunas de las hipótesis (Beehler y Foster 1988, Bradbury et al. 1986).

Los sistemas de apareamiento de tipo lek, han estimulado su estudio a muchos ecólogos evolutivos durante las últimas décadas, por ofrecer un adecuado escenario para comprender como opera la selección sexual (Trail 1990). Esto se debe a que las características del lek permite a las hembras poder seleccionar a los machos de forma muy eficiente, lo cual se deriva en una mayor varianza en el éxito de apareamiento de los machos siempre que las hembras presenten preferencias similares (Höglund y Alatalo 1995). Por el contrario, en sistemas de apareamiento en los que los recursos son muy importantes y en los que una adecuada elección del macho debe ser muy importante, la intensidad de elección hacia los machos se ha desarrollado menos entre las hembras. Esta contradicción se conoce como la "paradoja del lek" (Borgia 1979). Esta paradoja ha sido enfatizada desde otro punto de vista: en los leks, las hembras generalmente eligen a los machos que presentan los caracteres sexuales secundarios más exagerados. Sin embargo, si existe una selección muy fuerte, la varianza genética debería reducirse en un corto periodo de tiempo y, por lo tanto, las hembras no obtendrían beneficio alguno al seleccionar un macho progenitor de su descendencia (Kirkpatrick y Ryan 1991). Esta paradoja del lek ha sido discutida ampliamente y el mecanismo que produce la aparición de los leks y su evolución aun no se ha descifrado.

Poliginia por engaño de los machos. Como ya hemos visto, la eficacia biológica de las hembras depende de la decisión adoptada al aparearse con un macho de forma monógama o con un macho previamente apareado con otra hembra (poliginia). Por otro lado, los machos obtienen un beneficio mayor al aparearse con más de una hembra porque así pueden tener un mayor número de descendientes. El modelo del umbral de la poliginia propuesto por Orians (1969) fue un gran avance para comprender la evolución de los sistemas de poligamia. Sin embargo, este modelo ignora la posible existencia de conflictos de intereses entre los dos sexos a la hora de maximizar su éxito reproductor. El modelo predice que las hembras apareadas polígínicamente con un macho deben obtener al menos un éxito reproductor tan alto como si lo estuvieran de forma monógama. Se ha podido comprobar que esto no es cierto en todos los casos estudiados (Alatalo et al. 1981, Catchpole et al. 1985). La poliginia puede haber evolucionado no sólo cuando las hembras se aparean con machos previamente apareados, sino también cuando los machos son capaces de obtener una ventaja a expensas de las hembras.

En algunas especies de aves, como es el caso del papamoscas cerrojillo (*Ficedula hypoleuca*, Alatalo et al. 1981), parece que las hembras tienen dificultades en conocer el estado de apareamiento de los machos y estos pueden engañarlas para que se emparejen polígínicamente con ellos. En esta especie, una vez que el macho ya se ha apareado con una hembra que seguidamente realiza la puesta, éste puede desplazarse en busca de otro lugar propicio para nidificar e intentar atraer a otra hembra con la que aparearse de nuevo. Los machos seleccionan la segunda oquedad a una distancia que puede variar desde los 100 m a los 3,5 km. Por ello, para las hembras secundarias es bastante difícil saber si ese macho ya tiene otra hembra con la que ha realizado una puesta. Cuando la

hembra de papamoscas cerrojillo inicia la incubación de la puesta, el macho la abandona para regresar a la hembra primaria y ayudarla a la ceba de los pollos. Por ello, la hembra secundaria ha de sacar adelante a los pollos sin ayuda del macho, lo que se ve traducido en un menor éxito reproductor. En esta especie, y posiblemente en otras especies, la poliginia ha evolucionado gracias a que los machos engañan a las hembras. La politerritorialidad del macho dificulta a la hembra el conocimiento del estado de apareamiento del macho, particularmente cuando éstas tienen prisa por iniciar la reproducción.

Poliandria

La poliandria se ha observado en pocas especies de animales con reproducción sexual, por ejemplo se ha constatado en varias especies de aves, como es el caso de las jacanas (*Jacana* spp., Oring 1982) y los rascones (*Rallus* spp., Oring 1982). El hecho de que sea esta una estrategia relativamente rara en la naturaleza, probablemente se debe a que al realizarse la fertilización interna la certeza de paternidad nunca es absoluta. En algunas especies de aves, como es el caso de los correlimos (*Calidris alba*, *Calidris alpina*, Oring 1982) y, a veces, la perdiz común (*Alectoris rufa*, Oring 1982), las hembras realizan dos puestas sucesivas, dejando la primera al cuidado del macho que se encarga de la incubación y cuidado de los pollos hasta alcanzar la emancipación. En las especies poliándricas, es el macho el que pasa a ser el "recurso" escaso o limitante por el cual las hembras han de competir. Como resultado, en las especies poliándricas los papeles que hemos visto que juega cada sexo se ven ahora invertidos, las hembras al competir por los machos han evolucionado hacia tener mayor tamaño que estos y a presentar caracteres sexuales secundarios, y los machos pasan a ser los principales responsables del cuidado parental.

La poliandria puede ser de varios tipos: a) poliandria por defensa de recursos, cuando la hembra tiene acceso a varios machos de forma indirecta al monopolizar ciertos recursos críticos; b) poliandria por competencia entre hembras, en la que las hembras no defienden recursos esenciales para el macho, pero que debido a las interacciones entre ellas pueden limitar el acceso de los machos a otras hembras. En este tipo de poliandria, la razón de sexos en la población suele estar sesgada hacia las hembras. Un ejemplo son los falarópodos (*Phalaropus* spp, Oring 1982), en donde ambos sexos se reúnen en zonas efímeras de alimentación donde se da el cortejo y apareamiento. En estas aves, la hembra presenta un plumaje nupcial para atraer a los machos, que serán los que pasen a incubar los huevos y realizar todo el cuidado parental necesario para los pollos. c) Poliandria cooperativa, en la que dos o más machos comparten el cuidado parental de la descendencia con una o varias hembras. Un ejemplo de este tipo de poliandria se da en el acentor común (*Prunella modularis*; Davies y Houston 1986). Para las hembras este tipo de poliandria será beneficiosa porque con la ayuda de varios machos pueden sacarse más crías adelante. Sin embargo, para los machos el beneficio obtenido depende de si el aumento en el número de descendientes sobrepasa el coste de una paternidad compartida con otros machos.

La poliandria es generalmente mucho más rara en el reino animal que la poliginia y que la monogamia, y el motivo más evidente es que el macho es el que tiene mayor facilidad para ser el primero en abandonar. Las hembras son las que resultan beneficiadas en este sistema de apareamiento, tanto a nivel genético como material. Los beneficios genéticos son el aumento de la probabilidad de fertilización del óvulo, el incremento de la calidad de los espermatozoides por medio de la competición espermática y el incremento de la variabilidad genética al presentarse varios espermatozoides de distintos machos. Así se facilita que aumente la probabilidad de encontrar más espermatozoides compatibles genéticamente con el óvulo o evitar la endogamia, incrementando así la viabilidad del zigoto. Por otro lado, los beneficios materiales son principalmente la adquisición de recursos controlados por diversos machos, como por ejemplo, los nutritientes aportados en los espermatóforos en el grupo de los insectos. Además, en algunas especies de animales, como es el caso del acentor común (Davies 1992), la poliandria proporciona a las hembras ayuda por parte de varios machos durante el cuidado parental de la descendencia.

Promiscuidad

En este tipo de apareamiento cada individuo de un sexo se empareja de forma más o menos aleatoria con varios individuos del otro sexo. En realidad, la promiscuidad es más bien una falta de sistema de apareamiento y una mezcla de poliginia y poliandria. Cada individuo presenta la misma probabilidad de apareamiento que cualquier otro individuo de la población. Utilizan este sistema de apareamiento algunos invertebrados sésiles (por ejemplo, los equinodermos) que lanzan sus gametos al exterior realizándose la fecundación externa en el agua o aire, y muchas especies de peces.

Uno de los costes de la promiscuidad en especies de fecundación interna es que existe un mayor riesgo de transmisión de enfermedades por vía sexual, habiéndose comprobado en primates que las especies más promiscuas tienen una mayor cantidad de células blancas sanguíneas (leucocitos) que las especies monógamas (Nunn et al. 2000). Esto implica que el tipo de apareamiento puede haber afectado a la evolución del sistema inmune.

Estrategias alternativas en los sistemas de apareamiento

Como se ha sugerido anteriormente, el éxito de las estrategias adoptadas por los individuos a la hora de aparearse, depende en gran medida de las estrategias adoptadas por los demás individuos de uno y otro sexo (ver capítulo 16). Por ejemplo, la estrategia de los machos a la hora de agregarse en leks no tendría sentido si las hembras no presentaran preferencias de apareamiento por machos que se encuentran en la arena de estos leks. Pero

podría darse la situación en la cual hubiera machos que presenten una estrategia de apareamiento alternativa a la realizada por la mayoría de los machos de la especie, y que en promedio ambas estrategias fueran igualmente exitosas. Cuando esto ocurre y existe un equilibrio entre el número de individuos que adoptan las distintas estrategias de apareamiento y además los beneficios que obtienen se igualan, se habla de estrategias alternativas evolutivamente estables. Un ejemplo de este tipo de estrategias lo encontramos en el salmón del Pacífico (*Oncorhunchus kisutch*; Gross 1985). En esta especie de salmón existen dos tipos de machos, unos que maduran sexualmente a los tres años de edad y otros más pequeños que maduran al año de vida. Los machos primeros defienden territorios en los cuales las hembras realizan la puesta, mientras que los segundos se internan en los territorios de los machos grandes y fecundan los huevos furtivamente con mayor probabilidad cuando se producen luchas entre los machos grandes. Estas dos estrategias parecen tener una base genética y esto es lo que determina el equilibrio estable. Cuando los machos territoriales y grandes se hacen muy numerosos, su éxito reproductor se reduce, ya que aumentan las luchas entre ellos, lo que favorece la estrategia de los machos pequeños.

Agradecimientos

Desde estas líneas, agradezco a M. Soler la invitación para escribir este capítulo, y a M. Soler y P. Veiga sus comentarios constructivos. Durante la elaboración del mismo disfruté de un contrato como investigador del Ministerio de Ciencia y Tecnología (PB97-1233-C02-01). La obtención del tiempo y la tranquilidad necesaria para escribir este capítulo ha sido posible gracias a las facilidades dadas por Paloma e Irene.

Bibliografía

ALATALO, R.V., CARLSON, A., LUNDBERG, A. y ULFSTRAND, S. 1981. The conflict between male polygamy and female monogamy: the case of the pied flycatcher *Ficedula hypoleuca*. Am. Nat. 117:738-753.

ANDERSSON, M. 1994. Sexual selection. Princenton University Press, New Yersey.

BART, J. y TORNES, A. 1989. Importance of monogamous male birds in determining reproductive success: evidence for house werns and a review of male-removal studies. Behav. Ecol. Sociobiol. 24:109-116.

BEEHLER, B. y FOSTER, M.S. 1988. Hotshots, hotspots and female preference in the organization of lek mating systems. Am. Nat. 131:203-219.

BORGIA, G. 1979. Sexual selection and the evolution of mating systems. En M.S. Blum y N.A. Blum (eds.). Sexual selection and reproductive competition in Insects. Pp: 19-80. Academic Press, New York.

BRADBURY, J.W. 1981. The evolution of leks. En R.D. Alexander y D. Tinkle (eds.). Natural selection and social behabiour. Pp: 138-169. Chiron Press, New York.

BRADBURY, J.W. y GIBSON, R.M. 1983. Leks and mate choice. En P.P.G. Bateson (ed.) Mate choice. Pp: 109-138. Cambridge University Press, Cambridge.

BRADBURY, J.W., GIBSON, R.M. y TSAI, I.M. 1986. Hotspots and the dispersion of leks. Anim. Behav. 34:1694-1709.

CARRANZA, J. 1994. Sistemas de apareamiento y selección sexual. En J. Carranza (ed.). Etología: Introducción a la Ciencia del Comportamiento. Pp: 363-406. Publicaciones de la Universidad de Extremadura, Cáceres.

CATHPOLE, C.K., LEISLER, B. y WINKLER, H. 1985. Poliginy in the great reed warbler, Acrocephalus arundinaceus: a possible case of deception. Behav. Ecol. Sociobiol. 16: 285-291.

CLUTTON-BROCK, T.H. 1989. Mammalian mating systems, Proc. R. Soc. Lond. B 235:339-372.

CLUTTON-BROCK, T.H. 1991. The evolution of parental care. Princeton University Press, Princeton.

CLUTTON-BROCK, T.H., GUINNESS, F.E. y ALBON, S. D. 1982. Red deer: The behaviour and ecology of two sexes. University of Chicago Press, Chicago.

CLUTTON-BROCK, T.H., GREEN, D., HIRAIWA-HASEGAWA, M. y ALBON, S.D. 1988. Pasing the buck: resource defense, lek breeding and mate choice in fallow deer. Bahav. Ecol. Sociobiol. 23:281-296.

CLUTTON-BROCK, T.H., DEUTSCH, J.C. y NEFDT, J.C. 1993. The evolution of ungulate leks. Anim. Behav. 46:1121-1138.

DARWIN, C. 1871. The descent of man, and selection in relation to sex. Appleton, New York.

DAVIES, N.B. 1991. Mating systems. En J.R. Krebs y N.B. Davies (eds.): Behavioural ecology: an evolutionary approach. Pp: 263-294. Blackwell, Oxford.

DAVIES, N.B. 1992. Dunnock behaviour and social evolution. Oxford University Press, Oxford.

DAVIES, N.B. y HOUSTON, A.I. 1986. Reproductive success of dunnocks *Prunella modularis* in a variable mating system. II. Conflicts of interest among breeding adults. J. Anim. Ecol. 55:139-154.

DUNBAR, R.I.M. 1984. Reproductive decisions: An economic analysis of gelada baboon social strategies. Princeton University Press, Princeton.

EMLEN, S.T. y ORING, L.W. 1977. Ecology, sexual selection, and the evolution of mating systems. Science 197: 215-223.

FISHER, R.A. 1930. The Genetical Theory of Natural Selection. Oxford University Press, Oxford.

GROSS, M.R. 1985. Disruptive selection for alternative life histories in salmon. Nature 313:47-48.

HAMILTON, W.D. 1964. The genetical theory of social behaviour. J. Theoret. Biol. 7:1-52.

HAMILTON, W.D. 1967. Extraordinary sex ratios. Science 156:477-488.

HÖGLUND, J. y ALATALO, R.V. 1995. Leks. Princeton University Press, Princeton.

HOLM, C.H. 1973. Breeding sex ratios, territoriality, and reproductive success in the red-winged blackbird (*Agelaius phoeniceus*). Ecology 54:356-365.

KIRKPATRICK, M. y RYAN, M.J. 1991. The evolution of mating preferences and the paradox of the lek. Nature 350:33-38.

KIRKPATRICK, M. 1996. Good genes and direct selection in the evolution of mating preferences. Am. Nat. 125:788.810.

LACK, D. 1968. Ecological adaptations for breeding in birds. Mehauen, Londres.

LE BOEUF, B.J. 1972. Sexual behavior in the northern elephant seal, *Mirounga angustirostris*. Behavior 41:1-26.

MAYNARD SMITH, J. y PRICE, G.R. 1973. The logic of animal conflict. Nature 246:15-18.

MØLLER, A.P. 1986. Mating systems among European passerines: a review. Ibis 128:234-250.

MØLLER, A.P. 1994. Sexual selection and the barn swallow. Oxford University Press, Oxford.
MØLLER, A.P. y CUERVO, J.J. 2000. The evolution of paternity and parental care in birds. Behav. Ecol. 11:472-485.
MORALES, M.B, JIGUET, F. y ARROYO, B. 2001. Exploded leks: what bustards can teach us. Ardeola 48:85-98.
NUNN, C.L., GITTLEMAN, J.L. y ANTONOVICS, J. 2000. Promiscuity and the primate immune system. Science 290:1168-1170.
ORIANS, G.H. 1969. On the evolution of mating systems in birds and mammals. Am. Nat. 103:589-603.
ORING, L.W. 1982. Avian Mating systems.En D.S. Farner, J.R. King y K.C. Parkers (eds): Avian biology, volume VI. Pp: 1-92. Academic Press, Orlando.
OWEN-SMITH, N. 1977. On territoriality in ungulates and an evolutionary model. Q. Rev. Biol. 52:1-38.
PHILLIPS, J.B. 1990. Lek behaviour in birds: do displaying reduce nest predation? Anim. Behav. 39:555-565.
ROFF, D.A. 1992. The Evolution of Life Histories: Theory and Analysis. Chapman & Hall, New York.
SATO, T. 1994. Active accumulation of spawning substrate: a determinat of extreme polygyny in a shell-brooding cichlid fish. Anim. Behav. 48:669-678.
SCHALLER, G.B. 1972. The serengeti lion: a study of predator-prey relations. University of Chicago Press, Chicago.
SINCLAIR, A.R.E. 1977. The African Buffalo. A study of resource limitation of populations. University of Chicago Press, Chicago.
SCHROEDER, M.A. y WHITE, G.C. 1993. Dispersion of greater prairie chicken nests in relation to lek location: evaluation of the hot-spot hypothesis of lek evolution. Behav. Ecol. 4:266-270.
STEARNS, S.C. 1992. The Evolution of Life Histories. Oxford University Press, Oxford.
THORNHILL, R. y ALCOCK, J. 1983. The evolution of insect mating systems. Harvard University Press, Cambridge.
TRAIL, P.W. 1990. Why should lek-breeders be monomorphic? Evolution 44:1837-1852.
TRIVERS, R.L. 1972. Parental investment and sexual selection. En B. Campbell (ed.): Sexual selection and the descend of man. Pp: 136-179. Aldine, Chicago.
WELLS, K.D. 1977. The social behaviour of anuran amphibians. Anim. Behav. 25:666-693.
WILLIAMS, G.C. 1966. Adaptation and natural selection. A critique of some current evolutionary thought. Princenton University Press, Princenton.

■

Lecturas recomendadas

(1) CARRANZA, J. 1994. “Sistemas de apareamiento y selección sexual”. En J. CARRANZA (ed.). *Etología: Introducción a la Ciencia del Comportamiento.* Pp: 363-406. Publicaciones de la Universidad de Extremadura, Cáceres. En este capítulo de libro se describen los distintos sistemas de apareamiento en animales desde una aproximación comportamental.

(2) DAVIES, N.B. 1991. “Mating systems”. En J.R. KREBS y N.B. DAVIES (eds.): *Behavioural ecology: an evolutionary approach.* Pp: 263-294. Blackwell, Oxford. En este capítulo de libro se presentan una extensa revisión de los sistemas de apareamiento en los distintos grupos animales.

(3) EMLEN, S.T. y ORING, L.W. 1977. *Ecology, sexual selection, and the evolution of mating systems*. Science 197: 215-223. Este trabajo clásico presenta de forma concisa el marco ecológico para comprender la aparición de los distintos sistemas de apareamiento en especies con reproducción sexual.

Capítulo 16: SELECCIÓN DEPENDIENTE DE LA FRECUENCIA

Miguel A. Rodríguez-Gironés y Rodrigo A. Vásquez

Centre for Limnology, Netherlands Institute of Ecology.
PO Box 1299, 3600 BG Maarssen, Holanda. Fax: +31 - 294 23 22 24. E-mail: rodriguez@cl.nioo.knaw.nl

Departamento de Ciencias Ecológicas. Facultad de Ciencias. Universidad de Chile.
Las Palmeras 3425, Casilla 653, Santiago, Chile. Fax: +56 - 2 - 272 7363. E-mail: rvasquez@uchile.cl

Existe selección dependiente de la frecuencia cuando la eficacia biológica de una estrategia depende de la frecuencia con que se encuentran esa u otras estrategias en la población. En este capítulo consideramos algunos de los muchos ejemplos en los que la selección dependiente de la frecuencia afecta el resultado del proceso evolutivo.

Las estrategias seguidas por los depredadores pueden beneficiar a presas con apariencia similar o diferente de la norma. Esto puede conducir a la aparición de mimetismos y polimorfismos, respectivamente. La selección dependiente de la frecuencia afecta el reparto de recursos tanto si los individuos que interactúan tienen intereses comunes o divergentes. La distribución de individuos en un hábitat, el comportamiento durante encuentros agonísticos, los sistemas de comunicación cuando el emisor y el receptor no tienen intereses idénticos y el mutualismo deben estudiarse dentro del marco de la selección dependiente de la frecuencia. El valor reproductivo de una hembra, relativo al de un macho, depende de la proporción de hembras en la población. La proporción de hembras en una nidada o camada puede, en algunos casos, ajustarse a las condiciones ambientales. Como la proporción de hembras en la población depende de la frecuencia con que las nidadas individuales tienen muchas o pocas hembras, la proporción de sexos es otro ejemplo de selección frecuencia-dependiente.

Introducción

Si sólo existiese un automóvil en el mundo, importaría relativamente poco que circulase por la derecha, por la izquierda o por el centro de las carreteras. Al haber más automóviles, sin embargo, las cosas cambian. Si hubiera, aproximadamente, tantos conductores circulando por la izquierda como por la derecha, le iría igualmente mal a todos. Si la mayoría circulara por la derecha, los conductores que circulasen por la izquierda encontrarían obstáculos en su camino con mayor frecuencia que los que circulasen por la derecha: sería preferible circular con la mayoría.

En biología evolutiva se habla de selección dependiente de la frecuencia cuando la eficacia biológica (adecuación darwiniana) de una determinada estrategia (e.g., rasgos morfológicos, conductuales, u otros, y/o combinaciones de ellos) varía con la frecuencia relativa de otras estrategias en la población (para una discusión reciente, véase Heino et al. 1998). A menudo, para calcular la estrategia óptima de un individuo necesitamos saber la estrategia utilizada por los demás individuos con los que interactúa. Esto ocurre si el resultado de una acción depende de lo que otros individuos estén haciendo. Por ejemplo, la forma de un ave que minimiza el coeficiente de rozamiento al volar no depende de que otras aves sean gordas o delgadas, largas o chatas. Pero la forma del pico que optimiza la eficacia del ave para conseguir alimento sí depende de lo que otros individuos hagan. La forma y tamaño del pico determinan las presas o semillas que un individuo puede ingerir. Si todas las aves se especializasen en las presas más abundantes, estas presas se volverían más escasas y sería favorable la especialización en otras.

Desde el punto de vista mecanístico, hay dos caminos que llegan a la selección dependiente de la frecuencia. La eficacia biológica de un gen puede depender de la frecuencia con que dicho gen se encuentra en la población, o de la frecuencia con que un gen interactúa con "estrategias" determinadas por otros genes (Reeve y Dugatkin 1998). Un ejemplo clásico del primer caso es el de "ventaja heterozigota". En algunas poblaciones humanas afectadas de malaria, cierto locus es polimórfico para dos alelos: los homocigotos de un alelo (*S*) mueren casi invariablemente de anemia falciforme, los homozigotos del otro alelo (*s*) son susceptibles a la malaria y los heterozigotos son viables y resistentes a la malaria (Allison 1954). La eficacia biológica de cada alelo depende, claramente, de la frecuencia con que se encuentra en la población: si la población es casi monomórfica para *S*, el alelo *s* tiene una gran eficacia biológica porque casi siempre se encuentra en individuos heterozigotos, pero si la frecuencia de *S* es muy baja, los genes *s* se encuentran normalmente en estado homozigótico, susceptible a la malaria. Como ejemplo del segundo mecanismo tenemos los sistemas de comunicación (considerados en más detalle en la sección 3.3): si el chochín, *Troglodytes troglodytes*, utiliza su canto para atraer hembras a su territorio, la eficacia biológica de un

macho puede o no depender de las canciones utilizadas por otros machos, pero depende sin ninguna duda de cómo respondan las hembras a su canción. Es altamente improbable que los genes que determinan la canción utilizada por el macho sean los mismos que determinan la respuesta de la hembra, aunque pueden tender a evolucionar juntos ("runaway" de Fisher 1930). Con frecuencia, ambos mecanismos actúan en paralelo.

El trabajo de D'Arcy Thompson (1917) dio una nueva dimensión a los estudios evolutivos al aplicar técnicas inspiradas de la ingeniería. Thompson fue de los primeros en darse cuenta de que podemos explicar un gran número de características de los animales y plantas respondiendo a la siguiente pregunta: ¿Cuál es el diseño óptimo para realizar cierta función? El problema puede ser crear una concha de caracol en etapas sucesivas (el caracol necesita primero una concha pequeña, más tarde una grande, pero ¿le interesa agrandar la pequeña en lugar de tirarla y empezar la grande desde cero?), producir un tronco de altura suficiente como para que el árbol reciba luz o desplazar el peso enorme de un elefante. Podemos igualmente preguntarnos cómo conservar el calor en un clima frío, o cómo evitar la hipertermia en un ambiente árido. Cómo diseñar las alas de un ave para minimizar el coste de vuelo o para maximizar la maniobrabilidad o velocidad de vuelo. El principio básico de diseño óptimo puede explicar mucha de la variabilidad presente en el mundo animal y vegetal (Alexander 1982). ¿Se puede decir lo mismo de la selección dependiente de la frecuencia? ¿Determina ésta el comportamiento y la apariencia de los organismos que observamos? Para contestar a esta pregunta, consideraremos algunos ejemplos. Los ejemplos elegidos no pretenden ser una lista exhaustiva de las situaciones en las que la selección dependiente de la frecuencia tiene importantes implicaciones para la evolución. Reflejan, más bien, nuestros intereses personales y no pretenden sino dar una idea de la diversidad de situaciones en las que la selección dependiente de la frecuencia determina el resultado de los procesos evolutivos. Varios capítulos de este libro discuten en más detalle otros contextos en los que la selección dependiente de la frecuencia va a delimitar los comportamientos y rasgos morfológicos que observamos en la naturaleza. Entre ellos caben destacar la competencia espermática (capítulo 14), la selección sexual (capítulo 13) y las relaciones entre miembros de una familia (cuidado parental –capítulo 10, competencia entre hermanos y conflicto padre-hijo).

La introducción de la teoría de juegos a la biología ha permitido un desarrollo sistemático del estudio de los problemas dependientes de la frecuencia. Ronald Fisher (Fisher 1930) y Bill Hamilton (Hamilton 1967) aplicaron conceptos de teoría de juegos en el estudio de la proporción de sexos, pero el formalismo fue introducido explícitamente por Maynard Smith y Price (1973). Desde su introducción a la biología evolutiva, la teoría de juegos ha experimentado un gran desarrollo. El presente capítulo no pretende hacer una revisión exhaustiva de los modelos usados. En realidad, no es nuestra intención exponer la metodología usada, ni mostrar al lector cómo se pueden formular y desarrollar modelos para estudiar problemas dependientes de la frecuencia. Nos limitaremos a analizar las consecuencias que la selección dependiente de la frecuencia tiene en tres contextos. Empezaremos por considerar las consecuencias evolutivas y ecológicas de la depredación frecuencia-dependiente. A continuación veremos la importancia de la selección dependiente de la frecuencia en sistemas competitivos y cooperativos, continuando con la importancia en la reproducción sexual, particularmente la razón de sexos. El lector interesado en aprender a formular y resolver problemas como modelos de teoría de juegos puede consultar Maynard Smith (1982), Vincent y Brown (1988) o Gomulkiewicz (1998). Rodríguez-Gironés (1994) proporciona una introducción en castellano al uso y desarrollo de este tipo de modelos.

Frecuencia-dependencia vía depredación: selección apostática y permutación de presas.

La depredación puede generar selección frecuencia-dependiente cuando la mortalidad de un tipo de presas depende de la frecuencia relativa de dicho tipo en la población de presas. Dos tipos de selección frecuencia-dependiente pueden producirse como resultado de la depredación: (i) selección frecuencia-dependiente positiva, cuando la mortalidad de las presas es una función decreciente de su frecuencia, y (ii) selección frecuencia-dependiente negativa, cuando la mortalidad de las presas es una función creciente de su frecuencia. Ambos tipos de selección pueden ser producidos por diferentes tipos de depredadores, incluyendo tanto depredadores vertebrados como invertebrados (Allen 1988, Sherratt y Harvey 1993).

La ocurrencia de selección frecuencia-dependiente vía depredación ha sido estudiada tanto por genetistas de poblaciones como por ecólogos. Los primeros, interesados en la selección de diferentes fenotipos (morfos) de presas de una misma especie o población, llaman "selección apostática" a la selección frecuencia-dependiente (Clarke 1962), y los segundos, interesados en estudiar las preferencias que muestran los depredadores hacia diferentes especies de presas, la llaman "permutación de presas" (Murdoch 1969, ver después). Ambas definiciones se utilizan normalmente para describir casos de selección frecuencia-dependiente negativa (Figura 1). Para clarificar el uso de dichas definiciones, se han generado términos que dejan explícito el signo (positivo o negativo) de la selección: (i) selección pro-apostática y permutación (Greenwood 1984), se utiliza para el caso en que los depredadores consumen en menor proporción a su frecuencia relativa presas que son relativamente escasas (i.e., frecuencia-dependencia negativa), y (ii) selección anti-apostática (Greenwood 1984) o permutación negativa (Chesson 1984), para cuando los depredadores consumen en mayor proporción las presas que son relativamente más escasas (i.e., frecuencia-dependencia positiva). Dado que en la literatura se utiliza usualmente el término selección apostática para el caso específico de la selección frecuencia-dependencia negativa (i.e., pro-apostática), en este

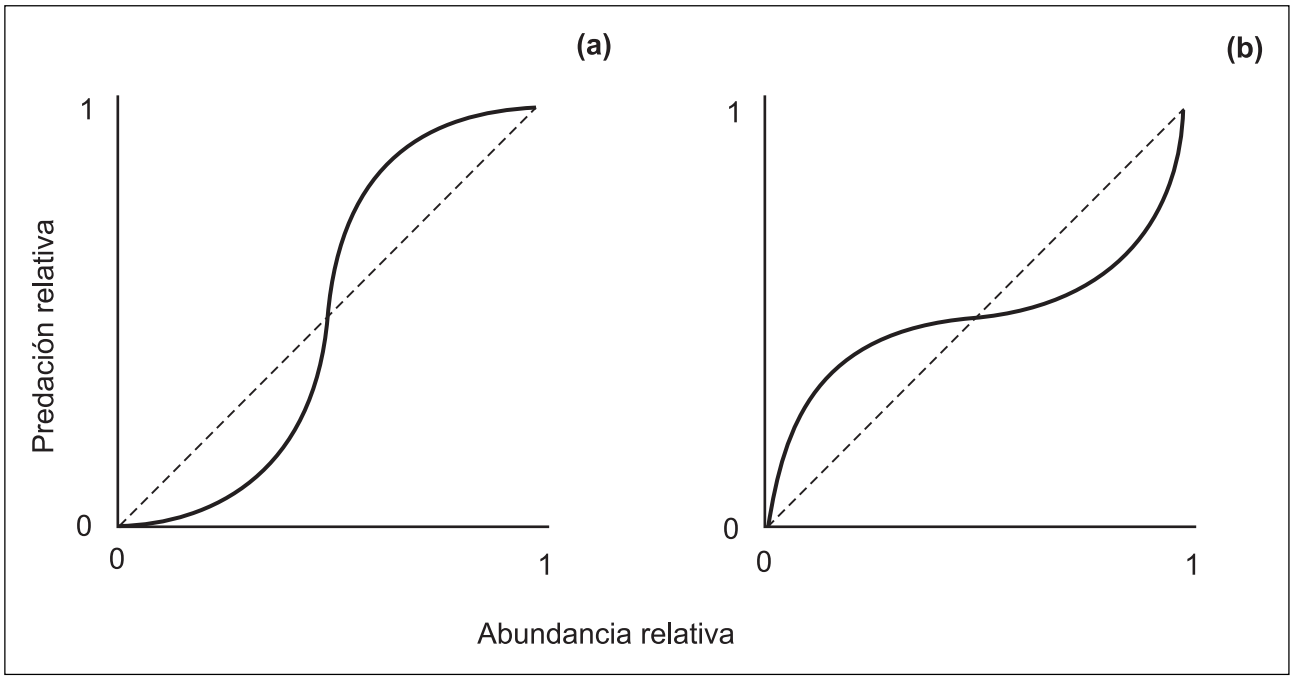


Figura 1. Selección frecuencia-dependiente (a) negativa, y (b) positiva sobre un tipo de presa (relativa a otras presas), producida por la depredación. La línea segmentada muestra selección frecuencia-independiente (i.e., proporcional a las abundancias relativas).

capítulo seguiremos dicha nomenclatura. La Figura 1 muestra los distintos tipos de selección frecuencia-dependiente que puede causar la depredación.

Selección apostática

Muchos depredadores consumen un determinado tipo de presa en mayor proporción que la frecuencia relativa con que ocurre dicha presa en la población. Pollitos de gallina (*Gallus sp*.) que depredan sobre presas con dos morfos diferentes (coloraciones verde y marrón) muestran selección apostática (Fullick y Greenwood 1979). Cuando el morfo marrón representa menos del 20% de la población de presas, los polluelos consumen preferentemente el tipo de presa alternativo.

Diversos mecanismos conductuales pueden ocasionar depredación apostática. La utilización de una "imagen de búsqueda" (representación mental que realiza un depredador de un tipo particular de presa sobre la cual ha focalizado su atención y esfuerzo de captura), produce un aumento transitorio en la capacidad de capturar un tipo particular de presas y puede generar depredación apostática, ya sea a través de la formación (aprendizaje) de la imagen, y/o a través de la interferencia que podría ocurrir en la capacidad de atención visual entre imágenes de diferentes tipos de presa (Endler 1991). El aprendizaje, no de imágenes de búsqueda, sino de detección y reconocimiento de presas también puede producir depredación apostática. Los tipos de presas más comunes serán encontrados con mayor frecuencia y en consecuencia, un depredador sin experiencia (e.g., juvenil) tendrá una mayor probabilidad de aprender y podrá detectar antes presas comunes que presas infrecuentes (Endler 1988). Esta selección apostática también puede ser el resultado de cambios en la velocidad de búsqueda de presas. Si la probabilidad de detectar presas disminuye con la velocidad de búsqueda del depredador, la velocidad óptima representa un compromiso entre la detección de presas y la tasa de encuentro con ellas (Gendron y Staddon 1983). Sin embargo, la distinción entre los efectos de la velocidad de búsqueda y de la imagen de búsqueda puede complicarse debido a los mecanismos de percepción (Endler 1991, Giraldeau 1997). Por ejemplo, ciertas presas (e.g., escasas y/o crípticas) pueden involucrar mayores tiempos de búsqueda para su detección, lo cual puede implicar menores velocidades de desplazamiento, ya sea para aumentar la probabilidad de detección y/o para la formación de la imagen de búsqueda (Gendrom 1986, Endler 1991). Otros mecanismos que pueden estar involucrados en la ocurrencia de depredación apostática son la aversión a presas raras, y el aumento en la eficiencia de captura, manipulación y/o digestión de las presas comunes (Dawkins 1971, Endler 1988).

Selección anti-apostática

Diversas especies de depredadores, tanto vertebrados (Allen 1988), como invertebrados (Sherratt y Harvey 1993), muestran también selección anti-apostática. Generalmente, este tipo de depredación ocurre cuando al menos un tipo de presa se encuentra en altas densidades. Por ejemplo, John Allen y colaboradores (1998) estudiaron la depredación que ejercen aves silvestres de diferentes especies sobre poblaciones de presas artificiales con dos morfos de coloración distintos y bajo diferentes condiciones de frecuencia relativa y densidad poblacional total. Ellos encontraron que a bajas densidades totales de presas (menos de 100 presas por metro cuadrado) la de-

predación producía selección apostática, en tanto que a densidades altas (más de 1000 presas/metro cuadrado), ocurría selección anti-apostática. Este estudio determinó que la transición desde selección apostática a selección anti-apostática era gradual y predecible y en este sistema ocurría a una densidad aproximada de 131 presas/metro cuadrado (Allen et al. 1998).

La selección anti-apostática se produce porque a altas densidades de presas, el fenotipo de presa más frecuente pasaría a ser percibido como parte del fondo visual (e.g., sustrato), y entonces el fenotipo escaso sería más detectable (Allen 1988). Este fenómeno parece aumentar cuando las presas son altamente móviles, como lo demuestran ejemplos del "efecto confusión" (*sensu* Landeau y Terborgh 1986), donde un depredador en ataque inicialmente se confunde por una alta cantidad de presas con movimientos independientes y no logra focalizar su captura a ninguna presa particular, salvo a aquellas presas que difieren notoriamente. Por ejemplo, los cardúmenes de pececillos, *Hybognathus nuchalis*, se benefician de este fenómeno, dado que el éxito de captura por parte de sus depredadores (*Micropterus salmoides*) disminuye con el aumento del tamaño del cardumen (Landeau y Terborgh 1986). Del mismo modo, la presencia de algunos individuos diferentes a la mayoría poblacional (individuos raros o excéntricos) aumenta la probabilidad de captura de dichos individuos (véase Mueller 1975, para un ejemplo con rapaces que depredan roedores). La disminución en el riesgo de depredación que experimentan las presas vía el efecto confusión podría ser una de las causas que favorecen la vida en grupos altamente cohesivos (Curio 1976, Landeau y Terborgh 1986, ver capítulo 11).

Polimorfismos y mimetismos

La selección apostática, dado que confiere una ventaja selectiva sobre los tipos de presas que son relativamente poco frecuentes en la población, favorece la permanencia de polimorfismos (i.e., la existencia de dos o más fenotipos (morfos) en la población de presas). Por ejemplo, el isópodo acuático *Odotea baltica* presenta un marcado polimorfimo en coloración, con al menos seis morfos diferentes determinados genéticamente (Jormalainen et al. 1995). Machos y hembras de esta especie difieren en su selección de hábitat, lo cual conlleva diferencias intersexuales en la vulnerabilidad de los morfos a la depredación por peces. Esta depredación apostática desigual sobre morfos machos y hembras contribuye a la permanencia de polimorfismos diferenciales a nivel local en poblaciones naturales de la mencionada especie de isópodo (Jormalainen et al. 1995).

Si bien existe consenso que la selección apostática puede contribuir a la permanencia de polimorfismos en poblaciones naturales (Allen 1988, Endler 1988), su efecto sobre la dinámica temporal en sistemas depredador-presa ha sido difícil de estudiar. Un estudio reciente, utilizando un sofisticado sistema semi-natural ha permitido explorar dicha dinámica. Bond y Kamil (1998) han podido entrenar a arrendajos azules (*Cyanocitta cristata*) a capturar imágenes virtuales de ordenador de la mariposa nocturna *Catocala relicta*, una de las presas naturales de los arrendajos. Simulando imágenes con diversos grados de cripsis, Bond y Kamil pudieron comprobar que la detección de presas crípticas involucra depredación apostática, y que esta selección frecuencia-dependiente puede mantener polimorfismos dinámicos en poblaciones de presas.

La selección apostática también juega un papel en la evolución y permanencia de los mimetismos (Endler 1991). En la ocurrencia de "mimetismo Batesiano", donde una especie comestible se ha mimetizado evolutivamente y se asemeja a una especie modelo venenosa o de mal sabor (ocasionalmente "aposemática"), existe una ventaja frecuencia-dependiente que disminuye a medida que la frecuencia relativa de la especie mimética aumenta. Cuando la especie mimética (comestible) es relativamente escasa, los depredadores aprenden rápidamente a evitarla, ya que la mayoría de las presas con similar apariencia corresponden a la especie modelo (venenosa). Cuando la especie mimética es relativamente abundante, los depredadores experimentan un refuerzo positivo (presa comestible) en la mayoría de los encuentros con presas. Por lo tanto, la supervivencia de la especie mimética es frecuencia-dependiente negativa (apostática) (Ridley 1996). Este tipo de selección parece explicar la ocurrencia de polimorfismos en especies con mimetismo Batesiano, por ejemplo, en mariposas de la familia Papilionidae (Mallet y Joron 1999).

Por el contrario, en el "mimetismo Mülleriano", donde un morfo o especie mimética venenosa se asemeja a otra especie también venenosa, la depredación produce selección frecuencia-dependiente positiva. La especie mimética experimenta selección anti-apostática, ya que su supervivencia aumenta a medida que su frecuencia se incrementa en la población (véase ejemplo con mariposas del género *Heliconius* en Ridley 1996). Los morfos comunes experimentan la ventaja de facilitar la evitación por parte de los depredadores, mientras los morfos relativamente escasos tienen una desventaja en términos de supervivencia, i.e., la eficacia biológica de cada morfo es anti-apostática. Por lo tanto, la selección anti-apostática, como lo demuestra el mimetismo Mülleriano, tiende a eliminar los polimorfismos en las poblaciones de presas.

Permutación de presas

En 1969 Bill Murdoch introdujo el término (en inglés) "switching", el cual traducimos como permutación de presas, para referirse a la tasa de captura preferencial que comúnmente ejerce un depredador sobre aquellas especies de presas que son relativamente más abundantes (frecuencia-dependencia negativa). Por ejemplo, el porcentaje de presas de larvas de Efemerópteros de la especie *Cloën dipterum* es más baja en la dieta del depredador invertebrado *Notonecta glauca* que la abundancia relativa de dichas presas cuando se encuentran en baja proporción; en esa situación la presa alternativa *Asellus aquaticus* es consumida en mayor proporción que su abundancia relativa. Cuando la frecuencia relativa de *Cloën dipterum*

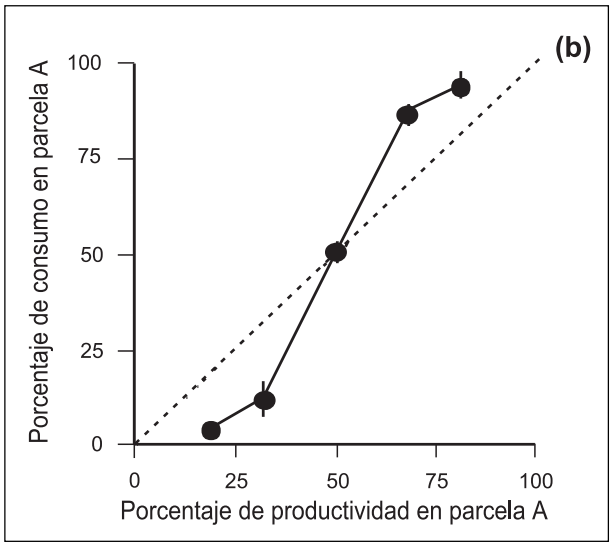


Figura 2. Permutación de presas en parcelas espacialmente explícitas. Porcentaje de consumo de presas (media ± EE) por estorninos (*Sturnus vulgaris*) en parcela A en función del porcentaje de productividad (presas/minuto) de la parcela A en relación a la parcela B (de Vásquez 1995).

aumenta, entonces pasa a ser consumida preferentemente (véase Fig. 7.3 de Hassell 1978).

Si bien la mayoría de los estudios se han focalizado en la permutación que ocurre sobre especies de presas coexistentes (Murdoch y Oaten 1975), la permutación de presas se favorece cuando las diferentes especies de presas se encuentran en hábitats distintos (Murdoch et al. 1975, Hassell 1978). Un ejemplo de este caso corresponde a un estudio en donde los estorninos (*Sturnus vulgaris*) explotaron un ambiente experimental compuesto por dos parcelas espacialmente distantes y con diferente abundancia relativa de presas (Vásquez 1995). Las presas eran idénticas, y las parcelas solo diferían en la tasa de aparición de presas, siendo una de las parcelas más productiva que la otra. Dado que las presas eran idénticas, este experimento corresponde más bien a un caso de selección apostática espacialmente explícito. La Figura 2 muestra la permutación espacial que experimentaron los estorninos, y se observa que cuando una parcela tenía una productividad baja (aproximadamente 0.5-1.0 presas/minuto), los estorninos sesgaron sus esfuerzos de captura hacia la parcela más productiva (4.0-8.0 presas/minuto; Vásquez 1995).

Frecuencia-dependencia en sistemas competitivos y cooperativos

Competencia y distribución libre ideal

La distribución heterogénea de los recursos determina en gran medida la distribución de grupos o poblaciones animales, la cual a su vez depende de las respuestas y decisiones individuales de sus miembros. La teoría de la distribución libre ideal (Fretwell y Lucas 1969) y modelos derivados de ella, han sido exitosos para explicar los patrones de selección de hábitat y de distribución de grupos de organismos (véase Milinski y Parker 1991, Kacelnik et al. 1992, Kennedy y Gray 1993, Tregenza 1995, Sutherland 1996, para revisiones). La teoría supone que los organismos poseen información completa sobre las características de los hábitats, y por lo tanto seleccionan los hábitats más adecuados. Además, supone que los animales pueden desplazarse libremente entre hábitats, que todos los individuos son iguales, y que la eficacia biológica disminuye con la densidad poblacional en cada hábitat. Este último supuesto, que ocurre en todo sistema competitivo, determina la ocurrencia de selección frecuencia-dependiente en la eficacia de un organismo particular (Bulmer 1994). Por lo tanto, la distribución libre ideal representa el resultado de una estrategia frecuencia-dependiente formalmente análoga a una "estrategia evolutivamente estable" de explotación de hábitat a nivel poblacional (Maynard Smith 1982). En esta sección nos limitaremos a presentar brevemente algunos avances realizados a partir del modelo original, particularmente focalizados en estudios comportamentales destinados a investigar la dinámica a corto plazo de grupos de forrajeo.

El modelo competitivo más simple de distribución libre ideal corresponde a la "regla de igualación de hábitats" (Pulliam y Caraco 1984), en el cual la razón de densidades (N_i y N_j) de organismos entre dos hábitats (i y j), es igual a la razón entre las productividades (P_i y P_j) de los dos hábitats, i.e., $N_i/N_j = P_i/P_j$. Este modelo ha sido estudiado extensamente en sistemas de entrada continua de recursos, y predice que todos los individuos obtienen la misma tasa de forrajeo (y teóricamente la misma eficacia biológica). Un estudio empírico de este modelo lo representa el trabajo de Godin y Keenleyside (1984), en donde grupos de peces cíclidos de la especie *Aequidens curviceps*, explotaban dos parcelas de forrajeo ubicadas en los extremos de un estanque experimental. El alimento llegaba con diferentes tasas de entrada y se estudiaba la distribución de los cardúmenes de peces entre las parcelas. La Figura 3 muestra los resultados más importantes de dicho estudio. Se observa que cuando la tasa de entrada de alimento es igual en ambas parcelas, los peces se distribuyen en igual proporción en las dos parcelas. En cambio, cuando una parcela es 5 veces más productiva que la otra, el grupo de peces se redistribuye de acuerdo a esta nueva proporción.

Si bien los estudios comportamentales sobre la distribución libre ideal han sido relativamente exitosos, la mayoría muestra discrepancias cuantitativas, y a veces cualitativas, con los modelos en estudio. Las críticas principales se centran en las diferencias inter-individuales que existen en poblaciones naturales (Parker y Sutherland 1986), la falta de información completa por parte de los animales (Abrahams 1986), los cambios temporales en estado fisiológico (McNamara y Houston 1990), y problemas de diseño experimental (Kennedy y Gray 1993), entre otras (véase además Milinski y Parker 1991, Tregenza 1995). Tanto los modelos teóricos como los es-

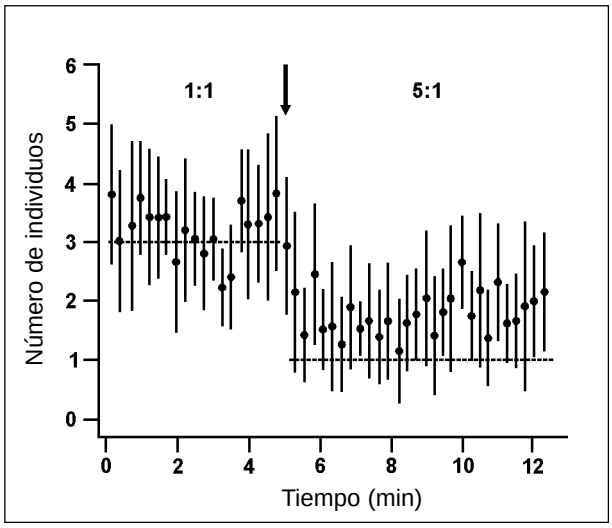


Figura 3. Número promedio de peces (*Aequidens curviceps*) observado en la parcela menos productiva en función del tiempo de experimentación. Antes de la flecha indicada, los grupos de seis peces cada uno, experimentaron parcelas de igual productividad. Después de la flecha, la parcelas tuvieron una razón de productividades de 5:1. La línea de puntos muestra la predicción según la regla de igualación de hábitats (Modificado de Godin y Keenleyside 1984).

tudios empíricos de la distribución libre ideal suponen que la competencia por recursos, ya sea por explotación o por interferencia, es un resultado directo del efecto del grupo que determina una disminución en la eficiencia de captura de un individuo particular (Sutherland 1996). Sin embargo, los efectos sociales pueden afectar la tasa de captura independientemente de las oportunidades de forrajeo, por ejemplo, en ausencia de competencia. Así, los estorninos disminuyen su tasa de forrajeo cuando se encuentran en grupos, incluso cuando no existe interferencia y/o contacto físico entre ellos (Vásquez y Kacelnik 2000), demostrando que los efectos sociales de la frecuencia-dependencia afectan directa e indirectamente la explotación de recursos.

Comportamientos agonísticos

En un mundo donde los recursos son limitados, las disputas por obtener dichos recursos son acontecimientos de rutina. Cada día, individuos de las más diversas especies deben competir por el acceso a los mejores comederos, por defender los límites de sus territorios o por obtener parejas con las que reproducirse. ¿Cómo se resuelven estos conflictos? En los encuentros agonísticos, la frecuencia con que distintas acciones ocurren cobra una importancia primordial. En una contienda, el valor de cada movimiento depende de cómo reaccione el adversario. ¿Va a acobardarse, a huir, si lo amenazamos? ¿O va, por el contrario, a saltarnos al cuello? Claramente el valor de una amenaza depende de la probabilidad de que nuestro adversario nos ataque o se retire, de la frecuencia con que las estrategias "huye en respuesta a una amenaza" y "ataca a quien te amenace" se empleen en la población.

Una de las primeras contribuciones de la teoría de juegos en biología evolutiva fue explicar la frecuencia con la que situaciones de conflicto se resuelven mediante combates ritualizados. La explicación clásica de este fenómeno era que las especies se beneficiaban al evitar combates reales, en los que los combatientes corrían el riesgo de resultar gravemente heridos. Si los miembros de una especie mueren en sus luchas internas (por ejemplo, en combates territoriales), la productividad de la especie baja y la especie puede ser suplantada por otra que resuelva sus conflictos domésticos de forma ritualizada. Este argumento, sin embargo, reposa sobre una base débil de selección de grupo (véase capítulo 5 de este libro). Si los animales utilizan gruñidos y posturas en lugar de zarpazos y mordiscos para resolver sus disputas, debemos suponer que lo hacen para evitar un mal mayor a nivel individual, y no por el bien de la especie. La teoría de juegos resultó la herramienta ideal para analizar dichos conflictos (Riechert 1998).

Comunicación en sistemas padres-crías

La selección dependiente de la frecuencia afecta la evolución de las señales a dos niveles distintos. Para que el emisor tenga información que transmitir, ha de haber variabilidad en el estado de los individuos. Este es el primer nivel: un sistema de comunicación no evolucionará a no ser que existan distintos "tipos" de individuos, cada tipo con cierta frecuencia, cuyo estado pueda ser comunicado. El segundo nivel en el que la selección dependiente de la frecuencia afecta la evolución de las señales es al considerar éstas como estrategias cuyo éxito depende de las estrategias utilizadas por otros individuos. La señal utilizada por el emisor va a depender de cómo respondan los receptores a cada tipo de señal. Igualmente, la respuesta del receptor a una señal dependerá del estado en que se encuentren (en promedio) los emisores de dichas señales.

A nivel teórico, los estudios sobre evolución de sistemas de comunicación se han centrado en los modelos de teoría de juegos. Uno de los elementos clave en estos estudios es el "principio del handicap" (Zahavi 1975), según el cual si una señal es honesta es porque el emisor de la señal, si quisiese manipular al receptor proporcionándole información falsa, incurriría un costo superior al beneficio derivado de la manipulación. La popularidad de que goza el principio del handicap es tal que, con frecuencia, se supone que una señal no puede transmitir información sin ser costosa. Debemos señalar, sin embargo, que esta generalización no es cierta: cuando las señales que se utilizan son discretas, es posible mantener un sistema de comunicación sin incurrir costo alguno (Enquist 1985, Maynard Smith 1994, Lachmann y Bergstrom 1998). Lo que ocurre es que, por regla general, si las señales no son costosas la información que se transmite es escasa (Enquist et al. 1998).

Se han estudiado principalmente tres tipos de sistemas de comunicación: comunicación durante encuentros

agresivos, comunicación relacionada con la selección sexual, y peticiones de alimentación. En este apartado consideraremos brevemente este último tipo. En la mayoría de las aves nidícolas, los pollos reciben a sus padres con llamadas conspicuas. La intensidad de las llamadas aumenta con el tiempo que los pollos llevan sin comer y los padres traen más comida al nido si los pollos pían con más intensidad. Parece pues que estas llamadas son señales que transmiten información a los padres sobre el estado nutricional de los pollos. Kilner y Johnstone (1997) han revisado la evidencia experimental que apoya esta hipótesis. Las peticiones de alimentación son costosas, ya que pueden aumentar (en algunas especies) el riesgo de predación (Haskell 1994, Leech y Leonard 1997) y disminuir la tasa de crecimiento (Rodríguez-Gironés et al. 2001). Este sistema parece, pues, ideal para aplicar el principio del handicap. Efectivamente, Godfray (1991, 1995) ha demostrado que, si las peticiones de alimentación son costosas, puede haber un equilibrio evolutivo en el que los pollos piden comida con una intensidad que refleja su estado nutricional. Esta interpretación, sin embargo, no está exenta de problemas. Por un lado, el modelo tiene gran número de equilibrios, incluyendo uno en el que los pollos se comportan de tal forma que no revelan su estado (Rodríguez-Gironés et al. 1996). Este equilibrio es evolutivamente estable, mientras que el equilibrio donde los pollos proporcionan información sobre su estado interno no lo es (Rodríguez-Gironés et al. 1998). Para estabilizar el equilibrio en el que se transmite información hay que añadir otros elementos. Por ejemplo, si suponemos que los padres no controlan cómo se reparte el alimento entre los pollos, sino que cada uno tiene acceso a una porción de la comida proporcional a la intensidad con la que solicita alimento, el equilibrio en el que no se transmite información se desestabiliza y el equilibrio en el que se transmite información se hace estable (Rodríguez-Gironés 1999). En este contexto, la selección dependiente de la frecuencia influye en el proceso evolutivo porque la cantidad de alimento que recibe un polluelo depende de la frecuencia con que cada estrategia se emplea en el nido.

Cooperación

Las conductas cooperativas altruistas pueden originarse entre individuos sin parentesco genético si ambos interactores actúan recíprocamente, de modo que un individuo receptor recibe un beneficio mediante un acto altruista de un individuo beneficiado anteriormente por el receptor. Este mecanismo, conocido como altruismo recíproco fue originalmente propuesto por Robert Trivers (1971), quien sugirió además que su formalización teórica podía ser desarrollada utilizando teoría de juegos, particularmente el juego conocido como "dilema del prisionero" (véase Von Newmann y Morgenstern 1944, Axelrod y Hamilton 1981, Dugatkin 1997).

En biología evolutiva y ecología del comportamiento se entiende por cooperación aquellas conductas frecuencia-dependientes que, a pesar de los costos potenciales para el individuo, provocan un beneficio (en términos de eficacia biológica) para los miembros de un grupo, y cuya ejecución requiere cierta acción colectiva (Dugatkin 1998). El dilema del prisionero ejemplifica el altruismo recíproco haciendo explícitas las relaciones de costo y beneficio entre interactores (véase Dugatkin 1997, 1998, para una explicación detallada de dicho juego). El resultado esperado para el dilema del prisionero jugado en un único encuentro, es que ambos jugadores actúen egoístamente. Si embargo, cuando los encuentros entre jugadores se repiten en el tiempo, otras estrategias pueden ser evolutivamente estables. Robert Axelrod y Bill Hamilton (1981) llevaron a cabo simulaciones en ordenador de encuentros repetitivos del dilema del prisionero, realizando competencias entre diferentes estrategias teóricamente posibles. La estrategia que resultó ganadora de esta competencia se denomina en inglés "Tit for Tat" (abreviada TFT), que podríamos traducir como "hoy por ti, mañana por mí". Esta estrategia obtuvo resultados de largo plazo superiores a cualquier otra estrategia, y consiste en cooperar en el primer encuentro, y posteriormente repetir la conducta mostrada por el interactor en el encuentro inmediatamente anterior (Axelrod y Hamilton 1981).

Un interesante caso de reciprocidad cooperativa, que parece cumplir con los requerimientos del dilema del prisionero y la estrategia TFT, corresponde a las conductas de acicalamiento en impalas (*Aepyceros melampus*), estudiadas por Hart y Hart (1992). Normalmente ocurre acicalamiento recíproco cuando un impala espontáneamente comienza a acicalar a un coespecífico. El acicalamiento reduciría los ectoparásitos en los individuos receptores de la acción altruista. A su vez, en los individuos altruistas, aumentarían algunos costos tales como mayor gasto energético, menor tiempo de asignación a vigilancia y/o pérdida de electrolitos a través de la saliva. El acicalamiento involucra normalmente una secuencia de unos pocos actos recíprocos, en donde cada uno consiste en seis a doce acciones de acicalamiento. La reciprocidad en esta conducta ocurre entre parejas de individuos del mismo o diferente sexo, sin mediar parentesco genético, independientemente de la edad, y casi invariablemente involucra la misma cantidad de actos de acicalamiento por cada individuo interactor (Hart y Hart 1992).

Frecuencia-dependencia y proporción de sexos

Como se explica en el capítulo 9 de este libro, la preponderancia de la reproducción sexual es uno de los problemas más fascinantes en biología evolutiva. En gran parte de las especies con reproducción sexual, los machos aportan poco a la producción de crías. Su contribución se limita, en la mayor parte de los procesos, a los genes transmitidos en el espermatozoide. Nos preguntamos, ¿por qué las hembras gastan tantos recursos en producir machos que no parecen servir para gran cosa? Dicho de otra forma, ¿constituyen los machos un gran des-

perdicio de recursos? En aquellas especies donde los machos no contribuyen a la producción de sus crías, ¿por qué no se limitan las hembras a producir sólo unos pocos machos? Si se produjesen tan sólo los machos necesarios para fertilizar a todas las hembras, no se desperdiciarían tantos recursos en producir machos. Y, con poco que la reproducción sexual fuese ventajosa, entenderíamos su casi ubiquidad. Pero no: por regla general, hay (más o menos) el mismo número de machos que de hembras. ¿Por qué?

Fisher (1930) fue probablemente el primero en darse cuenta de que la solución al problema de la proporción de sexos se haya en la selección dependiente de la frecuencia. Cada cría tiene un padre y una madre. El éxito reproductivo promedio de una hembra (un macho) es el número total de crías dividido por el número total de hembras (machos) en estado reproductivo. Por tanto, si hay más hembras que machos, los machos tienen, en promedio, más descendientes que las hembras. En una población donde se producen muy pocos machos, una hembra que produzca más machos que las demás tendrá, en promedio, más nietos. Producir pocos machos es como pagar impuestos: ideal para la población pero no para el individuo.

Hamilton (1964) señaló que el argumento de Fisher no es válido si la competencia por hembras es mayor entre hermanos que entre machos no emparentados. Esto explica por qué, en algunos insectos y ácaros (especies en las que las hembras son fecundadas casi sin excepción por sus hermanos) se encuentran mayor número de hembras que de machos. Trivers y Willard (1973) extendieron el argumento de Fisher para incluir variabilidad en el estado de las madres. Estos trabajos constituyen la base de un gran número de estudios, teóricos y experimentales, sobre la variabilidad en la proporción de sexos. Godfray y Werren (1996) ofrecen una revisión de los problemas investigados y resultados obtenidos. En esta sección nos limitaremos a discutir un ejemplo reciente.

Uno de los ejemplos más impresionantes de modificaciones adaptativas de la proporción de sexos es el relatado por Jan Komdeur (Komdeur 1996, Komdeur et al. 1997). En el mosquitero de las islas Seychelles, *Acrocephalus sechellensis*, las hembras permanecen en el territorio natal ayudando a criar nuevas nidadas y los machos dejan el territorio poco después de abandonar el nido. El efecto de los ayudantes juveniles en el éxito de las futuras nidadas depende de la calidad del territorio. En buenos territorios, donde la comida es abundante, uno o dos ayudantes aumentan la probabilidad de sacar la nueva nidada adelante. En territorios donde la comida es escasa, por el contrario, la probabilidad de sacar adelante una nidada es menor si los padres tienen "ayudantes" (ya que éstos consumen la comida necesaria para los pollos). Las hembras que crían en buenos territorios y que no tienen ayudantes producen casi exclusivamente hembras (que permanecen en el territorio), mientras que las mismas hembras empiezan a producir una gran proporción de machos (que dejan el territorio natal) si tienen ya dos ayudantes en el territorio. Los territorios de mala calidad producen básicamente machos, y una hembra puede cambiar de producir sólo machos a producir sólo hembras si es trasladada experimentalmente de un territorio malo a otro bueno.

Conclusiones y prospectos

Los fenómenos sujetos a selección dependiente de la frecuencia constituyen un factor importante en la evolución de la diversidad a diferentes niveles de complejidad biológica (Clarke y Partridge 1988). Por una parte, la depredación apostática puede contribuir grandemente a la permanencia de polimorfismos en las poblaciones de presas. Por otra parte, la ocurrencia de estrategias mixtas en las relaciones sociales entre individuos de una misma especie, también contribuye a la permanencia de variabilidad. Otras formas de selección frecuencia-dependiente también pueden generar y/o mantener la variabilidad poblacional.

El marco conceptual apropiado para analizar estrategias fenotípicas frecuencia-dependientes es la teoría de juegos, propuesta originalmente por Von Newmann y Morgenstern (1944). A partir de sus inicios, la teoría de juegos evolutiva se ha desarrollado en diferentes direcciones, con importantes refinamientos teóricos (e.g., Eshel et al. 1997), así como reveladoras aproximaciones experimentales (e.g., Milinski 1987, véase además Dugatkin 1997). Estos desarrollos han puesto en evidencia la complejidad de las relaciones frecuencia-dependientes y los efectos que tienen las estrategias individuales a otros niveles de organización biológica (grupos, poblaciones, comunidades).

En este capítulo hemos hecho una revisión sucinta de modelos de teoría de juegos aplicados al estudio de algunas problemáticas frecuencia-dependientes en biología evolutiva, etología, y ecología. Hemos dejado fuera o abordado marginalmente diversas problemáticas, como por ejemplo, aspectos de selección sexual (véase capítulos 13 y 28 de este volumen), forrajeo social de productores y aprovechadores, sesgos reproductivos, aprendizaje, estrategias de vida (capítulo 8), y patrones de diversidad (capítulo 17), especiación (capítulo 18) y dinámica adaptativa, entre otras. Salvo por un breve ejemplo, en este capítulo tampoco hemos revisado la extensa literatura sobre genética de poblaciones y modelos genéticos de frecuencia-dependencia (capítulo 6).

La teoría de juegos, y particularmente el concepto de estrategia evolutivamente estable, ha sido posiblemente la contribución teórica más significativa al estudio biológico del comportamiento animal. Además, los modelos de estrategias evolutivamente estables han permitido establecer un puente entre teoría y experimentación (e.g., Milinski 1987). En este sentido, vislumbramos mayores desarrollos hacia el futuro, particularmente en áreas que, si bien ya han tenido un cierto avance, aún muestran lagunas de conocimiento. Entre éstas, se encuentran áreas tales como dinámica e inversión en sistemas cooperativos, comunicación, incluyendo la evolución del lenguaje

humano, y dinámica adaptativa, así como integraciones más explícitas con disciplinas complementarias, particularmente genética cuantitativa. Un aspecto en el cual prevemos significativos avances, es en el estudio de la dinámica espacial de las relaciones frecuencia-dependientes, como ya ha ocurrido en estudios sobre cooperación y comunicación. Además, también esperamos que en el futuro las conexiones entre predicciones teóricas y contrastaciones experimentales sean cada vez más explícitas y sólidas.

Agradecimientos

Este capítulo es la publicación 2726 del Instituto Holandés de Ecología (NIOO), y una contribución del Centro para Estudios Avanzados en Ecología e Investigaciones en Biodiversidad (Núcleo Milenio P99 - 103 - FICM-Chile). Discusiones sobre el material del presente capítulo fueron posibles gracias a FONDECYT (Chile) 1990049 y 7990034 a RAV y MAR-G.

■

Bibliografía

ABRAHAMS, M.V. 1986. Patch choice under perceptual constraints: a cause for departures from ideal free distribution. Behav. Ecol. Sociobiol. 19: 409-415.

ALEXANDER, R. McN. 1982. Optima for animals. Edward Arnold, London.

ALLEN, J.A. 1988. Frequency-dependent selection by predators. Phil. Trans. Roy. Soc. Lond. B 319: 485-503.

ALLEN, J.A., RAISON H.E., y WEALE M.E. 1998. The influence of density on frequency-dependent selection by wild birds feeding on artificial prey. Proc. R. Soc. Lond. B 265: 1031-1035.

ALLISON, A.C. 1954. Notes on sickle-cell polymorphism. Ann. Hum. Genet. 19: 39-57

AXELROD, R. y HAMILTON, W.D. 1981. The evolution of cooperation. Science 211: 1390-1396.

BOND, A.B. y KAMIL, A.C. 1998. Apostatic selection by blue jays produces balanced polymorphism in virtual prey. Nature 395: 594-596.

BULMER, M. 1994. Theoretical evolutionary ecology. Sinauer, Sunderland, Massachusetts.

CHESSON, P.L. 1984. Variable predators and switching behavior. Theor. Pop. Biol. 26: 1-26.

CLARKE, B.C. 1962. Balanced polymorphism and the diversity of sympatric species. En: Taxonomy and geography. D. Nichols (ed): Systematics Association publication No. 4. Pp. 47-70. Oxford University Press, Oxford.

CLARKE, B.C. y PARTRIDGE, L. (eds.) 1988. Frequency-dependent selection. Cambridge University Press, Cambridge.

CURIO, E. 1976. The ethology of predation. Springer-Verlag, Berlin.

DAWKINS, M. 1971. Perceptual changes in chicks: another look at the 'search image' concept. Animal Behaviour 19: 566-574.

DIECKMANN, V. y METZ, J.A.J. (en prensa). Elements of adaptive dynamics. Cambridge University Press.

DUGATKIN, L.A. 1997. Cooperation among animals: an evolutionary perspective. Oxford University Press, Oxford.

DUGATKIN, L.A. 1998. Game theory and cooperation. En: L.A. Dugatkin y H.K. Reeve (eds): Game theory and animal behavior. Pp. 38-63. Oxford University Press, Oxford.

DUGATKIN, L.A. y REEVE, H.R. (eds.) 1998. Game theory and animal behavior. Oxford University Press, Oxford.

ENDLER, J.A. 1988. Frequency-dependent predation, crypsis and aposematic colorations. Phil. Trans. Roy. Soc. Lond. B 319: 505-523.

ENDLER, J.A. 1991. Interactions between predators and prey. En: J.R. Krebs y N.B. Davies (eds.): Behavioural ecology: an evolutionary approach, 3rd edition. Pp. 169-196. Blackwell Scientific Publications, Oxford.

ENQUIST, M. 1985. Communication during aggressive interactions with particular reference to variation in choice of behaviour. Anim. Behav. 33: 1152-1161.

ENQUIST, M., GHIRLANDA, S. y HURD, P.L. 1998. Discrete conventional signalling of a continuous variable. Anim. Behav. 56: 749-754.

ESHEL, I., MOTRO, U. y SANSONE, E. 1997. Continuous stability and evolutionary convergence. J. Theor. Biol. 185: 333-343.

FISHER, R.A. 1930. The genetical theory of natural selection. Oxford University Press, Oxford.

FRETWELL, S.D. y LUCAS, H.J. 1969. On territorial behavior and other factors influencing habitat distributions in birds. Acta Biotheor. 19: 16-36.

FULLICK, T.G. y GREENWOOD, J.J.D. 1979. Frequency dependent food selection in relation to two models. Am. Nat. 113: 762-765.

GENDRON, R.P. 1986. Searching for cryptic prey: evidence for optimal search rates and the formation of search images in quail. Anim. Behav. 34: 898-912.

GENDRON, R.P. y STADDON, J.E.R. 1983. Searching for cryptic prey: the effect of search rate. Am. Nat. 121: 172-186.

GIRALDEAU, L.A. 1997. The ecology of information use. En: J.R. Krebs y N.B. Davies (eds.): Behavioural ecology: an evolutionary approach, 4th edition. Pp. 42-68. Blackwell Science, Oxford.

GODFRAY, H.C.J. 1991. Signalling of need by offspring to their parents. Nature 352: 328-330.

GODFRAY, H.C.J. 1995. Signalling of need between parents and young: parent-offspring conflict and sibling rivalry. Am. Nat. 146: 1-24.

GODFRAY, H.C.J. y WERREN, J.H. 1996. Recent developments in sex ratio studies. Trends Ecol. Evol. 11: 59-63.

GODIN, J.G.J. y KEENLEYSIDE, M.H.A. 1984. Foraging on patchily distributed prey by a cichlid fish (Teleostei, Cichlidae): a test of the ideal free distribution theory. Anim. Behav. 32: 120-134.

GOMULKIEWICZ, R. 1998. Game theory, optimization and quantitative genetics. En: L.A. Dugatkin y H.K. Reeve (eds.): Game theory and animal behavior. Pp. 283-303. Oxford Univer. Press, Oxford.

GREENWOOD, J.J.D. 1984. The functional basis of frequency-dependent food selection. Biol. J. Linn. Soc. 23: 177-199.

HAMILTON, W.D. 1964. The genetical evolution of social behaviour. I and II. J. Theor. Biol. 7, 1-16; 17-32.

HAMILTON, W.D. 1967. Extraordinary sex ratios. Science 156: 477-488.

HART, B.L. y HART L. 1992. Reciprocal allogrooming in impala. Anim. Behav. 44: 1073-1083.

HASKELL, D. 1994. Experimental evidence that nestling begging behaviour incurs a cost due to predation. Proc. Roy. Soc. Lond B 257: 161-164

HASSELL, M.P. 1978. The dynamics of arthropod predator-prey systems. Princeton University Press, Princeton.

HEINO, M., METZ, J.A.J. y KAITALA, V. 1998. The enigma of frequency-dependent selection. Trends Ecol. Evol. 13: 367-370

JORMALAINEN, V., MERILAITA, S. y TUOMI, J. 1995. Differential predation on sexes affects colour polymorphism of the isopod *Idotea baltica* (Pallas). Biol. J. Linn. Soc. 55: 45-68.

KACELNIK, A., KREBS, J.R. y BERNSTEIN, C. 1992. The ideal free distribution and predator-prey populations. Trends Ecol. Evol. 7: 50-55.

KENNEDY, M. y GRAY, R.D. 1993. Can ecological theory predict the distribution of foraging animals? A critical analysis of experiments on the Ideal Free Distribution. Oikos 68: 158-166.

KILNER, R. y JOHNSTONE, R.A. 1997. Begging the question: are offspring solicitation behaviours signals of need? Trends Ecol. Evol. 12: 11-15.

KOMDEUR, J. 1996. Facultative sex ratio bias in the offspring of the Seychelles warblers. Proc. Roy. Soc. London B, 263, 661-666

KOMDEUR, J., DAAN, S., TINBERGEN, J. y MATEMAN, C. 1997. Extreme adaptive modification in sex ratio of the Seychelles warbler's eggs. Nature 385: 522-525.

LACHMANN, M. y BERGSTROM C.T. 1998. Signalling among relatives. II. Beyond the tower of Babel. Theor. Popul.Biol. 54: 146-160

LANDEAU, L. y TERBORGH, J. 1986. Oddity and the "confusion effect" in predation. Anim. Behav. 34: 1372-1380.

LAWTON, J.H., BEDDINGTON, J.R. y BONDER, R. 1974. Switching in invertebrate predators. En: M.B. Usher y M.H. Williamson (eds): Ecological stability. Pp. 141-158. Chapman and Hall, London.

LEECH, S.M. y LEONARD, M.L. 1997. Begging and the risk of predation in nestling birds. Behav. Ecol. 8: 644-646.

MALLET, J. y JORON, M. 1999. Evolution of diversity in warning color and mimicry: polymorphisms, shifting balance, and speciation. Ann. Rev. Ecol. Syst. 30: 201-233.

MAYNARD SMITH, J. 1982. Evolution and the theory of games. Cambridge University Press, Cambridge.

MAYNARD SMITH, J. 1994. Must reliable signals always be costly? Anim. Behav. 47: 1115-1120.

MAYNARD SMITH, J. y PRICE, G.R. 1973. The logic of animal conflict. Nature, 246: 15-18.

McNAMARA, J.M. y HOUSTON, A.I. 1990. State-dependent ideal free distributions. Evol. Ecol. 4: 298-311.

METZ, J.A.J., GERITZ, S.A.H., MESZÉNA, G., JACOBS, F.J.A. y VAN HEERWAARDEN, J.S. 1996. Adaptive dynamics, a geometrical study of the consequences of nearly faithful reproduction. En: S.J. van Strien y S.M. Verduñ Lunel (eds.): Stochastic and spatial structures of dynamical systems. Pp. 183-231. North-Holland, Amsterdam.

MILINSKI, M. 1987. TIT FOR TAT and the evolution of cooperation in sticklebacks. Nature 39: 989-991.

MILINSKI M. y PARKER, G.A. 1991. Competition for resources. En: J.R. Krebs y N.B. Davies (eds.): Behavioural ecology: an evolutionary approach, 3rd edition. Pp. 137-167. Blackwell Scientific Publications, Oxford.

MUELLER, H.C. 1975. Hawks select odd prey. Science 188: 953-954.

MURDOCH, W.W. 1969. Switching in general predators: experiments on predator specificity and stability of prey populations. Ecol. Monogr. 39: 335-354.

MURDOCH, W.W. y OATEN, A. 1975. Predation and population stability. Adv. Ecol. Res. 9: 1-131.

MURDOCH, W.W., AVERY, S. y SMYTH, M.E.B. 1975. Switching in predatory fish. Ecology 56: 1094-1105.

PARKER, G.A. y SUTHERLAND, W.J. 1986. Ideal free distributions when individuals differ in competitive ability: phenotype-limited ideal free models. Anim. Behav. 34: 1222-1242.

PULLIAM, H.R. y CARACO, T. 1984. Living in groups: is there an optimal group size? En: J.R. Krebs y N.B. Davies (eds.): Behavioural ecology: an evolutionary approach, 2nd edition. Pp. 127-147. Blackwell Scientific Publications, Oxford.

REEVE, H.K. y DUGATKIN, L.A. 1998. Why we need evolutionary game theory. En: L.A. Dugatkin y H.K. Reeve (eds.): Game theory and animal behavior, pp. 304-311. Oxford University Press, Oxford.

RIECHERT, S.E. 1998. Game theory and animal contests. En: L.A. Dugatkin y H.K. Reeve (eds.): Game theory and animal behavior, pp. 64-93. Oxford University Press, Oxford.

RIDLEY, M. 1996. Evolution, 2nd edition. Blackwell Science, Oxford.

RODRÍGUEZ-GIRONÉS, M.A. 1994; Estrategias evolutivamente estables: el juego de la eficacia biológica. En: J. Carranza (ed.): Etología: introducción a la ciencia del comportamiento. Pp. 181-203. Universidad de Extremadura, Cáceres.

RODRÍGUEZ-GIRONÉS, M.A. 1999. Sibling competition stabilizes signalling resolution models of parent-offspring conflict. Proc. Roy. Soc. Lond. B 266: 2399-2402

RODRÍGUEZ-GIRONÉS, M.A., COTTON, P.A. y KACELNIK, A. 1996. The evolution of begging: signaling and sibling competition. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 93: 14637-14641

RODRÍGUEZ-GIRONÉS, M.A., ENQUIST, M. y COTTON, P.A. 1998. Instability of signaling resolution models of parent-offspring conflict. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 95: 4453-4457

RODRÍGUEZ-GIRONÉS, M.A., ZÚÑIGA, J.M. y REDONDO, T. 2001. Effects of begging on growth rates of nestling chicks. Behav. Ecol. 12: 269-274.

SHERRATT, T.N. y HARVEY, I.F. 1993. Frequency-dependent food selection by arthropods: a review. Biol. J. Linn. Soc. 48: 167-186.

SUTHERLAND, W.J. 1996. From individual behaviour to population ecology. Oxford University Press, Oxford.

THOMPSON, D.W. 1917. On growth and form. Cambridge University Press, Cambridge.

TREGENZA, T. 1995. Building on the ideal free distribution. Adv. Ecol. Res. 26: 253-307.

TRIVERS, R.L. 1971. The evolution of reciprocal altruism. Q. Rev. Biol. 46: 35-57.

TRIVERS, R.L. y WILLARD, D.E. 1973. Natural selection of parental ability to vary the sex ratio of offspring. Science 179: 90-92.

VÁSQUEZ, R.A. 1995. Decision making in variable environments: individuals, groups, and populations. D. Phil. thesis, University of Oxford, Oxford.

VÁSQUEZ, R.A. y KACELNIK, A. 2000. Foraging rate versus sociality in the starling *Sturnus vulgaris*. Proc. Roy. Soc. Lond. B 267: 157-164.

VINCENT, T.L. y BROWN, J.S. 1988. The evolution of ESS theory. Ann. Rev. Ecol. Syst. 19: 423-443.

VON NEWMANN, J. y MORGENSTERN, O. 1944. Theory of games and economic behavior. Princeton University Press, Princeton.

ZAHAVI, A. 1975. Mate selection -a selection for a handicap. J. Theor. Biol. 53: 205-214.

■

Lecturas recomendadas

(1) MAYNARD SMITH, J. 1982. *Evolution and the theory of games.* Cambridge University Press, Cambridge. Lectura obligatoria para quienes quieran iniciarse en teoría de juegos evolutiva. Muestra los modelos iniciales sobre estrategias evolutivamente estables (halcones y palomas), y además aborda diversos temas entre los que se incluyen estrategias mixtas, aprendizaje, modelos genéticos, conductas sociales, dispersión, y rasgos de historia de vida. Este importante libro sentó las bases de lo que ha sido el desarrollo de la disciplina.

(2) RODRÍGUEZ-GIRONÉS, M.A. 1994. "Estrategias evolutivamente estables: el juego de la eficacia biológica". En: J. CARRANZA (ed.): *Etología: introducción a la ciencia del comportamiento.* Pp. 181-203. Universidad de Extremadura, Cáceres. El capítulo es una introducción escrita en castellano sobre modelos de teoría de juegos y estrategias evolutivamente estables.

(3) CLARKE, B.C. y PARTRIDGE, L. (eds.) 1988. Frequency-dependent selection. Cambridge University Press, Cambridge. Corresponde a un simposio organizado por la Royal Society of London sobre selección frecuencia-dependiente, e incluye aspectos de dinámica poblacional, interacciones biológicas y genética de poblaciones.

(4) DUGATKIN, L.A. y REEVE, H.R. (eds.) 1998. *Game theory and animal behavior.* Oxford University Press, Oxford. Excelente compendio de aproximaciones recientes en el uso de modelos de teoría de juegos en etología y ecología del comportamiento.

Capítulo 17: BIODIVERSIDAD, CLASIFICACIÓN Y FILOGENIA

Alberto Tinaut y Francisca Ruano

Departamento de Biología Animal y Ecología. Universidad de Granada.
18071. Granada. E-mail: hormiga@ugr.es

Departamento de Agroecología y Protección Vegetal. Estación Experimental del Zaidín. CSIC.
C/. Profesor Albareda, 1. 18008-Granada. E-mail: francisca.ruano@eez.csic.es

En este capítulo se analizan una serie de aspectos que giran alrededor del concepto de especie. En primer lugar se aborda el estudio de la biodiversidad, un tema de interés general debido fundamentalmente a que la flora y fauna del mundo está desapareciendo a tasas demasiado elevadas. De las diferentes propuestas para solucionar de forma rápida este problema, analizamos en este capítulo las posibilidades de realizar un inventario de todas las especies y las ventajas e inconvenientes de conservar y proteger los ecosistemas y con ellos a sus especies. Otros aspectos importantes que inciden en este problema es el papel de las especies clave y el de las especies bioindicadoras, especies sensibles a determinadas alteraciones. Por último la detección de los puntos calientes de biodiversidad, es decir áreas relativamente pequeñas pero que contienen un gran número de especies endémicas, puede ayudar a dirigir las medidas de protección a estas áreas de especial interés y concentrar y rentabilizar los esfuerzos. Los elementos en los que se basan todos los estudios sobre biodiversidad son las especies, entidades aparentemente discretas y concretas pero de muy difícil definición. En este capítulo se estudian los conceptos de especie más importantes y los criterios que, relacionados con cada uno de los conceptos, se han desarrollado para ordenar o clasificar las especies.

Concepto y medida de la biodiversidad

Antecedentes del concepto de biodiversidad: la diversidad ecológica

La diversidad es un concepto ecológico medible, previo al de biodiversidad, que incorpora los términos de riqueza específica y constancia de abundancias relativas de especies. El estudio de este concepto comenzó a abordarse en los años 40, cuando se comprobó que la diversidad de especies es baja cuando el número de especies crece despacio con respecto al incremento en el número de individuos y alta cuando el número de especies crece rápidamente. A partir de los años 50 se propusieron modelos para explicar cómo se comportaba la diversidad, y cómo se podía extrapolar en diferentes ecosistemas (Preston 1948, MacArthur 1957). Desde entonces una gran variedad de índices han sido presentados (para una revisión ver Magurran 1989), hasta el punto que la diversidad de especies corrió el riesgo de perder su sentido original. Debido a su dependencia del tamaño de muestreo y a la pérdida de información biológica que se produce usándolos, los índices de diversidad ecológica pueden considerarse un descriptivo estadístico más, que por sí mismo no es muy informativo (Noss 1990). Purvis y Hector (2000) recomiendan la intercorrelación de varios índices. Cuanto mayor sea la correlación entre ellos más razonable será reducir las medidas múltiples a unos pocos componentes principales, creando dimensiones de diversidad. Sin embargo, uno de los problemas principales del uso de índices de diversidad es que la riqueza específica conocida para un ecosistema varía dependiendo del tipo y del esfuerzo de muestreo, lo que dificulta la comparación de diversidad de especies en comunidades diferentes. Para esto se ha desarrollado una herramienta estadística que permite llevar a cabo medidas de diversidad utilizando procedimientos de aleatorización de los muestreos, tales como la rarefacción, para ajustar la abundancia y el esfuerzo de muestreo en los ecosistemas que se comparan (Gotelli y Entsminger 2001).

Definición de biodiversidad

El término biodiversidad es una simple contracción de las palabras diversidad biológica, que engloba la variabilidad biológica a lo largo de todas las escalas, desde los genes, hasta las especies o ecosistemas, incluso los paisajes (Purvis y Hector 2000). La biodiversidad es el resultado, entre otros procesos, de la selección natural y de la adaptación de las especies a condiciones de vida cambiantes y, en definitiva, de la evolución.

Algunos autores consideran que la definición de biodiversidad debe incluir los procesos ecológicos, tales como interacciones interespecíficas, perturbaciones naturales y ciclos de nutrientes (Noss 1990), sin embargo en este punto no hay acuerdo entre los científicos, debido a que los que proponen el estudio del funcionamiento del ecosistema como medida de biodiversidad, en muchos

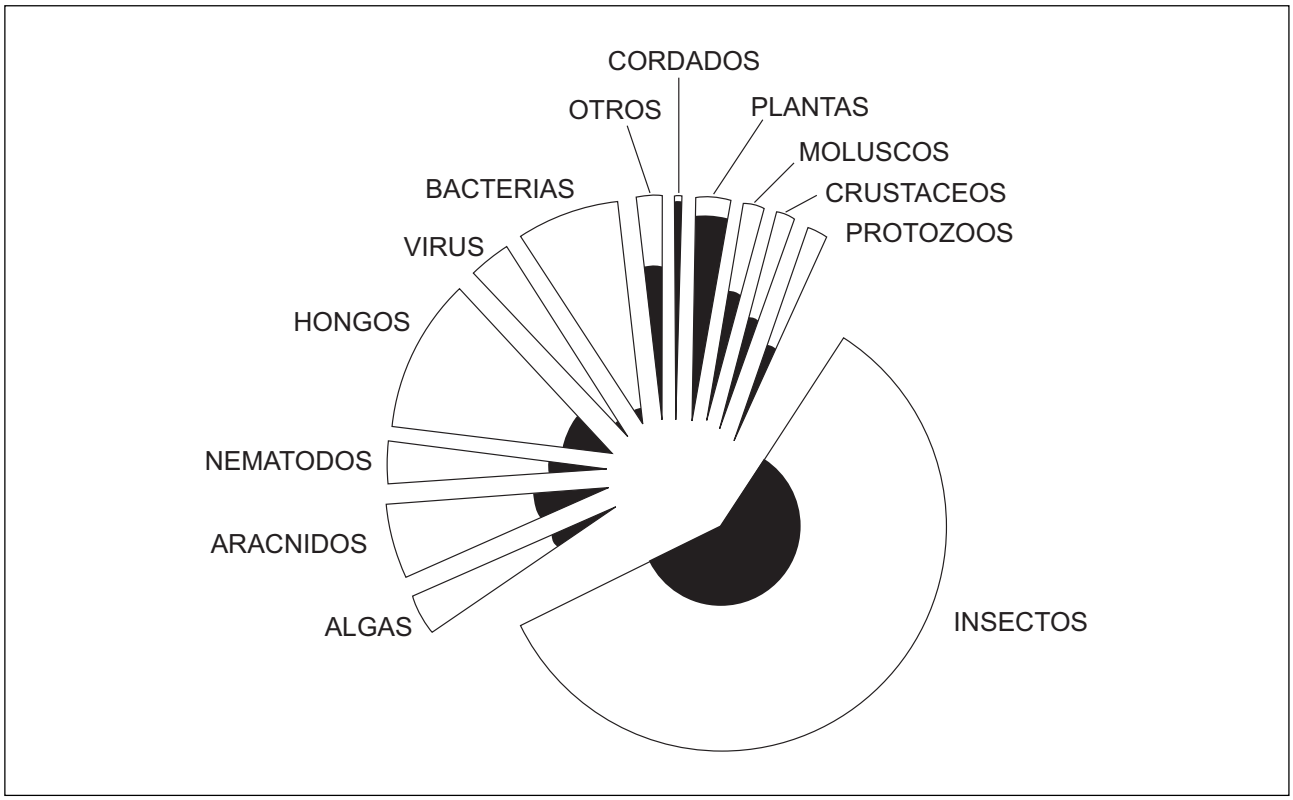


Figura 1. Proporción estimada de especies descritas (en negro) y por describir (en blanco), en los diferentes grupos de seres vivos (modificado de Purvis y Hector 2000).

casos se han limitado al estudio de factores o condiciones abióticas, perdiendo de vista a los organismos ("species approach") (Ghilarov 1996).

Incluso hoy día sigue existiendo controversia sobre qué conceptos deben incluirse en el término biodiversidad (http://www.gencat.es/ mediamb/bioassess/bacontr2.htm) y si deben de prevalecer en su definición los organismos vivos (Goldstein 1998), o pueden ser incorporados incluso los procesos que se producen en el ecosistema (en el sentido de Noss 1990).

Con un criterio integrador Bowen (1999) apunta que conservar especies sin ecosistemas tiene tanto sentido como perpetuar ecosistemas sin especies y propone que no deben conservarse objetos (genes, especies o ecosistemas), sino los procesos de la vida. Esta tarea supone la identificación y protección de varias ramas del árbol de la vida (filogenia), el mantenimiento de los ecosistemas como soporte de los organismos (ecología) y la continua adaptación de los organismos al entorno fluctuante (evolución) (Bowen 1999).

El tema de la biodiversidad se ha convertido en un tema de interés prioritario debido a que la flora y fauna del mundo está desapareciendo a tasas superiores a las de las extinciones en masa que recogen los registros fósiles (McCann 2000).

El objetivo de proteger los ecosistemas y especies en peligro, se convirtió en preferente a partir de finales de los 80. Sin embargo se trata de una tarea ingente e inabordable a nivel específico, debido al gran número de taxones absolutamente desconocidos. Hoy día es imposible conocer y describir el número total de especies existentes en la Tierra. Una nueva especie de mamífero es aún descubierta cada tres años (Pine 1994) y un gran vertebrado marino cada cinco (Paxton 1998). Basándose en las tasas de descubrimiento de nuevas especies (una media de 300 especies/día) y teniendo en cuenta la variabilidad geográfica, parece que el total de especies descritas hasta el momento (1,75 millones) son únicamente un 10% del total (Fig. 1) (Purvis y Hector 2000).

Y no sólo se encuentran y describen nuevas especies, Cycliophora y Loricifera son filos animales que han sido descubiertos para la ciencia en los últimos 20 años (Funch y Kristensen 1995). Dentro del reino Archaea se producen nuevos descubrimientos al nivel de filo cada mes (Fuhrman y Campbell 1998). Si además incluimos la problemática sobre el concepto de especie, que se analiza posteriormente, puede llegarse a la conclusión de que el conocimiento de todos los organismos vivos del planeta es una tarea inabordable.

El estudio de la biodiversidad: ¿genes, especies, ecosistemas?

Los científicos intentan responder a la inquietud de la sociedad y el apremio de los políticos, que desean evaluar fácil y rápidamente cuáles son las especies en peligro, y qué zonas deben ser conservadas para evitar la pérdida masiva de biodiversidad.

Las respuestas han sido múltiples, la primera es el estudio concienzudo de todas las especies, o al menos de las que estén en peligro (Caughley 1993). Esta es una tarea que puede llevarse a cabo sólo a largo plazo y que no

tiene mucho sentido, cuando diariamente están desapareciendo especies que aún no han sido descritas. Además puede considerarse que esta tarea necesitaría, al ritmo actual, décadas e incluso varios siglos de trabajo, dependiendo de la estima que se haga del número de especies que quedan por describir y del ritmo de descripciones (Bellés 1998, Purvis y Hector 2000).

Otra idea es la de conservar los ecosistemas. Los ecosistemas se consideran formados por una parte composicional (las especies), una estructura (las relaciones entre ellas) y una función (los procesos que se llevan a cabo en el ecosistema) (Noss 1990). La aproximación conservacionista del ecosistema se ha llevado a cabo desde diversos puntos de vista, fundamentalmente desde dos perspectivas ecológicas diferentes: la ecología de comunidades (que principalmente estudia la dinámica, evolución, diversidad y complejidad de los componentes biológicos del ecosistema) y la ecología de ecosistemas (que trata del funcionamiento del ecosistema, de los organismos biológicos y su entorno abiótico, fundamentalmente de los flujos de materia y energía entre los compartimentos funcionales).

En los últimos años existe una controversia sobre cómo afecta la pérdida de biodiversidad al mantenimiento de las funciones del ecosistema. Por todo ello, se hace cada vez más necesario el enfocar objetivos comunes entre estas dos disciplinas (ecología de comunidades y ecología de ecosistemas) y aportar nuevas interpretaciones, generalizaciones y predicciones de los resultados experimentales que nos aproximen al conocimiento de la relación entre biodiversidad y los procesos del ecosistema y nos conduzcan hacia una nueva teoría ecológica de síntesis (Loreau 2000).

Especies redundantes y especies clave

Otra de las propuestas sobre cómo enfocar el estudio de la biodiversidad es la de Walker (1992, 1995) que propone el estudio, en vez de sobre especies particulares, sobre los grupos funcionales o gremios, y analizando si en estos grupos funcionales se sitúan varias especies (especies redundantes) o una única especie (especie clave). De esta manera se tendría un criterio para decidir prioridades de conservación, puesto que la equivalencia ecológica de las especies pertenecientes al mismo grupo funcional permite que el ecosistema siga funcionando (Walker 1995). Desde este punto de vista es prioritaria la conservación de las especies clave, aunque esto no quiere decir que las especies redundantes no tengan importancia, puesto que la diversidad de especies funcionalmente equivalentes refuerza la resistencia y elasticidad del ecosistema y su capacidad para mantener su funcionamiento original (Walker 1995).

Especies bioindicadoras

Otro tipo de aproximación al funcionamiento del ecosistema es buscar especies correlacionadas con la modificación de procesos o especies sustitutas para cuantificar la biodiversidad y comparar sus valores en el espacio y el tiempo (Purvis y Hector 2000), son los llamados indicadores de biodiversidad o especies bioindicadoras, que son las especies más sensibles a ciertos procesos.

El mayor problema del uso de especies bioindicadoras, es que suelen ser grupos de especies bien conocidos (aves, mamíferos) (Landres et al. 1988), y se ha demostrado que los patrones de diversidad en estos grupos mejor conocidos no siempre se corresponden con los de los grupos menos estudiados, por lo que no puede correlacionarse la presencia de una especie bioindicadora con la riqueza específica de otros grupos (Reid 1998). Landres et al. (1988) propone el uso de indicadores como parte de una estrategia de análisis de riesgos que se dirija a hábitats clave (incluyendo corredores, mosaicos y otras estructuras del paisaje) así como a especies. Noss (1990) propone incluir en esa estrategia indicadores de biodiversidad composicional, estructural y funcional a múltiples niveles de organización.

Muchos grupos animales de invertebrados tienen capacidad de comportarse como indicadores (ver trabajos en Paoletti 1999), sin embargo para que su uso sea útil, es preciso, en primer lugar, definir el objetivo del estudio a llevar a cabo, y el uso que se quiere dar al bioindicador, así como la escala de aplicación (McGeoch 1998).

Puntos calientes de biodiversidad

Los puntos calientes de biodiversidad (“hotspots”) fueron definidos por Myers (1989, 1990) como áreas relativamente pequeñas que contienen un gran número de especies endémicas, que se enfrentan a una amenaza significativa de pérdida de hábitats. De forma más general el término punto caliente de biodiversidad es ahora aplicado a áreas geográficas que son particularmente ricas en cuanto a número de especies que albergan, niveles de endemismo y número de especies raras o amenazadas (Reid 1998).

Nuevamente, debido al desconocimiento de muchas especies, de su patrón de distribución y de sus poblaciones, no se conoce en muchos casos qué zonas pueden ser más apropiadas para conservar el total (o la mayoría) de las especies. Debido a esto se ha intentado utilizar sustitutos (bioindicadores), de esta manera una buena parte de los puntos calientes de biodiversidad se han definido según grupos “indicadores”. Algunos autores han demostrado que no se puede correlacionar el nivel de endemismos con la riqueza específica de diferentes taxones en el mismo lugar (Reid 1998), por lo que el uso de sustitutos para la limitación de los puntos calientes de biodiversidad es positiva a gran escala (Reid 1998), mientras que a escalas más finas, a menudo, hay poca correspondencia en la riqueza específica de taxones (Balmford 1998). Por otro lado se ha comprobado que en lugares heterogéneos, en los que los diferentes taxones exhiben patrones biogeográficos comunes, la conservación de espacios complementarios asegura la protección de un mayor número de taxones (Howard et al 1998).

Muchos de estos puntos calientes de biodiversidad, establecidos con los criterios expuestos anteriormente, se convierten en espacios protegidos. Se considera que mucha de la biodiversidad tropical es improbable que sobreviva sin protección efectiva (Myers et al 2000). Los conservacionistas están probando diferentes estrategias, que van desde establecer y mantener áreas estrictamente protegidas, a promocionar manejos sostenibles del bosque y otros proyectos de conservación integrada y desarrollo. Sin embargo existe controversia sobre si los parques cumplen su función, o no pueden proteger los recursos biológicos dentro de sus límites, y hay un sentimiento general de que los parques simplemente no funcionan (Bruner et al. 2001). En este trabajo se analizan datos de 93 parques en 22 países diferentes, y demuestran que la mayoría de los parques en el trópico son efectivos a la hora de frenar el clareo de los bosques, y en un menor grado, evitan la tala, la caza, el fuego y la desertificación. La efectividad de un parque se correlaciona altamente con las actividades básicas de manejo (capacidad de hacer cumplir la ley, demarcación de límites y compensación directa a las comunidades locales), y especialmente con la densidad de guardas. Esto sugiere la necesidad de aumentar el presupuesto de los parques, para incrementar su capacidad de proteger la biodiversidad.

Consecuencias de la pérdida de diversidad

La biodiversidad tiene efectos importantes sobre los ecosistemas. A corto plazo los ecosistemas deteriorados realizan de forma diferente o menos eficiente los procesos que le dan entidad, si los comparamos con los sistemas más ricos en especies de los cuales derivan (Schulze y Mooney 1993). Esta hipótesis, sobre los efectos a corto plazo de la biodiversidad, ha sido comprobada experimentalmente en varios estudios recientes (Hector et al. 1999).

A largo plazo, la biodiversidad es importante a la hora de mantener el ecosistema en condiciones cambiantes o impredecibles. Las especies que son funcionalmente redundantes para los procesos de un ecosistema en un momento dado, pueden no serlo en el caso de futuras fluctuaciones ambientales (Walker 1992).

Aunque existe controversia entre los científicos a la hora de interpretar los resultados obtenidos recientemente, podemos concluir que la biodiversidad tiene efectos importantes, a corto plazo, pues asegura el funcionamiento de los ecosistemas, y a largo plazo, puesto que hace a los ecosistemas más resistentes y capaces de reorganizarse ante las fluctuaciones abióticas.

Por otra parte, la biodiversidad parece tener otros efectos importantes. En primer lugar, una mayor diversidad parece incrementar la resistencia del ecosistema ante las invasiones. Las posibilidades de invasión de un lugar dependerían de la disponibilidad de recursos que limitan el crecimiento de las especies invasoras. Debido a que los recursos excedentes son generalmente menores en los ecosistemas más diversos dentro del mismo hábitat (Tilman et al 1996, 1997), una menor cantidad de invasores potenciales serían capaces de establecerse en los ecosistemas más diversos. Knops et al. (1999) han demostrado que la consideración de las variables: nitrato del suelo e interceptación de la luz, eliminan a la riqueza de especies como una variable significativa, sugiriendo que el mecanismo por el cual la diversidad influye sobre el crecimiento de los organismos invasores, es a través del efecto sobre los niveles de recursos, lo que apoya de forma contundente la hipótesis de la diversidad-estabilidad.

En segundo lugar, una mayor diversidad disminuiría la importancia de las enfermedades (hipótesis de la enfermedad-diversidad (Elton 1958)). Un principio de epidemiología es que las tasas de transmisión son proporcionales a la abundancia del hospedador (Antonovics et al. 1995). La mayor riqueza de especies conlleva una menor abundancia de la mayoría de especies, por lo que teóricamente, la severidad de las enfermedades descendería con el incremento de riqueza específica. Algunos estudios realizados sobre agroecosistemas apoyan esta hipótesis, pero los estudios en ecosistemas más complejos son poco frecuentes (Boudreau y Mundt 1997). Knops et al. (1999) han demostrado en ecosistemas experimentales complejos que la tasa de enfermedades foliares provocadas por hongos estaba correlacionada negativamente de forma significativa con la riqueza de especies. Este resultado también apoya de forma experimental la hipótesis de la enfermedad-diversidad.

En tercer lugar, el aumento de diversidad incrementaría la riqueza de los niveles tróficos superiores. Debido a que la mayoría de especies de insectos herbívoros están especializadas en una o unas pocas especies de plantas, el incremento de diversidad de plantas, permitiría incrementar la diversidad de insectos herbívoros, lo que a su vez incrementaría la diversidad de insectos depredadores, especies insectívoras y parásitas. Algunos estudios observacionales muestran una correlación positiva entre la riqueza de plantas e insectos (Murdoch et al. 1972, Southwood et al. 1979). En este caso también Knops et al. (1999) han demostrado que la riqueza de herbívoros es significativamente dependiente de la riqueza de plantas, incluso cuando se controla por los cambios en la biomasa total de plantas y por la abundancia de herbívoros.

En conclusión, la mayor riqueza de plantas conduce a una mayor productividad, menores niveles de luz y de nutrientes libres en el suelo, así como a una menor pérdida de nutrientes del suelo (Tilman et al 1996, 1997). La riqueza de plantas, por influencia sobre estos recursos, también actúa sobre las plantas invasoras, disminuye la densidad de hospedadores enfermos y soporta un mayor número de insectos herbívoros, que son recurso para insectos depredadores, especies insectívoras y parásitas. Por tanto la diversidad debería situarse junto a la productividad, perturbaciones y composición de los ecosistemas como las variables que conjuntamente influyen la dinámica, estructura y funcionamiento de los ecosistemas (Knops et al. 1999).

Existe un creciente reconocimiento de que los ecosistemas operan en una forma que produce bienes (como comida) y servicios (como la asimilación de la basura) importantes a los humanos y que son críticos para

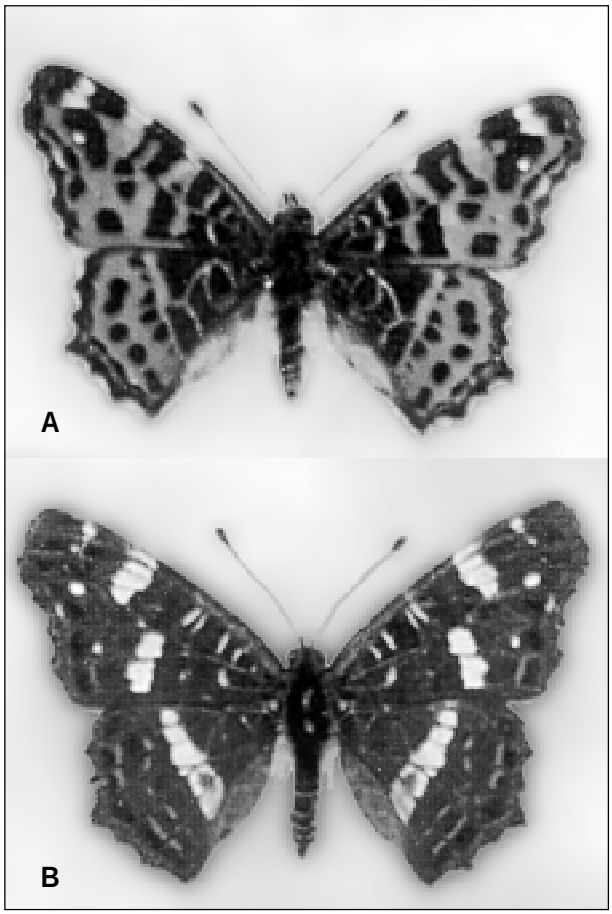


Figura 2. Forma *levana* de primavera (A) y forma *prorsa* de verano (B) de la especie *Araschnia levana*.

el funcionamiento del sistema de soporte de la vida en la tierra. Costanza et al. (1997) realizaron una aproximación al valor económico de un conjunto de ecosistemas, por lo que pudieron hacer una estima económica del valor mínimo de toda la biosfera (16-54 trillones de dólares US por año), un valor en alza, puesto que se deteriora día a día.

El concepto de especie

Introducción

Los seres vivos, tanto en la naturaleza como en los ambientes artificiales, se muestran en su mayoría como entidades discretas, bien por la forma, el color u otras características. Esta discontinuidad permite establecer diferentes clases, modelos o categorías, que posibilitan la inclusión en ellas de todos los seres vivos y en definitiva su ordenación. Estas categorías son, a su vez, la base para los estudios sobre diversidad y evolución, y han sido denominadas tradicionalmente como "especies", término procedente del latín "specie" y que significa: conjunto de cosas a las que conviene una misma definición.

La palabra especie recoge por tanto la idea de una clase de objetos cuyos miembros comparten unas propiedades concretas, pero esta idea no es fácil de aplicar a los seres vivos. Por ejemplo (Fig. 2) en la mariposa *Araschnia levana* existe una forma de primavera: *A. levana* forma *levana*, claramente diferente en su diseño y coloración, de la forma de verano que se conoce como *A. levana* forma *prorsa* a pesar de lo cual no hay duda de que se trata de la misma especie. Por el contrario podemos encontrarnos con animales muy similares entre sí y que, a pesar de lo cual, son considerados como especies diferentes, lo que ocurre con más frecuencia que el caso anterior. Por tanto ¿cuál es el criterio que nos permite considerar a las dos formas tan distintas de *Araschnia levana* como pertenecientes a la misma especie y por el contrario separar como dos especies diferentes a organismos prácticamente idénticos entre sí?, ¿qué es una especie?

El hallazgo de una definición aquilatada y generalizable de especie es doblemente importante, ya que el concepto de especie trasciende al objetivo inmediato de la ordenación de la variabilidad orgánica en entidades discretas y entra de lleno en el campo de la evolución. Para muchos biólogos el estudio de las especies y del proceso de especiación constituye el nexo entre microevolución y macroevolución (Futuyma 1986). Además es precisamente la variabilidad orgánica la medida de la evolución y de la diversidad taxonómica, uno de los problemas fundamentales de la biología evolutiva (Cracraft 1983a). Conseguir una definición de especie aquilatada y generalizable viene intentándose desde Platón o Aristóteles (ver Mayr 2000) y es un tema debatido con profusión a partir del siglo XIX, como resultado del afianzamiento de la teorías evolutiva. Es en ese momento cuando surgen numerosos intentos para conseguir un sincretismo entre la aparente discontinuidad de los seres vivos y la evolución, que implica todo lo contrario, es decir, una continuidad entre todos los seres vivos.

El resultado es que actualmente se pueden contar más de veinte conceptos diferentes de especie (Tabla 1) buena parte de los cuales se diferencian por pequeños matices (Tabla 2) y no son de uso habitual, por ello nos vamos a limitar a comentar aquellos que son más utilizados, o los que tienen mayor repercusión por la riqueza del concepto que encierran.

Concepto Tipológico

Utilizado por Linneo y precursores, fue el único empleado hasta comienzos del siglo XX y sigue siendo aplicado, aunque no con total aceptación, a la hora de definir nuevas especies y el correspondiente holotipo (ejemplar tipo que constituye el modelo o referente de una especie). Un individuo se considera perteneciente a una determinada especie si se ajusta lo suficiente, en una serie de caracteres esenciales, al ejemplar tipo. El concepto fijista de la vida aceptaba sin ninguna duda la distinción entre especies por criterios de identidad morfológica.

Este concepto posee la ventaja de que es muy pragmático y en cierta manera fácil de aplicar. El problema fundamental es que no tiene en cuenta el aspecto evolutivo de los caracteres. Con anterioridad al siglo XIX los naturalistas estaban muy ocupados haciendo el inventario de las especies existentes en la naturaleza, sin más

Tabla 1

Relación de los diferentes conceptos de especie desarrollados hasta hoy día (Modificado de Hey 2001)

- Concepto de Agamoespecie
- Concepto Biológico
- Concepto Cladístico
- Concepto Cohesivo
- Concepto de Especies Compuestas
- Concepto Ecológico
- Concepto Evolutivo
- Concepto de Concordancia Genealógica
- Concepto Genético
- Concepto de Cluster Genotípico
- Concepto de Hennig
- Concepto Internodal
- Concepto Morfológico
- Concepto No Dimensional
- Concepto Fenético
- Concepto Filogenético (varias versiones)
- Concepto Politético
- Concepto Competencia Reproductora
- Concepto Sucesional
- Concepto Taxonómico

pretensiones, y el método que ellos usaban para la discriminación de éstas, fue reconocerlas por sus diferencias morfológicas con relación a las especies ya conocidas. Además, incluso en la actualidad, muchos taxónomos están más interesados en discriminar toda la variación taxonómica discreta que existe en la naturaleza que en conocer el proceso que ha conducido a esa variación. La aparición de las teorías evolutivas y de nuevas técnicas de estudio han tenido una importancia capital en el desarrollo de los nuevos conceptos.

Concepto Biológico

La aceptación y desarrollo de la teoría de la evolución provocó un cambio en la filosofía de la clasificación de los seres vivos, buscando a partir de entonces no sólo una forma de ordenarlos, sino además reproducir lo más certeramente las relaciones evolutivas o filogenéticas que existen entre todos los elementos clasificados, eso llevó a la aparición de nuevas escuelas y métodos de clasificación pero indudablemente también a un cambio en la concepción de lo que representaban las especies. Asumir la variabilidad en la descendencia suponía asumir la variabilidad dentro de las especies y por tanto que esas unidades discretas que representaban las especies dejaban de serlo. El nuevo problema radicaba en precisar el rango de variabilidad que debía de aceptarse dentro de cada espe-

Tabla 2

Autor (es), y definición de algunos conceptos de especie. Como información al lector se señala el año en el que se realizó cada una de las descripciones. Salvo que se haya usado en el texto, estas referencias no se incluyen en la bibliografía

Concepto Biológico (primera versión)	Dobzanskhy, 1937	Desde el punto de vista dinámico, la especie representa aquel estadio de divergencia evolutiva, en el cual la diversidad de formas (entes) en algún momento real o potencial, llega a segregarse en dos o más grupos que son fisiológicamente incapaces de entrecruzarse.
Concepto Biológico	Mayr, 1942	Las especies son grupos de poblaciones actual o potencialmente reproductoras que están reproductivamente aisladas de otros grupos similares.
Concepto Bioeconómico	Ghiselin, 1974	Las especies, son las unidades más extendidas en la economía natural, de tal manera que la competencia reproductora ocurre entre sus elementos.
Concepto Filogenético (versión 1)	Cracraft, 1987	El mínimo cluster de organismos, dentro del cual hay un modelo parental de ancestro y descendiente, y que es diagnosticablemente distinto de otros clústeres similares.
Concepto Filogenético (versión 2)	Mishler y Brandon, 1987	Una especie es el menor taxón reconocido en una clasificación, en el cual los organismos son agrupados por la evidencia de monofiletismo (usualmente, pero no solamente, por la existencia de sinapomorfias), que es considerado como especie por ser el menor linaje importante merecedor de un reconocimiento formal. Importante se refiere a la acción de aquellos procesos que son dominantes en la producción y el mantenimiento de linajes en un caso particular.
Concepto Filogenético (Versión 3)	Mishler y Theriot, 2000	Una especie es el menor taxón reconocido en una clasificación filogenética. En este tipo de clasificación, los organismos se agrupan en especies por evidencias de monofiletismo, en vez de a un nivel más alto porque son el menor grupo monofilético que merece un reconocimiento formal a causa del grado de apoyo para su monofiletismo y/o a causa de su importancia en los procesos biológicos que operan en el linaje en cuestión.
Concepto Filogenético (Versión 4)	Wheeler y Platnick, 2000	La especie es la más pequeña agregación de poblaciones (en organismos sexuales) o de linajes (en organismos asexuales) diagnosticables por una única combinación de caracteres.
Concepto Evolutivo (versión 1)	Simpson, 1961	Una especie evolutiva es un linaje (una ancestro-descendiente secuencia de poblaciones) que evoluciona separadamente de otros y con su propio papel y tendencias en la evolución.
Concepto Evolutivo (versión 2)	Wiley, 1978	Una especie es un linaje no ramificado cuya secuencia de poblaciones u organismos ancestro descendiente, mantiene su identidad frente a otros linajes y que tiene sus propias tendencias evolutivas y destino histórico.
Concepto Cohesivo	Templeton, 1989	El mayor grupo posible de organismos que tienen potencial para un intercambio genético o demográfico.

cie. El criterio clásico de especie (tipológico o morfológico) no daba ninguna respuesta y ésta se encuentra por primera vez en el concepto biológico de especie (Tabla 2) según el cual se considera que no sólo las características morfológicas pueden servir para definir a una especie, sino que la existencia de un aislamiento reproductor justifica, en último extremo, la validez o no de los caracteres morfológicos utilizados.

Este concepto es también muy intuitivo y la introducción del aislamiento reproductor es su principal aportación pero es también su principal escollo. La introducción del requisito "potencialmente" en la definición de Mayr (Tabla 2) provoca algunas dificultades a la hora de aplicar este concepto a poblaciones reales, pero es una aportación importante ya que tiene muy en cuenta la posibilidad de que dos poblaciones aisladas históricamente, que incluso hayan podido presentar alguna desviación de tipo fenotípico, mantengan sin embargo la posibilidad de entrecruzarse si se pierde ese aislamiento (Fig. 3). Puesto que sólo muy raramente, las especies son identificadas por criterios reproductores, la existencia de poblaciones espacialmente separadas dificulta el establecimiento de su status real de especie por criterios reproductores. Este inconveniente junto con la existencia de organismos asexuales, representan los dos problemas más importantes para la aceptación general de este concepto (ver Futuyma 1986). Mayr (2000) resuelve parte de los problemas señalando que dos especies próximas y simpátridas retienen sus características de especie, no porque ellas sean diferentes en algunos caracteres taxonómicos, sino porque están genéticamente programadas para no poderse mezclar. Ésto sólo podría ocurrir cuando dos especies están próximas entre sí, en un punto de contacto y no hay duda de que es la barrera reproductiva la que impide que estas especies se mezclen.

Concepto Evolutivo

Cuando en las clasificaciones se buscan las relaciones filogenéticas y por tanto la reconstrucción de los procesos evolutivos lo más certeramente posible, se hace necesario incorporar nuevos conceptos de especie, cambiar la visión horizontal propia de los conceptos tipológicos o biológicos e introducir una visión vertical, es decir evolutiva o histórica en el concepto de especie.

En esta línea aparecen los conceptos evolutivos y los filogenéticos. Así, casi paralelamente con el desarrollo del concepto biológico surgió el concepto de especie evolutiva por parte de Simpson (1961) (Tabla 2). La principal aportación de Simpson es la visión evolutiva y espacio-temporal de la especie, de la que carecen los anteriores conceptos. Simplificando y siguiendo a Hennig (1968) y Ghiselin (1974, 1981) el concepto evolutivo de especie implica que existe un origen, una existencia y un fin para cada especie (Fig. 3).

Concepto Filogenético

El concepto filogenético de especie surge como un intento por resolver el valor de esas entidades discretas

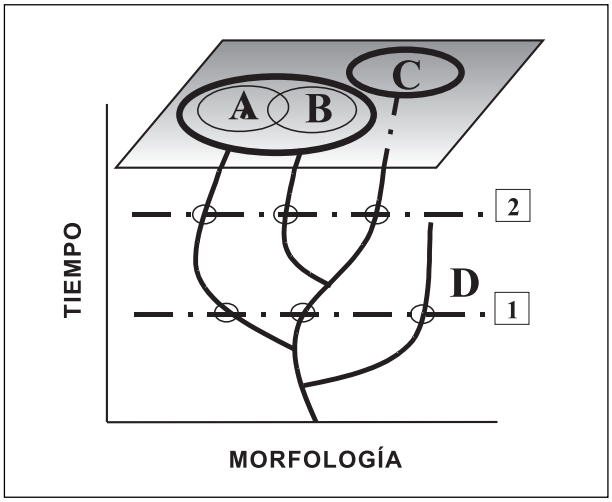


Figura 3. Representación de diferentes conceptos de especies. A, B y C constituyen especies morfológicas pero A y B son capaces de entrecruzarse en la zona de contacto por lo que en conjunto constituirían una especie biológica, igual que C. Las líneas 1 y 2 nos ponen de manifiesto la existencia de tres especies filogenéticas diferentes a lo largo del tiempo. Cada una de las ramas del árbol filogenético podría representar cuatro especies evolutivas diferentes.

(las especies) dentro de una clasificación natural en la que cada una de ellas debe proceder y/o haber dado origen a otra. En este sentido aparece una contradicción pues ni las especies morfológicas ni las biológicas son claramente, o en todos los casos, aceptadas como las unidades de la evolución (Cracraft 1983a), pero sin embargo, la evidencia es que la evolución desencadena la aparición de nuevas formas discretas o entidades, separadas entre sí de acuerdo con el proceso evolutivo que las ha originado, y que según la clasificación Linneana deberían de estar provistas de algún nombre y pasar a tener una categoría taxonómica, dentro de una estructura no necesariamente jerarquizada, pero sí relacionada filogenéticamente.

Esta nueva visión de especie surgió sobre todo a partir de la publicación del libro "Sistemática Filogenética" por Hennig en 1950 (Hennig 1968). Hennig consideró que el criterio de comunidad reproductiva, por sí sólo, no satisfacía las demandas de una sistemática filogenética, puesto que no podía ser aplicado en una dimensión temporal de la especie. Cualquier concepto potencialmente útil en sistemática filogenética debía especificar de forma precisa los límites en el tiempo de una especie. Hennig (1968) propuso que todos los individuos conectados a través de relaciones tokogenéticas (ver más adelante) constituían una potencial comunidad reproductora y que tal comunidad podría ser denominada especie. Meier y Willmann (2000) sugieren una modificación a la definición de Hennig señalando que: las especies son poblaciones naturales reproductivamente aisladas. Se originan a través de la disolución de la especie troncal en un proceso de especiación y dejan de existir bien por extinción o por una nueva especiación (Figs. 3 y 4).

La incorporación de las relaciones tokogenéticas como parte integrante de la especie en el concepto de Hennig

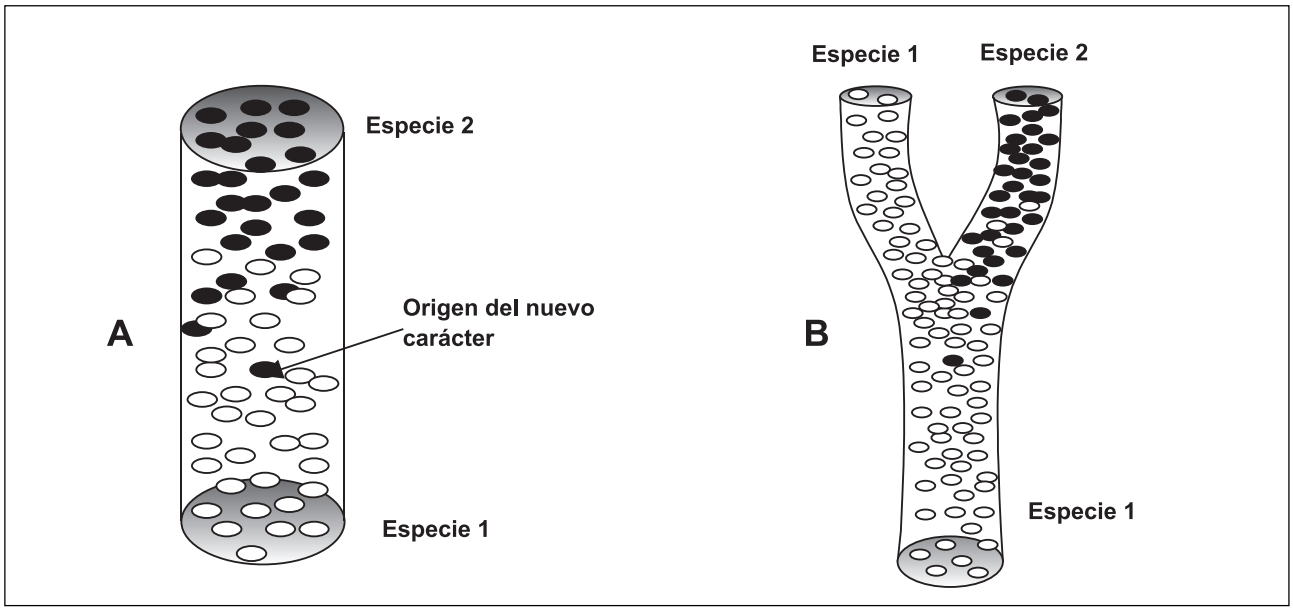


Figura 4. Las especies 1 y 2 representan especies filogenéticas. En el caso A: la especie ancestral 1 desaparece siendo substituida por la especie filogenética 2. En el caso B: la especie ancestral permanece. Este proceso es independiente de que ambas especies (1 y 2) estén en simpatría o en alopatría (modificado de Wheeler y Platnick 2000).

permite apreciar que los individuos de una población tienen entre sí y a lo largo de su historia relaciones reticulares y no exclusivamente jerarquizadas, como ocurre cuando se habla de taxones específicos o supraespecíficos (De Haro, 1999). La existencia de estas relaciones tokogenéticas impiden aplicar, de una forma estricta, el concepto de monofilia a las categorías infraespecíficas.

Para permitir una mejor comprensión de la idea de Hennig y de las relaciones tokogenéticas, Willey y Mayden (2000) nos sitúan en un paralelismo con el esquema general de las cosas. Así, los organismos multicelulares están compuestos de partes (células) relacionadas por mitosis y manifestadas por ontogenia. De la misma manera las especies están compuestas de partes (organismos individuales) relacionados por reproducción y manifestadas por tokogenia. Por último los clados están compuestos por partes (especies individuales) relacionados por especiación y manifestados por filogenia. De esta manera Ontogenia, Tokogenia y Filogenia no son procesos sino que son el resultado de procesos.

Además del concepto de Hennig existen otras versiones diferentes del Concepto Filogenético de Especie (Tabla 2). Pero una vez más, en lugar de cerrar problemas, el nuevo concepto suscita nuevos comentarios y disputas. Avise y Wollenberg (1997) señalan que la diferencia entre los conceptos biológicos y filogenéticos de especie es "ilusoria" y que se debe al distinto origen de ambos conceptos, uno, el Concepto Filogenético enraizado en la biología filogenética (macroevolución) y el otro, el Concepto Biológico, enraizado en la genética de poblaciones (microevolución). Concluyen que la historia de la ascendencia de una especie y los lazos reproductivos son aspectos filogenéticos relacionados entre sí y que conjuntamente explican la discontinuidad biológica (véase Capítulo 18).

Discusión

¿Qué hacer ante tantos conceptos diferentes? Como se ha podido ver el concepto de especie ha ido cambiando paralelamente con los conocimientos y los métodos utilizados. La cantidad de críticas a favor y en contra que han recibido los diferentes conceptos de especie es demasiado alta como para reflejarlas en este capítulo, una revisión de todas ellas se puede encontrar en Wheeler y Meier (2000). Ante este maremagnun, quizás la opinión de Cracraft (2000) puede ser la más adecuada, este autor concluye que la realidad es que cada uno de los autores de los diferentes conceptos propuestos consideran que el "suyo es el mejor" y que la existencia de diferentes intereses científicos es la que va a condicionar de forma muy importante la elección o la necesidad de los diferentes conceptos de especie. Vamos a analizar a continuación las ventajas e inconvenientes en la aplicación de cada uno de los diferentes conceptos.

Especie morfológica y especie biológica parecen dos términos distantes uno de otro, sin embargo hay que tener en cuenta que en muchos casos los taxónomos, aunque se basan exclusivamente en características morfológicas para describir nuevas especies, asumen que las diferencias morfológicas encontradas son lo suficientemente grandes como para evidenciar la existencia de un aislamiento reproductivo entre estas especies (Futuyma 1986). Volviendo a los ejemplos utilizados en la introducción del concepto de especie, el reconocimiento de que las dos formas de la *Araschnia levana* pertenecen sin ningún tipo de duda a la misma especie se debe a la existencia de una misma entidad reproductora y a la existencia de una relación ancestro-descendiente para las dos formas. De la misma manera, el aislamiento reproductor de las especies similares refuerza el valor diagnosticable de las pequeñas di-

ferencias morfológicas que puedan existir entre ellas. Por tanto se considera que la ausencia de entrecruzamiento entre dos especies próximas es algo consustancial o inherente con el concepto de especie, con lo que, de forma implícita, se apoya al Concepto Biológico de Especie. Ante los problemas del Concepto Biológico para poder ser aplicado de forma estricta, es el Concepto Morfológico de Especie el más práctico y el más pragmático y muchos de sus resultados son corroborados con el uso de las nuevas técnicas de secuenciación de ADN como ocurre por ejemplo en los Anfibios (Hanken 1999).

Sobre el concepto biológico de especie Mayr (2000) dice que "El concepto de especie biológica ha sido casi universalmente aceptado por estudiantes del comportamiento, la mayoría de los ecólogos y aquellos taxónomos animales que hacen revisiones de géneros y familias y por los biólogos moleculares. Los taxónomos que trabajan sobre escasos taxones (especialmente paleontólogos), los que catalogan colecciones con un orden cladista para los altos taxones, con taxonomía de plantas y con organismos asexuales prefieren no tener un concepto definitivo de especie, sino una metodología para delimitar las especies taxon".

El concepto evolutivo introduce la variable espacio-temporal que es muy interesante, pero es difícilmente aplicable, salvo en el caso de la paleontología. De todas formas este concepto y el concepto filogenético están muy próximos entre sí. Wiley y Mayden (2000) ven al Concepto Evolutivo de Especie como idéntico con la parte central de la filosofía de Hennig (1968), al considerar las especies como líneas evolutivas (Fig. 3).

En el caso del concepto filogenético de especie, una de las ventajas es que elude el problema de la especie biológica y la necesidad de incorporar el criterio del aislamiento reproductor en la identificación de una especie, ya que la especie filogenética se reconoce estrictamente en función de su valor como taxón evolutivo, el cual se evidencia por la presencia de caracteres compartidos dentro y entre poblaciones. Así en el caso de que dos taxones próximos puedan hibridar, estos taxones se considerarán especies si cada uno es diagnosticable como un taxón discreto, quedando los híbridos sin incluir en ninguno de los dos taxones previos (Cracraft 1983b) o pudiendo ser considerados estos híbridos como nuevas especies (Fig. 5). La justificación a este razonamiento es que estos taxones han tenido una historia filogenética y geográfica distinta entre sí, con anterioridad a la existencia de una hibridación y es esta historia evolutiva y geográfica la que les permite ser reconocidos como especies filogenéticas independientes a pesar de no existir aislamiento reproductor.

En síntesis, la problemática creada en torno a qué es una especie o no y la profusión de conceptos y de las correspondientes críticas a cada uno de ellos se debe, en buena medida, a que el concepto de especie intenta aportar soluciones a dos campos que no siempre tienen el mismo objetivo: la taxonomía y la evolución. En el campo de la taxonomía la especie es la unidad de referencia para ordenar todos los seres vivos y para elaborar todo el sistema jerarquizado de taxones utilizados para clasificar a los

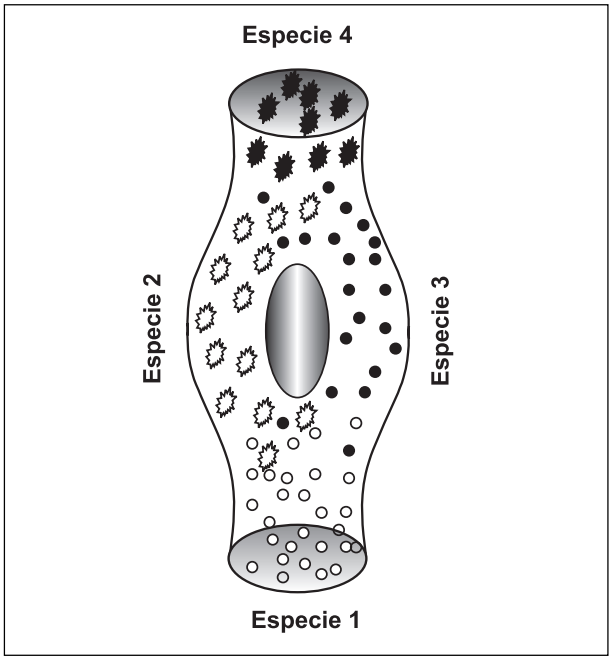


Figura 5. La especie ancestral 1 en algún momento de su evolución da lugar a dos nuevas poblaciones que se aíslan geográficamente y reproductivamente y divergen en su morfología. Puestas de nuevo en contacto pueden originar híbridos fértiles y dar lugar a nuevos morfotipos y a una nueva especie. Estas especies representan cuatro especies filogenéticas diferentes pero una sola especie biológica (modificado de Willman y Meier, 2000).

seres vivos. Si la clasificación que hacemos es una clasificación natural (ver más adelante) entonces la especie pasaría a ser considerada también como la unidad de medida de la evolución, y en ese caso, el concepto de especie debe reunir otros requisitos, fundamentalmente el carácter temporal.

En el campo de la evolución, buena parte de los requerimientos que se necesitan para que se produzca una especiación genética es el aislamiento reproductor (ver Capítulo 18). De acuerdo con ello la especie biológica se correspondería con la unidad de la evolución, pero no en todos los casos sería así pues, si tenemos en cuenta que el aislamiento reproductor puede actuar con frecuencia sobre los diferentes morfotipos de una especie polimórfica, entonces, las unidades de la evolución serían cada uno de los morfotipos de la especie polimórfica y no la especie biológica o la especie morfológica.

El que las especies sean originadas por procesos diversos (ver Capítulo 18) puede ser la razón de la dificultad para encontrar una definición válida para todos los casos.

Clasificación de los seres vivos

La clasificación tiene como objetivo ordenar o incluir los seres vivos dentro de grupos y proporcionar un esquema de dicha ordenación. Básicamente el proceso de clasificación consiste en analizar los modelos de distribución

Tabla 3

Relación de las categorías taxonómicas de mayor uso. Como ejemplo se recoge el encuadre taxonómico de* Parnassius apollo ardanazi *un lepidóptero que vive en la Cordillera Cantábrica.
(El encuadre taxonómico puede diferir en algunos detalles según autores)

Categoría taxonómica	Grupos animales incluidos
Reino **Animal**	Todos: Poríferos, Cnidarios, Nematodos, Anélidos, Artrópodos, Moluscos, Cordados, etc
Phylum **Artropoda**	Quelicerados, Miriápodos, Insectos, Crustáceos
Subphylum **Atelocerata**	Miriápodos, Insectos
Superclase **Hexapoda**	Insectos en sentido amplio: Colémbolos, Proturos, Dipluros e Insectos en sentido estricto
Clase **Insecta**	Insectos en sentido estricto: apterigotas y pterigotas
Subclase **Pterigota**	Insectos alados: Ortópteros, Dípteros, Himenópteros, Lepidópteros, Tricópteros y otros
Orden **Lepidoptera**	Mariposas: Zeuglópteros, Monotrysia y Ditrysia
Suborden **Ditrysia**	Tineoideos, Cosoideos, Zigenoideos, Piraloideos, Papilionoideos, Geometroideos y otros
Superfamilia **Papilionidea**	Ninfálidos, Licénidos, Papiliónidos, Satíridos y otros
Familia **Papilionidae**	Papilios, *Parnassius* y otros
Subfamilia **Parnassiidae**	*Parnassius*, *Zerynthia*, *Kailasius* y otros
Tribu **Parnassiini**	*Parnassius* y otros
Genero **Parnassius**	Dieciocho especies, entre ellas: *apollo*, *mnemosyne*, *glacialis*, *clodius* y otras
Especie **apollo**	Numerosas subespecies, entre ellas: *hispanicus*, *ardanazi*, *nevadensis*, *gadorensis*, *odriozolae*, *pyrenaicus* y otras
Subespecie **ardanazi**	Exclusivamente esta subespecie que vive en la Cordillera Cantábrica

de los caracteres entre los organismos, para ello los especímenes son agrupados en especies, las especies en géneros, los géneros en familias, etc. (ver Tabla 3), es decir en unidades discretas denominadas taxones. Sin embargo volvemos a encontrarnos de nuevo diferencias de criterios en cuanto al valor de los caracteres y en cuanto a qué es lo que se quiere reflejar en esa clasificación final que obtengamos. Estas diferencias de criterio han ido paralelas con las que hemos comentado sobre el concepto de especie.

Taxonomía y Sistemática

Antes de profundizar en los criterios de clasificación vamos a revisar dos conceptos que han sido y van a ser utilizados con mucha frecuencia: taxonomía y sistemática, pero que suelen utilizarse de forma equívoca, imprecisa o sinónima. Para complicar la situación, ambas disciplinas tienen el mismo objetivo final, que es reflejar la historia evolutiva de los seres vivos en una ordenación que sea una reproducción de ésta.

Una de las definiciones más adecuadas es la de Quicke (1993) según el cual la taxonomía es una disciplina que incluye diferentes áreas que se ocupan de la descripción y denominación de los nuevos taxones (nomenclatura), la posición de los organismos en un sistema adecuado de clasificación y la construcción de sistemas (claves) de identificación para grupos determinados de organismos. Simpson (1990) y Mayr y Ashlock (1991) también asumen la confusión existente entre estos términos y proporcionan sendas definiciones, que difieren de la anterior en pequeños matices.

En cuanto al concepto de sistemática también nos parece más apropiada la idea de Quicke (1993) ya que según este autor la taxonomía es sólo una parte de la sistemática la cual añade los aspectos teóricos y prácticos de la evolución, la genética y la especiación. Para Simpson (1990) la sistemática es el estudio científico de los tipos y diversidad de organismos y de las relaciones evolutivas existentes entre ellos. Mayr y Ashlock (1991) consideran que la Sistemática es la ciencia de la diversidad de los organismos.

De acuerdo con la práctica habitual se podría decir que la rama de la biología que se ocupa de establecer los diferentes taxones, las relaciones jerárquicas entre ellos y las diferentes normas que deben existir para establecer esta jerarquía es la que podíamos denominar Taxonomía y puede definirse como: aquella parte de la Sistemática que se ocupa de la ordenación de los animales y plantas en diferentes grupos o taxones. Por su parte, la Sistemática sería aquella rama de la biología que establece los criterios por los cuales se ordenan a los animales y plantas, tratando de encontrar y de explicar las relaciones filogenéticas entre ellos y sus ancestros.

Por tanto la ordenación taxonómica reproduce una estructura jerarquizada en la que cada uno de los grupos que corresponden a una categoría determinada constituye un taxón. Las categorías jerarquizadas establecidas y reconocidas por el Código Internacional de Nomenclatura Zoológica se pueden ver en la Tabla 3.

Clasificación. Escuelas Tipológica o Linneana, Fenética o Numérica y Cladística

La tradicional subjetividad achacada a la taxonomía a la hora de establecer las agrupaciones de los organismos, o incluso a la hora de la aceptación de nuevos taxones (una buena especie era todo aquello que un taxónomo reputado consideraba que era una buena especie (Funk y Brook 1990)) impedía crear las bases adecuadas para que

la taxonomía pudiera ser considerada como una disciplina con un método riguroso. Esta situación dio lugar a que se impusieran criterios más objetivos para determinar cuándo una especie pertenecía a un nuevo taxón o no, o las relaciones que debían de existir entre diferentes taxones. Teniendo en cuenta los criterios actuales de clasificación, la ordenación y la posición en la que se colocan a las especies debe responder a criterios de parentesco. Uno de los preceptos fundamentales es que el taxón debe ser monofilético, lo que quiere decir que el conjunto de organismos que constituyen un determinado taxón debe tener antecesores comunes. Las relaciones filogenéticas resultan de la historia evolutiva seguida por los organismos. Por ello una clasificación debe reflejar esta historia si pretende estar basada en relaciones filogenéticas. En este sentido y paralelamente con la evolución del concepto de especie, nos encontramos con tres escuelas de clasificación.

Escuela Tipológica o Linneana

Los primeros criterios utilizados para la ordenación de los animales se basaban en el principio de la jerarquización de los caracteres establecido por Linneo por lo que eran independientes de las relaciones filogenéticas. Los taxónomos clásicos se fijaban en los caracteres morfológicos externos y en el parecido o semejanza y no se intentaba reflejar ninguna historia evolutiva, puesto que tanto Linneo como buena parte de sus contemporáneos eran creacionistas. Uno de los mayores problemas que tiene esta ordenación es que no tiene en cuenta el valor de las homologías o de las analogías.

Escuela Fenética o Numérica

Durante los años 60 surgió la Taxonomía Numérica o también denominada Fenética y fue especialmente desarrollada por Sneath y Sokal (1973).

Su argumento es que no es posible conocer con certeza cuál es la filogenia más correcta. Por tanto, en lugar de establecer las clasificaciones basadas en reconstrucciones hipotéticas de la historia filogenética de un grupo animal, los organismos deben ser clasificados estrictamente de acuerdo con nuestra conveniencia, como los libros en una librería. Así los fenetistas dicen que si se evitan todas las consideraciones sobre la evolución de los taxones y simplemente se miden tantos caracteres como sea posible, entonces se pueden generar clasificaciones basadas en similitudes, que serán los sistemas más útiles. El argumento principal es que si las similitudes fenéticas son un reflejo de la similitud genética, entonces una amplia muestra de caracteres puede representar una larga muestra de un genoma.

Las bases teóricas de esta escuela, expuestas muy someramente, son las siguientes: (a) La similitud morfológica es un reflejo del parentesco filogenético y evolutivo, (b) La similitud morfológica es cuantificable y (c) La cuantificación de esta similitud, y su tratamiento matemático, permite elaborar agrupaciones de unidades taxonómicas operacionales que constituyen una taxonomía empírica, objetiva y reproducible por cualquier otro taxónomo.

El método consiste básicamente en codificar mediante números, diferentes caracteres, cuantos más mejor. A estos caracteres codificados se les aplican varios procedimientos matemáticos, generalmente índices de afinidad, que dan como resultado unos dendrogramas que reflejan la similitud y por tanto la distancia fenética, lo que se asume como una distancia genética y por tanto como una medida del parentesco filogenético entre los taxones utilizados.

Esta escuela no duró más de un decenio. Uno de los mayores inconvenientes de este sistema de clasificación es que no tiene en cuenta tampoco las homologías y que las ausencias juegan a veces un papel más importante que las presencias. Este método falla por no tener en cuenta el hecho de que miembros de un taxón son similares entre sí porque tienen una herencia común, pero no pertenecen al mismo taxón porque sean similares, ya que las similitudes pueden ser resultado de convergencias, lo que no es detectado por el método fenético.

Escuela Cladista

Desarrollada por Hennig en 1950 (Hennig 1968), su aparición fue más o menos simultánea con la Taxonomía Fenética, pero no se generalizó hasta hace unos veinte años, constituyendo actualmente una auténtica revolución en el campo de la sistemática. La contribución más importante de Hennig es que él daba mucha importancia a la reconstrucción filogenética tomando como base el seguimiento de los caracteres derivados, pero además proporcionó un método para poder llevar a cabo estos análisis filogenéticos. Él denominó a su método como Sistemática Filogenética y actualmente se conoce también como Cladística. Es el método más empleado hoy día, independientemente de la naturaleza o cantidad de caracteres utilizados. El desarrollo de las modernas técnicas computacionales no han hecho más que potenciar la utilidad y eficacia de este método. Se han desarrollado diferentes programas que permiten analizar caracteres morfológicos, moleculares, estratigráficos, etc. (http://evolution.genetics.washington.edu/phylip/software.htm) (ver también Maddison y Maddison 1992).

El problema con el que se encontraba la sistemática, hasta ese momento, era que una agrupación en base a similitudes no reflejaba necesariamente un parentesco o una historia evolutiva común ya que la similitud podía deberse a evoluciones convergentes o paralelas (homoplasias), las cuales acarrean bastantes conflictos a la hora de establecer las relaciones filogenéticas. Era necesario, por tanto, distinguir claramente entre caracteres análogos, que no pueden utilizarse para deducir filogenias, y caracteres homólogos, los cuales evidencian siempre una historia evolutiva común. Además, según el momento de aparición del carácter utilizado, éste sería de utilidad para establecer filogenias o no, por ejemplo, la existencia de vértebras dentro de los vertebrados no da ninguna información útil para clasificar a los vertebrados, pero sí a los vertebrados con respecto al resto de los cordados.

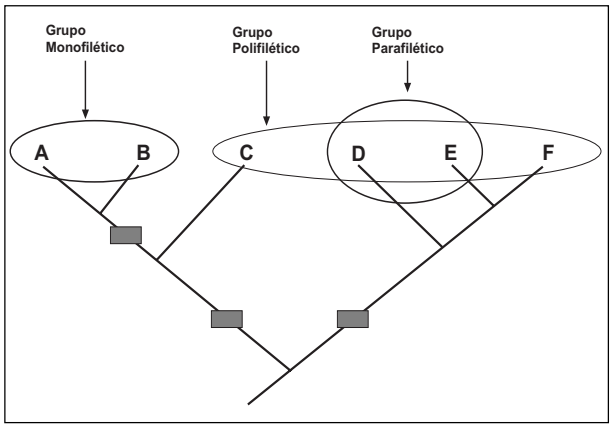


Figura 6. Ejemplo de grupos monofiléticos, parafiléticos y polifiléticos. Los rectángulos representan sinapomorfías que definen a los grupos A + B, A + B + C y D + E + F. Aceptando como válido el árbol filogenético representado, pueden escogerse otros grupos monofiléticos, polifiléticos y parafiléticos además de los utilizados como ejemplo.

Otra ventaja de la cladística es el poder construir filogenias que puedan ser comprobadas. La metodología es parecida a la sistemática numérica, pero la diferencia fundamental es que en cladística se discute el valor evolutivo de los caracteres. Tienen muy en cuenta si un carácter es primitivo (plesiomórfico) o derivado (apomórfico). Para ello es necesaria la inclusión de un grupo externo ("outgroup") y la atribución de una serie de propiedades a los caracteres (polaridad, irreversibilidad, posibilidad de mutar de un carácter a otro, etc.) lo que permite reconstruir una filogenia eludiendo el problema de la circularidad, es decir, sin ninguna asunción previa, excepto en la elección del grupo externo.

Este método permite distinguir entre dos tipos de homologías, las resultantes de caracteres ancestrales heredados (plesiomorfías) y las resultantes de caracteres recientes o derivados (apomorfías). Estas últimas son las más válidas para la interpretación del proceso evolutivo.

El proceso se centra en el descubrimiento de los caracteres recientes compartidos (sinapomorfías) que pongan en evidencia la relación filogenética entre los grupos que los ostentan.

Filogenia

La palabra Filogenia ya ha sido usada a lo largo de este capítulo, pues va íntimamente ligada a taxonomía y sistemática. Se puede definir como la parte de la biología que estudia las relaciones de afinidad y parentesco de los animales, tratando de dilucidar, en lo posible, el origen y la historia evolutiva de los taxones.

Para la reconstrucción filogenética se utilizan árboles filogenéticos, denominados dendrogramas cuando lo que se representan son distancias de similitud y han sido elaborados a partir de un método fenético o numérico o bien cladogramas cuando se ha utilizado un método cladístico. Según que en un determinado taxón o clado se incluyan a todos los descendientes o no de un mismo antecesor, entonces podremos hablar de grupos monofiléticos, polifiléticos o parafiléticos (Fig. 6). Toda clasificación o reconstrucción filogenética debe obtener grupos monofiléticos, para ello es muy importante tener en cuenta el error que pueden introducir las convergencias, las cuales se pueden poner de manifiesto en muchos casos únicamente con el conocimiento de la morfología comparada, la bioquímica, genética o el desarrollo embrionario.

Una de las más importantes contribuciones que los estudios filogenéticos, y con ellos la taxonomía y sistemática, pueden hacer a otras ramas de la Biología es que permiten la separación de posibles caracteres equívocos en los estudios de biología comparativa. El "Método Comparativo" de comprobación de hipótesis, utilizado en primer lugar por Darwin, ha sido especialmente desarrollado por Harvey y Pagel (1991) y es de gran utilidad para poder discernir cuándo un determinado aspecto, ecológico, fisiológico, etológico, etc, es intrínseco a un determinado taxón o población o, por el contrario, es dependiente de la historia evolutiva de ese taxón, de la filogenia al fin y al cabo. También permite ver con certeza la historia evolutiva de un carácter y si éste realmente ha aparecido varias veces a lo largo de la evolución o no. El problema con el que se encuentra este método es que en muchos grupos animales las filogenias no están bien establecidas, por lo que los resultados en esos casos pueden ser erróneos.

La utilización de la filogenia en el método comparativo, es quizás una de las evidencias más claras de la contribución de la Taxonomía y Sistemática al estudio de la evolución, resaltando por tanto el interés de los trabajos taxonómicos y quitándoles ese papel tan estático y descriptivo que les resulta casi inherente o ese papel de "coleccionista" (Mayr y Ashlock, 1991).

La incorporación de la técnicas de secuenciación de ADN a los estudios filogenéticos permite disponer de unos criterios objetivos donde existía un componente subjetivo muy importante. Actualmente las filogenias construidas con datos moleculares no implican el abandono de los criterios morfológicos, es más, en muchos casos, existe una retroalimentación que permite que una filogenia molecular y una morfológica se apoyen mutuamente cuando los resultados son congruentes, existiendo una tendencia hacia la utilización simultánea de caracteres morfológicos y moleculares para elaborar la filogenia (ver Carpenter y Wheeler 1999).

Otras posibilidades de las técnicas moleculares, en la reconstrucción de la filogenia, es que permiten, dentro de unos márgenes, establecer las tasas de especiación o de extinción, obtener información sobre las posibles causas de especiación en un grupo concreto, o establecer la cronología de los diferentes momentos de especiación o de extinción (Barraclough y Nee 2001; Caccone y Sbordoni 2001).

Agradecimientos

Agradecemos a Manuel Soler su paciencia y la exhaustiva revisión de este manuscrito, y a Francisco Perfectti sus provechosos comentarios tras la revisión del manuscrito.

Bibliografía

ANTONOVICS, J., IWASA, Y. y M.P. HASSELL. 1995. A generalized model of parasitoid, venereal, and vector-based transmission processes. Am. Nat. 145: 661-665.

AVISE, J.C. y WOLLENBERG, K. 1997. Phylogenetics and the origin of species. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 94: 7748-7755.

BALMFORD, A. 1998. On hotspots and the use of indicators for reserve selection. Trends Ecol. Evol. 13 (10): 409.

BARRACLOUGH, T.G. y NEE, S.. 2001. Phylogenetics and speciation. Trends Ecol. Evol. 16: 391-399.

BELLÉS, X. 1998. Supervivientes de la biodiversidad. Rubes Ed. Barcelona. 142 p.

BOUDREAU, M.A. y MUNDT, C.C. 1997. Ecological approaches to disease control. En: Environmental Safe Approaches to Crop Disease Control. Rechcigl, N.A. y J.E. Rechcigl. CRC Press, Boca Raton, pp. 33-62.

BOWEN, B.W. 1999. Preserving genes, species, or ecosystems? Healing the fractured foundations of conservation policy. Molecular Ecology 8 (S12): S5-S10.

BRUNER, A.G., R.E. GULLISON, R.E. RICE, G.A.B. DA FONSECA. 2001. Effectiveness of Parks in Protecting Tropical Diversity. Science 291: 125-128.

CACCONE, A. y SBORDONI, V. 2001. Molecular biogeography of cave life: a study using mitochondrial DNA from bathysciine beetles. Evolution 55: 122-130.

CARPENTER, J.M. y WHEELER, W.C. 1999. Towards simultaneous analysis of morphological and molecular data in Hymenoptera. Zoologica Scripta 28: 251-260.

CAUGHLEY, G.C. 1993. Directions in conservation biology. Journal of Animal Ecology 63: 215-244.

COSTANZA, R., D'ARGE, R., DE GROOT, R., FARBER, S. GRASSO, M., HANNON, B., LIMBURG, K., NAEEM, S., O'NEILL, R.V., PARUELO, J., RASKIN, R.G., SUTTON, P., VAN DEN BELT, M. 1997. The value of the world's ecosystem services and natural capital. Nature 387: 253-260.

CRACRAFT, J. 1983a. Species concepts and speciation analysis. Curr. Ornithol. 1: 159-187.

CRACRAFT, J. 1983b. Cladistic analysis and vicariance biogeography. Am. Sci. 71: 273-281.

CRACRAFT, J. 2000. Species concept in theoretical and apllied biology: A systematic debate with consequences. En: Wheeler, Q.D. y R. Meier (eds): Species concept and phylogenetic theory. Pp: 3-16. Ed. Columbia Uniervsity Press. New York.

DE HARO, J.J. 1999. ¿Qué es una especie? Boletín Sociedad Entomológica Aragonesa 26: 105-112.

ELTON, C.S. 1958. The Ecology of Invasions by Animals and Plants. Methuen & Co. London.

FUHRMAN, J.A. y CAMPBELL, L. 1998. Marine ecology: microbial microdiversity. Nature 393: 410-411.

FUNCH, P. y KRISTENSEN, R.M. 1995. Cycliophora is a new phylum with affinities to Entoprocta and Ectoprocta. Nature 378: 711-714.

FUNK, V.A. y BROOK, D.R. 1990. Phylogenetic systematics as the basis of comparative biology. Smithsonian Institution Press. Washington.

FUTUYMA, D.J. 1986. Evolutionary Biology. Sunderland, England: Sinauer Associates.

GHILAROV, A. 1996. What does 'biodiversity' mean- scientific problem or convenient myth? TREE 11: 304-306.

GHISELIN, M.T. 1974. A radical solution to the species problem. Systematic Zoology 23: 536-544.

GHISELIN, M.T. 1981. Categories, life, and thinking. Behavioral and Brain Sciences 4: 269-313.

GOLDSTEIN, P.Z. 1998. Functional Ecosystems and Biodiversity Buzzwords. Conservation Biology 13: 247-255.

GOTELLI, N.J. y ENTSMINGER, G.L. 2001. Ecosim: Null models software for ecology. Version 7.19. Acquired Intelligence Inc. & Kesey –Bear. http://homepages.together.net/~gentsmin/ecosim.htm.

HANKEN, J. 1999. Why are there so many new amphibian species when amphibians are declining? Trends Ecol. Evol. 14: 7-8.

HARVEY, P.H. y M.D. PAGEL. 1991. The comparative method in evolutionary biology. Oxford University Press, Oxford.

HECTOR, A., B. SCHMID, C. BEIERKUHNLEIN, M.C. CALDEIRA, M. DIEMER, et al. 1999. Plant diversity and productivity experiments in European grassland. Science 286: 1123-1127.

HENNIG, W. 1968. Elementos de una sistemática filogenética. EUDEBA. Editorial Universitaria Buenos Aires.

HEY, J. 2001. The mind of the species problem. Trends Ecol. Evol. 16: 326-329.

HOWARD, P.C., VISKANIC, P., DAVENPORT, T.R.B., KIGENYI, R.W., BALTZER, M., DICKINSON, C.J., LWANGA, J.S., MATTHEWS, R.A. y BALMFORD, A. 1998. Complementarity and the use of indicator groups for reserve selection in Uganda. Nature 394: 472-475.

KNOPS, J.M.H., D. TILMAN, N.M. HADDAD, S. NAEEM, C.E. MITCHELL, J. HAARSTAD, M.E. RITCHIE, K. M. HOWE, P. B. REICH, E. SIEMANN y J. GROTH. 1999. Efects of plant species richness on invasion dynamics, disease outbreaks, insect abundances and diversity. Ecology Letters 2: 286-293.

LANDRES, P.B., VERNER, J. V. y THOMAS, J.W. 1988. Ecological uses of vertebrate indicator species: a critique. Conservation Biology 2: 316-328.

LOREAU, M. 2000. Biodiversity and ecosystem functioning: recent theoretical advances. Oikos 91: 3-17.

MAcCARTHUR, R.H. 1957. On the relative abundance of bird species. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 45: 293-295.

MADDISON, W.P. y MADDISON, D.R. 1992. Mac Clade. Analysis of phylogeny and character evolution. Sinauer Associates, Inc., Sunderland.

MAGURRAN, A.E.1989. Diversidad ecológica y su medición. Ed. Vedrá. Barcelona. 200 p.

MAYR, E. 2000. The biological species concept. En Wheeler, Q.D. y R. Meier (eds): Species concept and phylogenetic theory. Ed. Columbia Uniervsity Press. New York (19-29).

MAYR, E. y P.D. ASHLOCK. 1991. Principles of Systematic Zoology. Segunda edición. MacGraw Hill Inc, New York.

McCANN, K. 2000. The diversity-stability debate. Nature 405: 228-233.

McGEOCH, M.A. 1998. The selection, testing and application of terrestrial insects as bioindicators. Biol. Rev. 73: 181-201.

MEIER, R. y WILLMANN, R. 2000. A defense of the Hennigian Species Concept. En Wheeler, Q.D. y R. Meier (eds): Species concept and phylogenetic theory Pp: 167-178. Ed. Columbia Uniervsity Press. New York.

MISHLER, B.D. y THERIOT, E.C. 2000. The phylogenetic species concept (sensu Mishler and Theriot): Monophyly, Apomorphy, and Phylogenetic Species Concept. In Wheeler, Q.D. y R. Meier (eds): Species concept and phylogenetic theory. Pp: 44-54. Ed. Columbia Uniervsity Press. New York.

MURDOCH, W., EVANS, F. y PETERSON, C. 1972. Diversity and pattern in plants and insects. Ecology 53: 819-829.

MYERS, N. 1989. Threatened biotas: "Hotspots" in tropical forests. Environmentalist 8: 1-20.

MYERS, N. 1990. The biodiversity challenge: expanded hotspots analysis. Environmentalist 10: 243-256.

MYERS, N., MITTERMEIER, R.A., MITTERMEIER, C.G., DA FONSECA, G.A.B., KENT, J. 2000. Biodiversity hotspots for conservation priorities. Nature 403: 853-858.

NOSS, R.F. 1990. Indicators for Monitoring Biodiversity: A Hierarchical Approach. Conservation Biology 4: 355-364.

PAOLETTI, M.G. (Ed.) 1999. Invertebrate biodiversity bioindicators of sustainable landscapes. Agriculture, Ecosystems & Environments, 74 (Special issue). Elsevier Science.

PAXTON, C.G.M. 1998. A cumulative species description curve for large open water marine animals. J. Mar. Biol. Assoc. 78: 1389-1391.

PINE, R.H. 1994. New mammals not so seldom. Nature 368: 593.

PRESTON, F.W. 1948. The commonness and rarity of species. Ecology 29:254-283.

PURVIS, A. y HECTOR, A. 2000. Getting the measure of biodiversity. Nature 405: 212-219.

QUICKE, D.L.J. 1993. Principles and techniques of contemporary taxonomy. Blackie Academic & Professional, London.

REID, W.V. 1998. Biodiversity hostspots. Trends Ecol. Evol. 13 (7): 275-280.

SCHULZE, E.D. y MOONEY, H.A. 1993. Biodiversity and Ecosystem function. Springer, Berlín.

SIMPSON, G.C. 1961. Principles of animal taxonomy. Columbia University Press. New York.

SIMPSON, G.C. 1990. Principles of animal taxonomy. Columbia University Press. New York.

SNEATH, P.H.A. y SOKAL, R.R. 1973. Numerical taxonomy. Ed. W.H. Freeman and Company. San Francisco.

SOUTHWOOD, T.R.E., BROWN, V.K. y READER, P.M. 1979. The relationships of plant and insect diversities in succession. Biol. J. Linnean Soc. 12: 327-348.

TILMAN, D., KNOPS, J., WEDIN, D., REICH, P., RITCHIE, M. y SIEMANN, E. 1997. The influence of functional diversity and composition on ecosystem preocesses. Science 277: 1300-1302

TILMAN, D., WEDIN, D. y KNOPS, J. 1996. Productivity and sustainability influenced by biodiversity in grassland ecosystems. Nature 379: 718-720.

WALKER, B.H. 1992. Biodiversity and Ecological Redundancy. Conservation Biology 6: 18-23.

WALKER, B.H. 1995. Conserving Biological Diversity through Ecosystem Resilience. Conservation Biology 9: 747-752.

WHEELER, Q.D. y MEIER, R. 2000. Species concept and phylogenetic theory. Ed. Columbia Uniervsity Press. New York.

WHEELER, Q.D. y PLATNICK, N. I. 2000. The phylogenetic Species Concept. (*sensu* Wheeler and Platnick). En: Wheeler, Q.D. y R. Meier (eds): Species concept and phylogenetic theory. Ed. Columbia Uniervsity Press. New York. (55-69).

WILEY, E.O. y MAYDEN, R.L. 2000. The evolutionary species concept. En: Wheeler, Q.D. y R. Meier (eds): Species concept and phylogenetic theory. Ed. Columbia Unierv. Press. New York. (70-92).

WILLMANN, R. y MEIER, R. 2000. A critique from the Hennigian Species Concept Perspective. En: Wheeler, Q.D. y R. Meier (eds): Species concept and phylogenetic theory. Ed. Columbia Uniervsity Press. New York. (101-118).

Lecturas recomendadas

(1) BELLÉS, X. 1998. *Supervivientes de la biodiversidad*. Rubes Ed. Barcelona. De forma sintética se tocan gran parte de los conceptos de biodiversidad, especialmente los de carácter más aplicado y con repercusión más directa en las sociedades humanas. Un libro ameno que enfoca desde una perspectiva científica un problema social, la pérdida de biodiversidad.

(2) QUICKE, D.L.J. 1993. *Principles and Techniques of Contemporary Taxonomy*. Blackie Academic & Professional, London. Tiene unos capítulos generales sobre concepto de especie, taxón, fenética y cladística, nomenclatura y clasificación, pero lo más útil son los capítulos dedicados a revisar la utilidad y métodos de la citotaxonomía, quimiotaxonomía, inmunotaxonomía, taxonomía molecular y paleotaxonomía, aspectos no tratados con esta amplitud en ninguna otra obra.

(3) MAGURRAN, A.E. 1989. *Diversidad ecológica y su medición*. Ed. Vedrá. Barcelona. En este libro se hace un repaso a los índices de diversidad, explicando en qué aspectos son más adecuados unos u otros.

(4) HOWLETT, R. y R. DHAND (Eds.). 2000. *Nature Insight. Biodiversity*. Nature. 405: 207-253. Interesante y útil revisión de los temas más estudiados con respecto a la biodiversidad. Indispensable para conocer las nuevas vías abiertas de investigación y los resultados y conclusiones más recientes.

(5) WHEELER, Q.D. y R. MEIER. 2000. *Species Concept and Phylogenetic Theory*. Ed. Columbia University Press. New York. Revisión de los conceptos de especie con una presentación, defensa y discusión de cada uno de ellos realizada por los propios autores en la mayoría de los casos.

Capítulo 18: ESPECIACIÓN: MODOS Y MECANISMOS

Francisco Perfectti

Departamento de Genética. Facultad de Ciencias. Universidad de Granada.
18071-Granada. España. E-mail: fperfect@ugr.es

En este capítulo se estudian tanto los tipos de especiación como los mecanismos por los cuales aparecen nuevas especies. Se analizan los diversos conceptos de especie y su relación con los eventos que se producen durante el proceso de especiación, como la formación de barreras, tanto prezigóticas como postzigóticas, que producen aislamiento reproductivo, comentando brevemente la hipótesis del reforzamiento. Los tipos de especiación se han clasificado basándose en la distribución geográfica de las poblaciones que darán lugar a nuevas especies. Así, se distingue entre especiación alopátrica, parapátrica y simpátrica. Para el primer caso se reconocen varios subtipos como la especiación vicariante o la peripátrica. Las modalidades parapátrica y estasipátrica de especiación son tratadas a continuación, reservando un apartado diferente para comentar su relación con las zonas híbridas. La especiación simpátrica se ha subdividido atendiendo a las diferentes causas que promueven la aparición de este tipo de especiación, como la especialización, la hibridación y el cambio de tipo de reproducción. El siguiente apartado hace referencia a los cambios genéticos necesarios para que se produzca especiación, incidiendo en el modelo Dobhzansky-Muller de incompatibilidad epistática entre genes complementarios y en la generalización de Haldane. Por último, se repasan los factores que promueven la formación de nuevas especies, comentando algunos ejemplos de cómo la mutación, la deriva genética, la selección natural, la selección sexual, los cambios cariotípicos, la hibridación, el conflicto genético o los simbiontes intracitoplasmáticos pueden causar especiación.

La biosfera es rica en diversidad, en formas biológicas que identificamos como entes diferentes y que designamos con el nombre de especies. El reconocimiento de éstas se basa en la constatación de que existen discontinuidades dentro de esta biodiversidad. Cualquier proceso que implique la aparición de independencia genética o ecológica es un factor de especiación, siendo estos factores los que en conjunto han generado la gran abundancia de categorías de seres vivos que pueblan la Tierra. Los mismos procesos que actúan a escala micro-evolutiva parecen ser los responsables de la divergencia entre poblaciones y de la generación de nuevos taxones específicos. Sin embargo, los procesos de especiación tienen sus propias características, que serán analizadas en los siguientes apartados.

Conceptos de especie

Para comprender cómo se produce la especiación hay primero que definir "especie", puesto que el fenómeno de la especiación va a depender de los criterios empleados en su conceptualización (ver Capítulo 17). No es lo mismo definir especie en base a criterios morfológicos que basándose en criterios reproductivos. En el primer caso, poblaciones con diferencias fenotípicas producidas por adaptaciones locales serían consideradas especies, pero si estas mismas poblaciones comparten un acervo genético común, no serían especies diferentes bajo el segundo tipo de criterios.

Aunque el concepto de especie es básico dentro de la biología, no hay un claro consenso para su definición, como se pone claramente de manifiesto por el gran número de intentos de definición de "especie" que han ido apareciendo a lo largo de los años (Tabla 1). Estos han sido propuestos por especialistas de muy diversos campos (genética, taxonomía, biogeografía, paleontología, etc.), con lo que reflejan definiciones que pueden ser adecuadas para sus propias disciplinas, pero que no suelen ser aplicables a toda la diversidad de los seres vivos.

En todas las culturas se han dado nombres que agrupaban a los seres vivos en categorías fijas (especies). Esta aproximación puede considerarse que es consustancial con el lenguaje humano. Los agrupamientos se hacen básicamente atendiendo a similitud morfológica y se tiende a primar la homogeneidad frente a la diversidad. Quizás éste sea el concepto de especie más antiguo, el denominado tipológico o esencialista, el cual establece categorías específicas basándose en rasgos fijos de organismos patrón o tipo, sin recoger la variación y la adaptación local que pueden darse en las poblaciones. Frente al criterio tipológico han aparecido diversas definiciones de especie basadas en conceptos evolutivos (Tabla 1). Cada concepto de especie puede ser útil para determinados propósitos, y quizás no sea realista pensar que puede haber un único criterio que funcione correctamente para todos los seres vivos. Sin embargo, hay ciertas características generales que recogen prácticamente todas las definiciones biológicas de especie: las especies consisten en grupos de po-

Tabla 1

Algunos conceptos de especie. Para una revisión más exhaustiva puede consultarse de Queiroz (1998).

Concepto	Definición	Referencia
Biológico	Un grupo de individuos completamente fértiles entre si, pero aislados del intercruzamiento con otros grupos similares por sus propiedades fisiológicas (debido a incompatibilidad de los progenitores, esterilidad de los híbridos o ambas cosas).	Dobzhansky 1937
	Grupos de poblaciones con capacidad real o potencial de intercruzarse entre sí, que están aislados reproductivamente de otros grupos similares.	Mayr 1942
Evolutivo	Una sola línea de poblaciones ancestro-descendientes que mantiene su identidad respecto a otras líneas y que mantiene sus propias tendencias evolutivas y destino histórico.	Wiley 1978
Filogenético	Un cluster basal de organismos que es diagnosticablemente diferente de otros cluster similares, dentro del cual hay un patrón de ascendencia-descendencia.	Cracraft 1989 de Queiroz y Donoghue 1990
	El grupo monofilético más pequeño con ascendencia común.	
Reconocimiento	La población más inclusiva de organismos individuales biparentales que comparten un sistema de fecundación común (sistema de apareamiento específico).	Paterson 1985
Cohesivo	La población más inclusiva de individuos con potencial para la cohesión fenotípica mediante mecanismos intrínsecos de cohesión (intercambiabilidad genética o demográfica).	Templeton 1989
Genealógico	Grupo de organismos que muestran exclusividad. La exclusividad aparece cuando todos los componentes de un grupo muestran mayor grado de relación entre ellos que con cualquier otro organismo fuera del grupo.	Baum y Shaw 1995
Ecológico	Un linaje (o conjunto de ellos) que ocupa una zona adaptativa mínimamente diferenciada de la de cualquier otro linaje de su rango, y que evoluciona separadamente de todos los linajes externos a su rango.	Van Valen 1976
Internodal	Los organismos individuales son co-específicos en virtud de su pertenencia común a una parte de la red genealógica situada entre dos divisiones permanentes o entre dos divisiones permanentes y un suceso de extinción.	Kornet 1993
Agrupamientos (clusters) genotípicos	Grupo diferenciable de individuos que no tienen, o tienen pocos, individuos intermedios cuando se sitúan en contacto.	Mallet 1995
	Los agrupamientos se reconocen por el déficit de individuos intermedios, tanto para un único locus (déficit de heterozigotos) como para varios loci (correlaciones genotípicas y desequilibrio de ligamiento que sean divergentes entre agrupamientos).	

blaciones que se entrecruzan, que comparten una serie de rasgos distintivos y que evolucionan de forma separada. Es lo que se ha dado en llamar "independencia evolutiva" y que implica que los procesos evolutivos (mutación, selección, deriva y migración) operan de forma independiente en cada especie.

Los conflictos entre definiciones de especie aparecen básicamente al definir criterios operativos para identificar estos taxones. Por un lado tenemos los que podríamos denominar conceptos taxonómicos, que serían aquellos cuyo objetivo es clasificar y que no asumen ningún tipo de hipótesis acerca del proceso de especiación. Frente a éstos aparecen los conceptos evolutivos, en los cuales las especies se definen como unidades evolutivas. Los partidarios de los conceptos evolutivos de especie están más interesados en establecer filogenias, identificar grupos monofiléticos (Fig. 1) y determinar patrones y procesos de especiación que en únicamente la clasificación de especies. Dentro de las definiciones evolutivas se puede diferenciar entre conceptos de "clados" y los "contemporáneos" de especie (Endler 1989). Entre los primeros se agruparían los conceptos filogenéticos (más relacionados con patrones de ascendencia-descendencia y de cladogénesis). Por su parte, los conceptos contemporáneos basan sus definiciones en criterios que pueden ser aplicados a especies actuales. A su vez, aquí podríamos englobar conceptos basados en la reproducción (como el biológico de especie o el de reconocimiento) o en la cohesión (el concepto cohesivo o el evolutivo).

El concepto biológico de especie es el más utilizado por los biólogos evolutivos interesados en los mecanismos genéticos de especiación, puesto que establece un criterio claro (reproducción sexual y fertilidad de la descendencia) de especiación. Sin embargo, este concepto es utilizable únicamente en organismos con reproducción sexual. Es fundamental entender que la reproducción sexual provoca la homogeneización de los acervos genéticos de las poblaciones a través de la recombinación

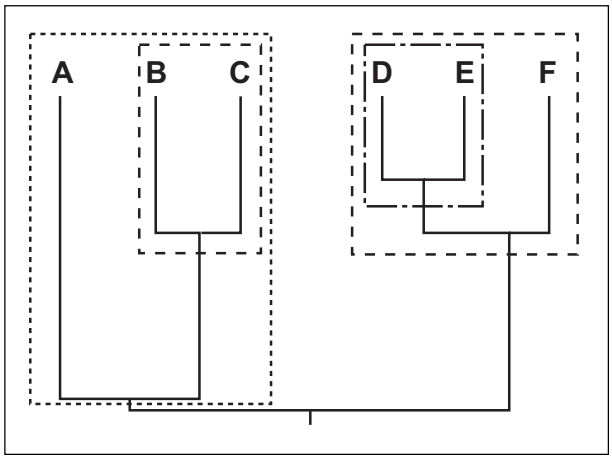


Figura 1. Grupos monofiléticos. De acuerdo con el concepto filogenético de especie, cualquier taxón específico debe ser monofilético. En la figura aparecen diversos agrupamientos que forman grupos monofiléticos y podrían ser considerados especies, aunque es posible establecer otros agrupamientos diferentes, dependiendo de que nivel de diversificación se considere. Sin embargo, agrupar en la misma especie a las líneas B, C, D, E y F no sería adecuado, pues el resultado sería una especie polifilética o parafilética con respecto a A.

genética, previniendo la excesiva divergencia entre individuos pertenecientes a la misma especie. Otro problema adicional para el concepto biológico de especie es la hibridación. Multitud de especies de plantas y de hongos y algunas especies animales hibridan con éxito. En estos casos, la aplicación de esta definición de especie provoca claros problemas.

El concepto cohesivo de especie

Dadas las dificultades de los conceptos reproductivos de especie para ser aplicados en múltiples situaciones, han surgido otras propuestas que intentan identificar los factores que causan que un grupo de organismos sean identificados como un grupo diferente y que hacen que sus integrantes tengan características biológicas similares y exclusivas. El concepto cohesivo de especie fue propuesto por Templeton (1989) y tiene similitudes con el concepto evolutivo de Wiley (1978). Según este concepto, una especie es la unidad más inclusiva, que presenta cohesión fenotípica y genotípica, mantenida por mecanismos de cohesión (Tabla 2). Estos mecanismos mantienen y promueven el parentesco genético (intercambiabilidad genética) y el uso de un mismo nicho fundamental (intercambiabilidad demográfica o ecológica) por parte de los individuos de una misma especie. Para inferir un suceso de especiación bajo el concepto cohesivo se deben rechazar estadísticamente tres hipótesis nulas: (a) las poblaciones objeto de estudio forman un único linaje evolutivo (i.e., el grupo es monofilético), (b) existe intercambiabilidad genética y (c) existe intercambiabilidad ecológica o demográfica.

El concepto cohesivo de especie es una definición sintética puesto que recoge el interés por los patrones evolutivos de los conceptos filogenéticos y el interés por los procesos que dan lugar a la formación de especies de los conceptos reproductivos de especie. Además, este concepto es aplicable a la continuidad de situaciones que van desde organismos asexuales a singameones (i.e., grupos de "especies" que habitualmente hibridan con éxito, como por ejemplo los robles).

Tabla 2

Mecanismos de cohesión (Templeton 1989)

I. "Intercambiabilidad" genética. Factores que definen los límites de expansión de nuevas variantes genéticas a través del flujo génico
   A. Mecanismos que promueven la identidad genética a través del flujo génico.
      • Sistemas de fertilización. Los organismos pueden intercambiar gametos y producirse la fertilización.
      • Sistemas de desarrollo. Los productos de la fertilización pueden dar lugar a adultos viables y fértiles.
   B. Mecanismos de aislamiento. La identidad genética se preserva gracias a los mecanismos que evitan el flujo genético con otros grupos.

II. Intercambiabilidad demográfica (=ecológica). Factores que determinan el nicho ecológico y que limitan la expansión de nuevas variantes genéticas a través de deriva genética y selección natural.
   A. "Reemplazabilidad"- La deriva genética promueve la identidad genética.
   B. "Desplazabilidad".
      • Fijación selectiva. La selección natural promueve la identidad genética favoreciendo la fijación de algunos alelos.
      • Transiciones adaptativas. La selección natural favorece adaptaciones que alteran directamente la intercambiabilidad demográfica. Estas transiciones pueden estar restringidas por factores genéticos, ecológicos, históricos y de desarrollo.

Especiación y conceptos de especie

La formación de nuevas especies puede ser considerada como un proceso temporal por el que algunas poblaciones se diferencian y alcanzan independencia evolutiva. Harrison (1998) ha propuesto que durante el proceso de especiación se van alcanzando varios grados de diferenciación que quedan reflejados por distintos conceptos de especie (Fig. 2). Una vez que las poblaciones interrumpen el flujo génico entre si, se pueden fijar alelos diferentes en cada una de las poblaciones, con lo que pasarían a tener caracteres diagnósticos propios, y se llegaría a las especies filogenéticas (Fig. 2, rama izquierda). Más adelante, las diferencias pueden acentuarse al aparecer barreras al intercambio genético o nuevos mecanismos de cohesión. En este punto se podría ya hablar de especies bajo el concepto cohesivo o bajo los conceptos de aislamiento reproductivo. Por último, las especies alcanzan ese nombre bajo el concepto genealógico cuando se alcanza la exclusividad, la propiedad por la cual las especies presentan genomas exclusivos con características propias y únicas. Este proceso que acabamos de comentar, será el

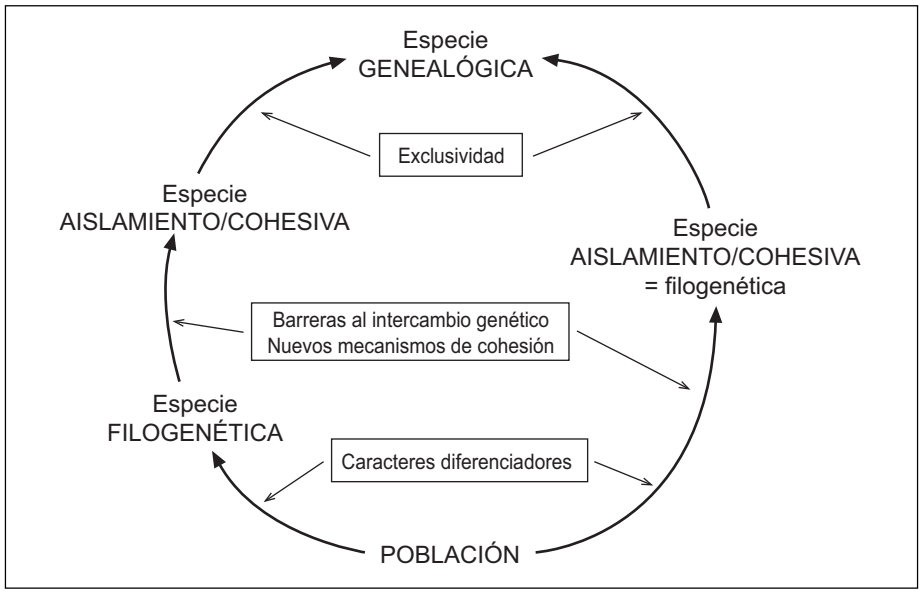


Figura 2. Diagrama describiendo el proceso de formación de especies en relación a los conceptos de especie. Modificado a partir de Harrison (1998).

más habitual en el caso de especiación alopátrica. Si la especiación se produce en simpatría, la ruta a seguir puede ser ligeramente diferente (Fig. 2, rama derecha), implicando que las poblaciones alcancen el status de especie bajo los conceptos de aislamiento/cohesivo y filogenético al mismo tiempo.

Aislamiento reproductivo y barreras al flujo genético entre especies

Para algunos conceptos de especie, el impedimento al flujo génico entre poblaciones implica directamente la existencia de especiación. El aislamiento reproductivo puede estar producido por diversos tipos de barreras reproductivas que se pueden catalogar básicamente en prezigóticas y postzigóticas, dependiendo de en qué momento actúan. Las barreras prezigóticas implican impedimentos para la formación de zigotos. Las barreras postzigóticas resultan de todas aquellas situaciones en las que los zigotos, y los individuos adultos si llegan a completar su desarrollo, tienen prácticamente anulada su eficacia biológica.

Dentro de las barreras prezigóticas tenemos todas aquellas situaciones que implican que las dos especies no puedan aparearse. Incluido en este apartado estaría el aislamiento temporal, el aislamiento por diferenciación de hábitat o recursos y el aislamiento etológico. Además, las incompatibilidades mecánicas o fisiológicas entre los aparatos reproductores de ambas especies también serían parte de las barreras prezigóticas.

Un ejemplo de barrera prezigótica por aislamiento temporal lo encontramos entre las cigarras americanas del género *Magicicada*, con especies con ciclos de vida de trece años como *M. tredecim* y especies de 17 años de ciclo como *M. septedecim*. Los imagos de ambas especies emergen desde la tierra, donde las larvas habitan consumiendo savia de árboles, cada 13 ó 17 años, dificultando la posibilidad de apareamiento entre ambas especies.

El aislamiento por diferenciación de hábitat ocurre frecuentemente entre especies que se han especializado en un determinado recurso o hábitat y cuando la fecundación se localiza en ese mismo hábitat. Por ejemplo, la salamandra *Ambystoma texanum* se reproduce en estanques, mientras que *A. barbouri* lo hace en arroyos (Kraus y Petranca 1989), reduciendo de ese modo las posibilidades de hibridación.

Una importante barrera para el flujo génico es el aislamiento etológico, que se produce cuando individuos de sexo opuesto pero de especies diferentes se encuentran pero no se reconocen como potenciales parejas sexuales, como, por ejemplo, ocurre con las cigarras del género *Magicicada*, en las cuales el sonido de la estridulación se emite a diferentes frecuencias si las especies aparecen en simpatría (Marshall y Cooley 2000).

El aislamiento mecánico aparece cuando hay una imposibilidad morfológica para que se produzca la transferencia de gametos, debido principalmente a que las genitalias de ambas especies han divergido sustancialmente. Este tipo de barrera es frecuente en insectos y suele estar ligada a casos de selección sexual.

Dentro de las barreras postzigóticas encontramos la mortalidad de los zigotos, la inviabilidad de los híbridos y la esterilidad de los híbridos. Los zigotos híbridos pueden no desarrollarse y abortarse al poco de su formación o bien durante alguna fase más tardía del desarrollo/metamorfosis. Por ejemplo, los híbridos entre especies de avispas del género *Nasonia* suelen morir durante el desarrollo larvario. Sin embargo, algunos híbridos pueden presentar heterosis o vigor híbrido, aunque por contra, frecuentemente son estériles. Un ejemplo claro se encuentra en el híbrido entre asnos y yeguas. La inviabilidad y es-

terilidad de los híbridos puede aparecer tanto en F_1 como en F_2 o en los retrocruzamientos con los parentales. Habitualmente, si se presenta esterilidad o inviabilidad en un único sexo, este es el heterogamético. Esta generalización es conocida como la "regla de Haldane".

A veces los híbridos no presentan ningún problema reproductivo, pero pueden tener su eficacia biológica reducida frente a las especies parentales. Algunas especies de peces del género *Gasterosteus* que viven en simpatría en lagos forman híbridos fértiles que, sin embargo, tienen su eficacia reducida al no poder competir adecuadamente por los recursos con las especies parentales, una limnética y la otra béntica (Schluter 1996). Es lo que se conoce con el nombre de "subdominancia ecológica".

Reforzamiento

En el caso de que los híbridos tuviesen menor eficacia biológica que cualquiera de las especies parentales, se puede pensar que si algunos individuos evitasen la hibridación esto les redundaría en una mayor eficacia biológica. La hipótesis del reforzamiento predice que si dos especies relacionadas entran en contacto, algún mecanismo de aislamiento prezigótico evolucionará para evitar la formación de híbridos con menor eficacia biológica. Dobzhansky (1937) propuso que los mecanismos de aislamiento precopulativos (prezigóticos) pueden ser seleccionados cuando los híbridos tienen eficacias biológicas reducidas. Para ello deben cumplirse dos requisitos: primero que la eficacia de los híbridos sea baja y, segundo, que los loci que controlan el apareamiento clasificado estén ligados a los que disminuyen la eficacia biológica de los híbridos. Sin embargo, si el flujo génico hace que los híbridos ganen en eficacia biológica (al haber flujo génico, cada vez hay menores diferencias entre las especies), la selección puede tener poco tiempo para que se desarrolle un aislamiento efectivo. Por contra, otros modelos teóricos han rebajado las condiciones para que el reforzamiento pueda producirse y conducir a una especiación completa (Butlin 1995).

La hipótesis del reforzamiento ha sido causa de gran debate, centrándose éste en la existencia real o no del reforzamiento en la naturaleza. Coyne y Orr (1997) han proporcionado nuevo impulso a esta hipótesis a través de un análisis del aislamiento prezigótico en *Drosophila*. Cuando estos investigadores compararon el grado de aislamiento y la distancia genética (una medida de divergencia evolutiva) en parejas de especies hermanas de *Drosophila*, encontraron que el aislamiento prezigótico evolucionó más rápidamente en especies simpátricas que en especies alopátricas. Además, el aislamiento postzigótico no mostró diferencias en el grado de su desarrollo en especies simpátricas y alopátricas.

Tipos de especiación

Existen diversos criterios para diferenciar los tipos de especiación (Tabla 3), siendo el más empleado el espacial. Dependiendo de los patrones de separación geográfica que presentan las poblaciones en proceso de divergencia, se pueden distinguir cuatro tipos básicos de especiación: la especiación alopátrica, la parapátrica, la estasipátrica y la simpátrica, aunque la especiación estasipátrica puede ser considerada como una variante de la parapátrica.

Tabla 3

Modos de especiación (Modificado de Futuyma 1998)

Según la distribución de las poblaciones (Wiley 1981)

1. Especiación alopátrica.
   Modelo I. Vicariante o geográfica.
   Modelo II. Poblaciones periféricas.
   Modelo III.
   Alo-parapátrica.
3. Parapátrica.
4. Estasipátrica.
5. Simpátrica.

Según duración del proceso y situación geográfica (Mayr 1963)

1. Hibridación (formación y mantenimiendo de híbridos entre dos especies).
2. Especiación instantánea (individual).
   A. Genética: *macrogénesis*- mutaciones que producen aislamiento reproductivo.
   B. Citogenética:
      i. Mutación cromosómica
      ii. Poliploidía
3. Especiación gradual (poblacional).
   A. Simpátrica.
   B. Semi-geográfica o parapátrica.
   C. Geográfica o alopátrica.
      i. Por aislamiento de una subpoblación o colonia.
      ii. Por división de la distribución geográfica de una especie por aparición de una barrera física o por extinción de las poblaciones intermedias.

Según el tipo de proceso genético en las poblaciones (Templeton 1982)

1. Transilencia.
   A. Mantenimiento de los híbridos (selección para los híbridos)
   B. Recombinación en los híbridos (selección para los recombinantes después de la hibridación).
   C. Cromosómica (fijación de mutaciones cromosómicas por deriva o selección).
   D. Genética (efecto fundador).
2. Divergencia.
   A. Hábitat (selección divergente sin aislamiento por distancia).
   B. Clinal (selección actuando en una clina sin aislamiento por distancia).
   C. Adaptativa (aparición de barreras extrínsecas a continuación de divergencia microevolutiva).

Especiación alopátrica

La especiación geográfica o alopátrica (Mayr 1942) es el modelo que cuenta con un mayor número de ejemplos ampliamente documentados. Básicamente consiste en la separación geográfica de un acervo genético conti-

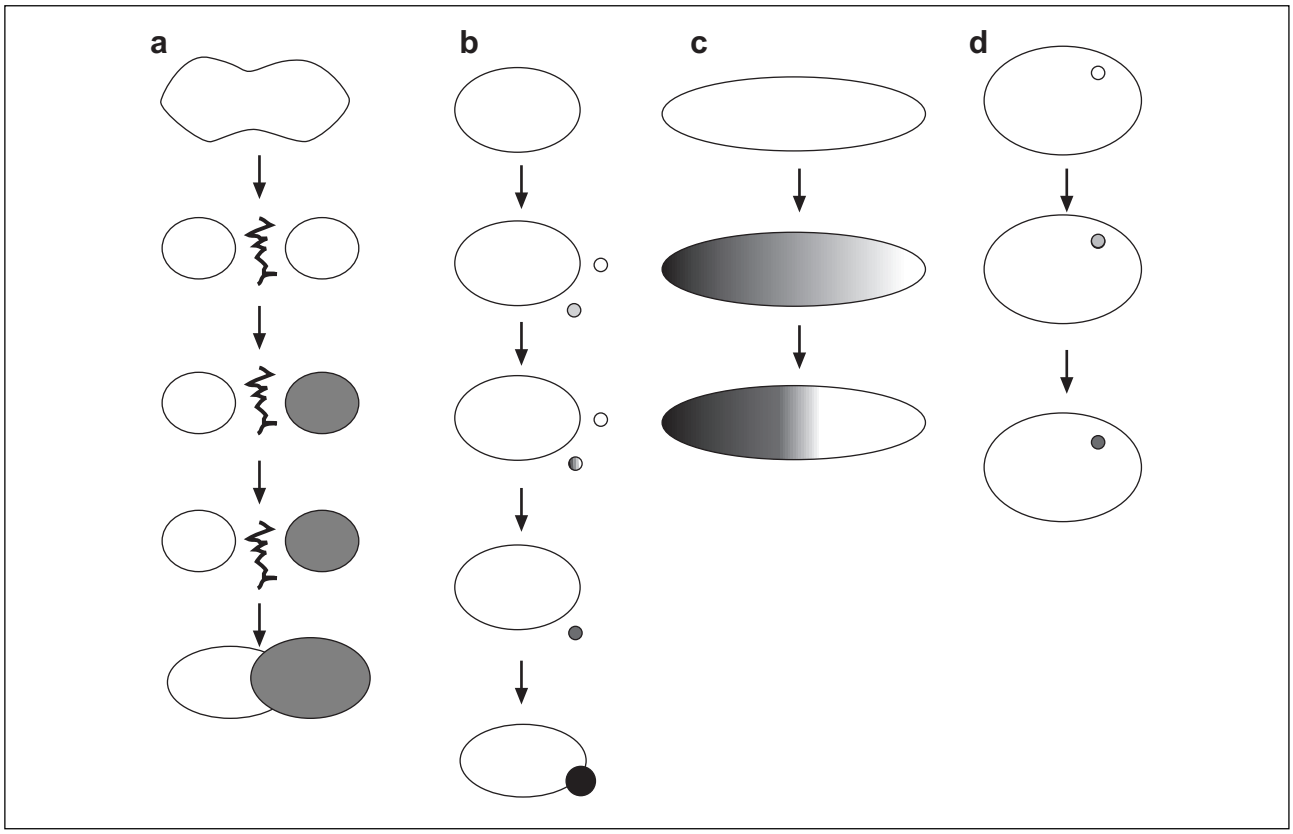


Figura 3. Principales modos de especiación. (a) Especiación alopátrica tipo I. Este proceso de especiación alopátrica implica la separación física de las poblaciones, la evolución separada en dos acervos genéticos diferentes y la divergencia evolutiva; (b) Especiación alopátrica tipo II. La divergencia se produce en poblaciones pequeñas y marginales con respecto a una población principal; (c) Especiación parapátrica. Un gradiente ambiental puede implicar la formación de una clina y la posterior especiación dirigida por selección disruptiva; (d) Durante la especiación simpátrica la divergencia se produce sin separación geográfica entre las poblaciones.

nuo, de tal forma que se lleguen a producir dos o más poblaciones geográficas aisladas. La separación entre las poblaciones puede ser debida a migración, a extinción de las poblaciones situadas en posiciones geográficas intermedias, o mediada por sucesos geológicos. La barrera puede ser geográfica o ecológica, como por ejemplo cumbres que separan valles en las cordilleras o zonas desérticas que separan zonas húmedas. Este tipo de especiación puede a su vez ser dividido en tres clases:

En el modelo I (especiación geográfica o vicariante) la especiación se produce por la separación de una especie ancestral en dos poblaciones relativamente grandes que permanecen aisladas al menos hasta la aparición de independencia evolutiva (Fig. 3a). La especiación es producto de procesos microevolutivos que producen divergencia gracias a la adaptación local y la diferenciación geográfica. La diferenciación puede ser debida tanto a factores estocásticos (deriva genética) como a procesos selectivos (adaptación). Sin embargo, puesto que se supone que el tamaño de población no es pequeño, los factores estocásticos no serán los más importantes en este modelo de especiación.

Quizás el ejemplo mejor documentado de este tipo de especiación es el producido por la formación del Istmo de Panamá hace aproximadamente tres millones de años. La aparición de esta barrera geográfica separó las poblaciones de organismos acuáticos en lo que actualmente son aguas de los océanos Pacífico y Atlántico. Knowlton et al. (1993) han encontrado que dentro del género *Alpheus* de langostas aparecen siete parejas de especies muy estrechamente relacionadas, con un representante a cada lado del Istmo de Panamá. Éstas son consideradas especies gemelas que difieren ligeramente en morfología y que están aisladas genéticamente tanto por características etológicas como por barreras postzigóticas. Las evidencias moleculares (tanto isoenzimas como DNA) indican que la divergencia se ha producido tras la aparición del Istmo de Panamá.

En general, los animales grandes y de gran movilidad (e.g., vertebrados carnívoros, ciertas aves, peces) son candidatos para especiar por este tipo de especiación geográfica.

En el Modelo II (especiación mediante poblaciones periféricas o especiación peripátrica), la nueva especie surge en hábitats marginales, habitualmente en los límites de distribución de una población central de mayor tamaño (figura 3b). El flujo interdémico entre estas poblaciones puede reducirse y finalmente ser inexistente, gracias a lo cual estas poblaciones periféricas pueden convertirse en especies diferentes. Estaríamos ante casos de

aislamiento geográfico, y posterior especiación, producidos por fenómenos de dispersión y colonización. Igual que en el caso anterior, la adaptación a esos ambientes puede ser el desencadenante de la divergencia, pero al tratarse de poblaciones pequeñas, los factores estocásticos pueden tener mayor importancia.

Como ejemplos de este tipo de especiación podemos considerar la radiación evolutiva de las especies de *Drosophila* en Hawai. El amplio número de especies de drosophilidos en este archipiélago (más de 500 especies), parece haber surgido mediante especiación por migración y diversificación. Muchas de estas especies son endémicas de una isla, lo que sugiere que son productos de la fundación de una colonia por muy pocos individuos, provenientes de una isla próxima, y de la posterior divergencia evolutiva. Varias de las predicciones de este modelo (las especies emparentadas deben estar en islas próximas, y las especies más modernas en islas formadas más recientemente) han sido confirmadas mediante técnicas moleculares (DeSalle y Hunt 1987).

Los organismos que presentan una menor capacidad de dispersión y que se estructuran en pequeñas poblaciones son, en general, los mejores candidatos para este tipo de especiación.

El modelo III (Wiley 1981) recoge el tipo de especiación alopátrica aplicable a especies asexuales, donde no hay evidencias de flujo genético entre poblaciones y donde la identidad como especie está determinada por motivos históricos (e.g., estasis evolutiva). En estos casos, la deriva genética puede ser el factor evolutivo más importante y la especiación puede ser rápida. Pero si las poblaciones originales están sometidas a variación geográfica, la selección debida a presiones adaptativas locales también puede ser un factor importante en la especiación.

Especiación parapátrica

Según este modelo, la especiación se produce sin una separación geográfica completa de las poblaciones. De hecho, la especie hija puede compartir parte del rango de distribución con la especie madre e hibridar en las zonas de contacto (Fig. 3c). Los demes suelen divergir debido tanto a factores estocásticos como a selección local. La migración inter-démica y la hibridación pueden contrarrestar la divergencia, pero en determinadas circunstancias, la selección diversificadora (a favor de variaciones locales) puede ser el factor más importante, implicando la formación de clinas en la frecuencia de algunos loci. El apareamiento clasificado y una reducción en eficacia biológica de los híbridos conduciría al desarrollo final de la especiación.

En general, este tipo de especiación es difícilmente distinguible de la especiación alopátrica seguida de un contacto secundario posterior, lo cual ha conducido a amplios debates acerca de la importancia (e incluso realidad) de este tipo de especiación.

La planta *Anthoxanthum odoratum* podría representar un candidato a este tipo de especiación. Varias poblaciones de esta especie han desarrollado tolerancia a metales pesados en zonas contaminadas con estas sustancias. Los metales pesados representan un factor selectivo muy importante en estas áreas, y las plantas no tolerantes no prosperan adecuadamente. Las poblaciones tolerantes han empezado a divergir frente a la especie "parental" no solo en su capacidad de soportar altas concentraciones de estos metales, sino también en características fenológicas y en capacidad de autofecundación. Estas diferencias con las poblaciones limítrofes no tolerantes implican la aparición de mecanismos de aislamiento reproductivo de forma parapátrica.

Las plantas, los moluscos terrestres, pequeños mamíferos, insectos no voladores y algunos anfibios y reptiles, son los organismos candidatos a este tipo de especiación. En general, se trata de organismos con hábitos sedentarios y con poca capacidad de dispersión.

Un caso intermedio entre la especiación alopátrica y la parapátrica es la denominada alo-parapátrica. Básicamente la situación de especiación es alopátrica (modelo I), pero en este caso, las poblaciones entran en contacto antes de que se haya producido una divergencia completa (y la aparición de barreras de aislamiento eficientes). La especiación puede producirse tras un periodo de contacto, donde el reforzamiento podría ser un factor determinante.

Especiación estasipátrica

La especiación estasipátrica (White 1978) se ha considerado sinónima de la anterior y también como un tipo especial de la especiación alopátrica modelo III, implicando la aparición de independencia evolutiva debida a mutaciones cromosómicas.

Este tipo de especiación puede aparecer cuando se produce una mutación o reordenación cromosómica (e.g., inversión pericéntrica, fusión o translocación) que posibilita a los individuos portadores colonizar con mayor éxito un hábitat o área contigua al de la especie "madre". Estas reordenaciones hacen que los individuos heterocigotos sean inviables o tengan su eficacia biológica muy reducida al no estar adaptados a ninguno de los hábitat, ni al original ni al nuevo. Estas mutaciones pueden ser fijadas por deriva, consanguinidad o acumulación meiótica en pequeñas poblaciones con poca migración, dando lugar a una nueva especie que se sitúa dentro del mismo rango de distribución que la especie original, en situaciones de parapatría. Las nuevas especies serán genéticamente muy parecidas a la especie ancestral, diferenciandose en alguna característica cariológica, para la cual estarán en condición homozigótica.

Los saltamontes australianos del género *Vandiemenella*, compuesto por más de 240 especies, pueden ilustrar este tipo de especiación (White 1978). Todas estas especies presentan distribuciones parapátricas, siendo raras las zonas de simpatría. La distribución de especies parece ser estable desde el pleistoceno, contribuyendo a ello la poca movilidad de estos saltamontes no alados. El amplio número de especies puede ser debido a que éstas presentan cariotipos exclusivos con un amplio espectro de variaciones cromosómicas estructurales interespecíficas.

Especiación parapátrica y zonas híbridas

Las zonas híbridas son regiones, habitualmente estrechas, donde poblaciones que son genéticamente diferentes se unen e hibridan. Hewitt (1988) ha considerado a las zonas híbridas como laboratorios naturales donde estudiar procesos evolutivos relacionados con la especiación, tales como el reforzamiento, la hibridación o la formación de barreras al flujo genético entre poblaciones. Las zonas híbridas pueden producirse de dos formas diferentes: por el contacto secundario entre dos especies que han divergido en alopatría (se trataría de una zona híbrida secundaria) y por la divergencia en el seno de una misma población que está sometida a un proceso de especiación parapátrica (zona híbrida primaria).

El desarrollo final de una zona híbrida dependerá de la eficacia biológica de los híbridos con respecto a las especies parentales. Si los híbridos tienen una eficacia biológica reducida, la duración de la zona híbrida dependerá del grado de selección contra ellos. Si la selección es fuerte, la zona híbrida será estrecha y de corta duración, si la selección es débil, la zona híbrida será más amplia y tendrá un mayor intervalo temporal. Si los híbridos tienen mayor eficacia biológica que los individuos "puros", la zona híbrida tendrá varias alternativas: si la ventaja adaptativa es dependiente de un entorno concreto, la zona híbrida puede perdurar en este entorno; si los híbridos tienen ventaja en otros ambientes o si presentan innovaciones genéticas ventajosas puede producirse especiación (Arnold 1997). Por último, si los híbridos tienen igual eficacia biológica que los parentales, la zona puede hacerse más amplia con el paso del tiempo. La amplitud de esta zona dependerá de la capacidad de dispersión de los individuos y del tiempo que ha pasado desde la formación de esta zona.

Especiación simpátrica

La especiación simpátrica implica la divergencia de algunos demes hasta conseguir independencia evolutiva dentro de un mismo espacio geográfico (Fig. 3d). Habitualmente conlleva que las nuevas poblaciones utilicen nichos ecológicos diferentes, dentro del rango de distribución de la especie ancestral, desarrollando mecanismos de aislamiento reproductivo.

La divergencia en simpatría puede estar impulsada por la especialización ecológica de algunos demes, aunque también existe la posibilidad de que la especiación se produzca por hibridación entre especies muy próximas. Otro tipo de especiación simpátrica implica la formación de una especie asexual a partir de una especie precursora sexual.

Especiación simpátrica por especialización

El escenario teórico más habitual (e.g., Maynard Smith 1966) asume selección disruptiva implicando al menos dos loci: uno (A) para la adaptación a un recurso y un segundo (C) que rige el comportamiento de un organismo, como por ejemplo un insecto que se alimenta de una planta. La especie ancestral pongamos por caso que tuviera genotipo A_1A_1, el cual le confiere adaptación a consumir eficazmente cierta planta "uno". Una mutación A_2 confiere la capacidad de consumir eficazmente la planta "dos", al menos cuando aparece en homozigosis, pero al mismo tiempo reduce la adaptación a la planta 1. De igual forma, los homozigotos A_1 presentan una menor adaptación frente a la planta 2. Los heterozigotos A_1A_2 presentan una menor eficacia biológica en cualquier planta. La selección favorecerá el incremento de A_2, aunque debido al apareamiento aleatorio se producirán heterozigotos de menor eficacia biológica. Si el locus C con dos alelos (C_1 y C_2) controla el apareamiento, y estos alelos producen apareamiento clasificado positivo (esto es, los apareamientos se producen entre individuos de igual genotipo para este locus), se dan las condiciones para que puedan aparecer combinaciones $A_1A_1\,C_1C_1$ y $A_2A_2\,C_2C_2$ que preferirán individuos similares para aparearse y tendrán mayor eficacia biológica en sus respectivos recursos preferidos (plantas 1 y 2). El modelo plantea que si las diferencias en eficacia biológica fuesen amplias y estos genes estuvieran en desequilibrio de ligamiento (ligados), se podría producir el aislamiento etológico necesario para que se produzca la especiación. Por contra, la recombinación rompe estas combinaciones y es la fuerza que impide que se desarrolle el aislamiento reproductivo.

Una variante de este modelo implica que el locus C controle la "preferencia de hospedador" y que el apareamiento se produzca en la planta preferida (Bush 1969). En esta situación los individuos C_1 preferirán la planta 1, y los C_2 la planta 2. Los mutantes C_2 serían seleccionados puesto que hacen uso del recurso menos utilizado (reduciendo así la competencia intraespecífica). Si C_2 se asocia con A_2 se dan las condiciones para un verdadero aislamiento ecológico, ya que los apareamientos entre homozigotos diferentes serán poco frecuentes y el número de progenie heterozigota se reducirá. Este modelo es más robusto en el sentido de que no es necesario un gran desequilibrio de ligamiento entre ambos loci para que se produzcan dos variedades aisladas ecológicamente.

La mosca de la fruta *Rhagoletis pomonella* (Feder et al. 1988) representa un claro ejemplo del anterior modelo teórico. Estas moscas se aparean sobre la superficie de las frutas de algunas especies vegetales (el hospedador) y, tras la ovoposición, las larvas se desarrollan dentro de la fruta. Varias especies dentro del género *Rhagoletis* han cambiado de especie hospedadora recientemente. *Rhagoletis pomonella* pasó de utilizar su hospedador habitual, un espino (*Crataegus* sp.), a utilizar una especie introducida, el manzano, en 1864 en el valle del río Hudson (Estados Unidos). En Wisconsin, han aparecido razas de la misma especie que han pasado de utilizar el manzano a preferir el cerezo. En otras especies del mismo género, se han producido cambios de hospedador similares.

La especiación simpátrica parece haber sido frecuente entre las especies parásitas tanto de animales como de plantas y entre los insectos fitófagos, donde la especialización puede haber sido el factor desencadenante de la

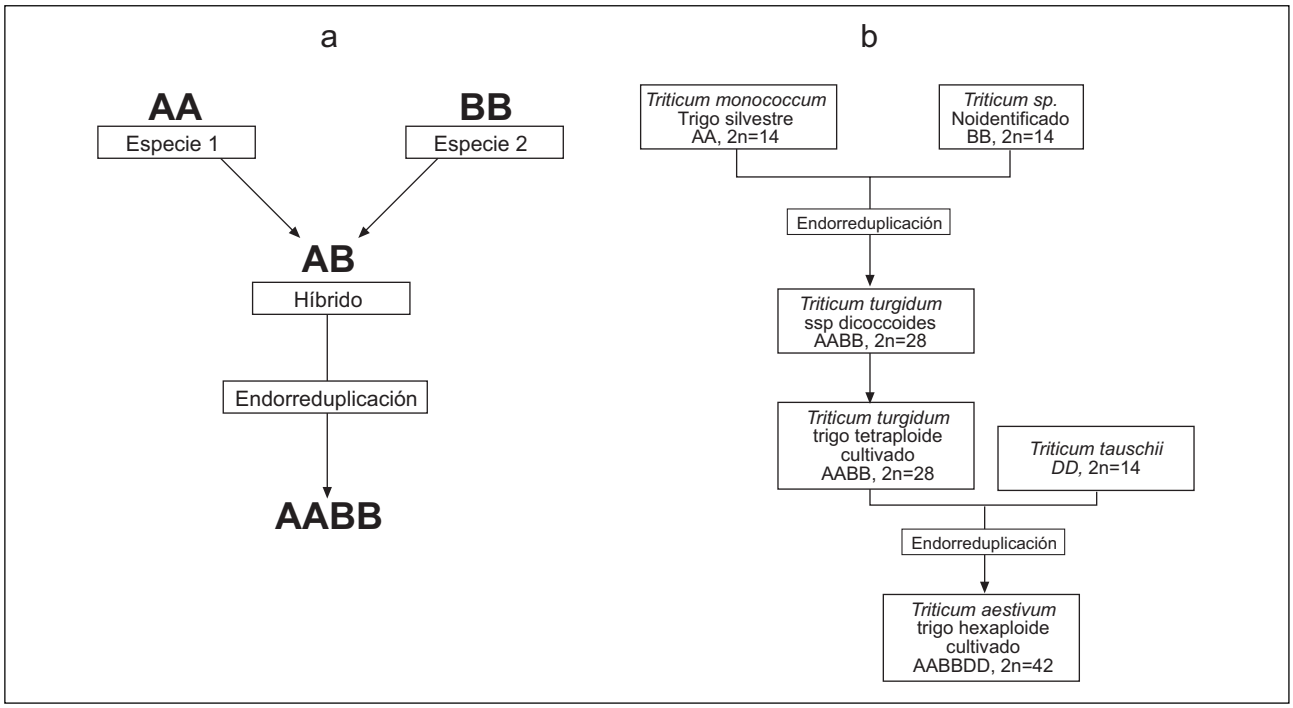


Figura 4. Anfiploidía. a) Un híbrido entre dos especies, puede, mediante endurreduplicación duplicar el número de sus cromosomas, estabilizando el proceso meiótico y consiguiendo independencia evolutiva de sus especies progenitoras. b) El trigo hexaploide cultivado procede de un proceso de hibridación y endorreduplicación que ha implicado a tres especies diferentes.

especiación. También diversas especies de peces y organismos acuáticos que habitan lagos parecen ser candidatos típicos a fenómenos de especiación simpátrica. La gran diversidad en especies de peces cíclidos que habitan lagos africanos situados en antiguos cráteres parece haber surgido por especiación simpátrica, quizá propiciada por apareamiento clasificado, según parecen indicar las filogenias de DNA (Schliewen et al. 1994). Estas filogenias indican que las especies que habitan un mismo lago son monofiléticas, implicando sucesos de especiación simpátrica en un mismo entorno, donde no existen grandes diferencias en microhábitats que pudieran provocar situaciones de micro-alopatría.

Especiación por hibridación y poliploidía

Si dos especies recientemente originadas, y con un aislamiento genético aún no completado totalmente, entran en contacto (contacto secundario) pueden hibridar. Estos híbridos pueden ser de baja eficacia biológica o, por el contario, mostrar rasgos característicos que sean ventajosos frente a las especies parentales. Así se pueden crear zonas híbridas, donde según ciertos criterios de especie, se identifican a estos híbridos como nuevas especies. Incluso algunos de los híbridos pueden desarrollar independencia evolutiva y ser considerados como especies bajo todos los criterios. En general, la especiación por hibridación es un tipo de especiación ampliamente encontrada entre los vegetales (Grant 1981).

Los híbridos entre dos especies necesitan tener coadaptados los dos genomas de los que proceden, lo que implica que este tipo de especiación se reserve a especies emparentadas. Quizás las diferencias en sistema de reproducción sea el problema principal que deben afrontar los híbridos en el camino hacia la estabilización de sus genomas, y por lo tanto hacia la especiación por hibridación. La reproducción vegetativa, la agamospermia (producción de semillas sin necesidad de fecundación), la anfiploidía y la poliploidía han sido las vías más utilizadas por diversas especies vegetales originadas por hibridación para estabilizar sus genomas y obtener independencia evolutiva de sus especies ancestrales.

La reproducción vegetativa y la agamospermia han permitido a ciertas plantas híbridas reproducirse sin hacer uso de la meiosis, que en los híbridos suele ser anormal al no aparear correctamente los cromosomas de las especies progenitoras. Ambos procesos permiten que se formen especies híbridas, que habitualmente presentan ámbitos de distribución muy limitados (microespecies).

El tipo de especiación híbrida más frecuente entre plantas parece haber sido la anfiploidía o alopoliploidía (Fig. 4). Al menos la mitad de todos los poliploides naturales son de origen alopoliploide. Este proceso implica la duplicación de todos los cromosomas de un híbrido para dar lugar a un individuo con un mayor grado de ploidía. Si una especie de genoma AA y 2n=10 hibrida con otra especie de genoma BB y 2n=12, el híbrido poseerá una composición genética AB y 11 cromosomas. Tras el proceso de endorreduplicación de los cromosomas pasará a tener 22 cromosomas y ser AABB, con lo cual cada cromosoma tendrá su homólogo, se evitan problemas meióticos derivados de un mal apareamiento cromosómico -que habitualmente conducen a la esterilidad- y se restablece la reproducción sexual. Como ejemplo, se puede citar a la

variedad "*Golden yellow*" del azafrán de flor *Crocus flavus*. Esta variedad es realmente una especie (2n=14) originada por anfiploidía al hibridar *C. flavus* (2n=8) y *C. angustifolius* (2n=6).

Especiación por cambio de tipo de reproducción

La aparición de líneas asexuales a partir de poblaciones sexuales conduce inmediatamente a la independencia evolutiva y puede considerarse un tipo de especiación simpátrica instantánea. La reproducción asexual puede producirse de diversas formas, básicamente mediante la generación de nuevos organismos a partir de células somáticas (reproducción vegetativa), mediante el desarrollo de semillas a partir de óvulos no fecundados (agamospermia) o mediante el desarrollo a partir del óvulo, con la necesidad del gameto masculino, pero sin que éste aporte material genético (pseudogamia). La mayoría de las especies que utilizan estos sistemas, al menos en plantas, proceden de eventos de hibridación. Una vez que se ha establecido una especie de este tipo, los individuos pueden divergir vía mutaciones somáticas, formando grupos de microespecies.

Especies asexuales aparecen tanto en animales como en plantas, comprendiendo, sin pretender ser exhaustivos, algunos lagartos, salamandras, peces, planarias e insectos, pero sobre todo angiospermas y algunos helechos.

La genética de la especiación

El estudio genético de la especiación se ha centrado en el análisis del aislamiento reproductivo, ya que bajo el concepto biológico de especie, el aislamiento es el factor clave. Además, una vez que el aislamiento se ha completado, los siguientes procesos no formarían parte del proceso de especiación. Bajo esta perspectiva, el estudio de la genética de la especiación debe centrarse en los procesos que se producen durante el desarrollo de las primeras barreras que impiden el flujo genético.

Aislamiento prezigótico

Los estudios genéticos sobre el aislamiento prezigótico han incidido básicamente en la aparición de aislamiento sexual. Si en dos poblaciones hay divergencia para los caracteres masculinos y para las preferencias mostradas por las hembras, podría llegar a producirse aislamiento como un subproducto de la evolución de estas preferencias. Así, por ejemplo, las hembras del pez *Poecilia reticulata* prefieren a los machos de la misma población local antes que a machos de otras poblaciones.

Recientemente se han propuesto varios modelos teóricos que recogen la posibilidad de especiación rápida mediante apareamiento clasificado. Los modelos de Dieckmann y Doebely (1999) y Kondrashov y Kondrashov (1999) se aplican a casos de especiación simpátrica y proponen que si existen varios loci para los caracteres ecológicos (adaptación a un recurso, e.g. tamaño de pico en aves adaptado a diferentes tamaños de semillas) y para las preferencias de apareamiento (apareamiento clasificado positivo dependiendo de un rasgo fenotípico, e.g., color del plumaje en el caso de un ave), puede producirse la especiación sin recurrir a una selección muy intensa contra los fenotipos intermedios. En estos modelos, la asociación (desequilibrio de ligamiento) entre preferencia de hospedador y el carácter adaptativo es incrementada por selección, conduciendo al aislamiento sexual entre las incipientes subpoblaciones. El 'motor' de la especiación es la selección disruptiva, debida a la competencia intraespecífica por un recurso, y la selección sexual. Los casos de especiación en peces que habitan en lagos de cráteres (Schliewen et al. 1994) y de radiación adaptativa parecen ajustarse a estos modelos.

Gavrilets (2000) ha propuesto un modelo teórico donde la evolución de barreras reproductivas esta impulsada por conflicto sexual. El conflicto sexual puede aparecer cuando existen características que incrementan el éxito reproductivo en un sexo y al mismo tiempo disminuyen la eficacia biológica en el otro. En este modelo, la posibilidad de especiación incrementa con el tamaño de población. La especiación que sigue habitualmente a la colonización de nuevos hábitats (radiación adaptativa) y la riqueza de especies en ambientes ricos en recursos podría explicarse por la aparición de barreras reproductivas de tipo sexual provocadas por conflicto sexual en poblaciones alopátricas o peripátricas de tamaño grande.

Aislamiento postzigótico

El aislamiento postzigótico puede tener una base génica o cromosómica. El resultado en ambos casos es que los híbridos tendrán disminuida su eficacia biológica con respecto a los parentales. Pero si el proceso de especiación es un fenómeno continuo, ¿cómo no se forman genotipos intermedios?, ¿cómo se puede producir la especiación, el salto de un pico adaptativo a otro, sin pasar por un estadio intermedio de menor eficacia biológica?

La respuesta fue encontrada por Dobzhansky (1937) y Muller (1942) que observaron que si las incompatibilidades dependen de dos o más genes, la esterilidad o inviabilidad de los híbridos puede evolucionar sin pasar por pasos no adaptativos. Supongamos que una especie ancestral fuese de genotipo *aabb* para dos loci. Una mutación puede hacer que aparezcan individuos *Aabb* y por deriva o selección que una población pase a ser *AAbb* (Fig. 5). Igualmente, en otra población diferente puede aparecer un nuevo alelo B que puede fijarse dando lugar a una población *aaBB*. Ambas combinaciones genéticas pueden 'funcionar' sin problemas en dichas poblaciones. Sin embargo, si ambas poblaciones entran en contacto, los híbridos *AaBb* pueden sufrir esterilidad o inviabilidad, puesto que esa combinación no ha estado nunca antes en contacto y no ha estado sometida a optimización por selección. La característica fundamental de este aislamiento postzigótico es que está basado en la epistasis de "genes complementarios". Es decir, un alelo que en un acervo genético concreto no produce ningún efecto deletéreo,

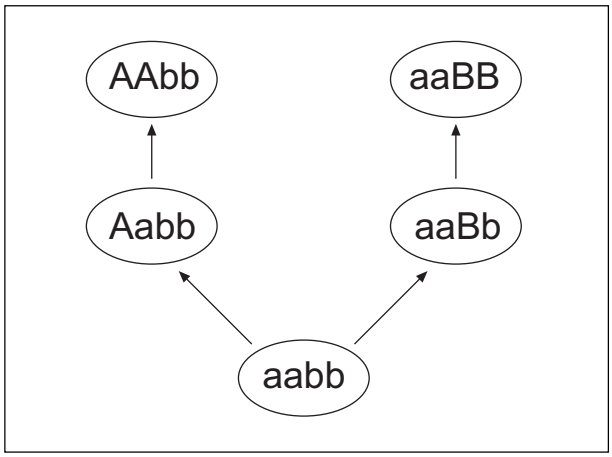


Figura 5. Diagrama describiendo el proceso de formación de las incompatibilidades entre genes complementarios (Modelo Dobhansky-Muller). A partir de una población aabb pueden derivarse dos poblaciones diferentes que tengan genotipos AAbb y aaBB. En los individuos híbridos entre estas dos poblaciones los genes A y B pueden ser incompatibles, puesto que estos genes nunca han sido "puestos a prueba" anteriormente.

puede producirlos cuando interacciona con genes de otro fondo genético. La letalidad o esterilidad de un gen depende del fondo genético donde se exprese.

Este tipo de inviabilidad híbrida se han encontrado en plantas de los géneros *Mimulus* (Cristie y Macnair 1984), *Crepis* (Hollingshead 1930) y *Gossipium* (Gerstel 1954). En animales, se han encontrado en los grupos de *Drosophila repleta* (Carvajal et al. 1996), *Drosophila virilis* (Orr y Coyne 1989) y *Drosophila melanogaster* (Cabbot et al. 1994), así como entre especies del género *Nasonia* de avispas parasitoides (Gadau et al. 1999).

Los genes involucrados en estas incompatibilidades actúan como parcialmente recesivos, es decir, reducen la eficacia biológica cuando aparecen en homozigosis o en hemizigosis, pero no en heterozigosis. En *Drosophila* por ejemplo, las hembras híbridas entre dos especies suelen ser viables si portan los dos cromosomas X de ambas especies, pero son inviables cuando los dos cromosomas X proceden de sólo una de las especies.

Aunque hay estudios que demuestran que los factores implicados en la inviabilidad y/o esterilidad de los híbridos pueden ser numerosos (e.g. Naveira y Fontdevila 1991), muy pocos son los genes implicados en la especiación que han sido completamente caracterizados. El modelo Dobzhansky-Muller no indica nada acerca de la naturaleza de los loci implicados, pero, en principio, los genes relacionados con el desarrollo y los genes reguladores serán los mejores candidatos a ser genes de especiación. Así, *OdysseusH*, uno de los más de cien genes relacionados con la esterilidad de los machos en *Drosophila* y el único caracterizado, codifica para una proteína relacionada con factores de transcripción homeóticos (Ting et al. 1998). En peces de la especie *Xiphophorus maculatus*, la expresión del gen *Tumor,* ligado al cromosoma X, está regulada por un gen supresor autosómico. Sin embargo, en híbridos interespecíficos aparece un caso típico de interacción epistática Dobzhansky-Muller, al producirse melanomas malignos producto de la expresión no regulada del locus *Tumor* (Schartl 1995).

La Regla de Haldane

En 1922, J.B.S. Haldane propuso una generalización que se ha confirmado en la mayoría de los casos estudiados. A saber, cuando existe algún tipo de incompatibilidad genética entre especies manifestada como la esterilidad o inviabilidad de algún sexo en la progenie híbrida, ésta se produce preferentemente en el sexo heterogamético. La Regla de Haldane parece cumplirse en aves y lepidópteros (con hembras heterogaméticas) y en mamíferos y *Drosophila* (con machos heterogaméticos), que son los grupos de especies más estudiados con respecto a esta generalización, aunque también se han encontrado en otros taxones (para un sumario puede consultarse Laurie 1997).

La generalización de Haldane parece hacer referencia a un fenómeno causado por múltiples factores biológicos y diferentes mecanismos genéticos (Orr 1997). Las teorías más importantes que intentan explicarla son la del "X rápido", la del "macho rápido" y la de la dominancia. La primera de estas teorías pone el énfasis en la existencia de un mayor número de loci relacionados con la esterilidad masculina en el cromosoma X. Estos genes evolucionarían más rápidamente que los loci relacionados con la esterilidad femenina. La segunda teoría propone que la Regla de Haldane refleja la evolución rápida de los factores de esterilidad masculina como resultado de selección sexual o bien por una especial susceptibilidad de la espermatogénesis comparada con la ovogénesis. Sin embargo, los procesos que inciden en la espermatogénesis masculina no pueden explicar la aplicabilidad de la regla a grupos como las aves, con determinismo sexual ZZ/ZW. Por último, la Regla de Haldane puede reflejar que la mayoría de los genes involucrados en la eficacia biológica de los híbridos sean parcialmente recesivos, por lo que únicamente causarán efectos cuando se hallen en hemizigosis en el sexo heterogamético. A esta hipótesis se la ha denominado teoría de la dominancia y parece explicar razonablemente bien los casos de inviabilidad híbrida.

Aunque ninguna de las teorías puede explicar todos los patrones de esterilidad e inviabilidad que se han descrito, los datos experimentales parecen indicar que la teoría de la dominancia junto con la del macho rápido pueden ofrecer una explicación general de este patrón.

Las causas de la especiación

¿Qué causa la divergencia entre poblaciones y la aparición de nuevas especies? En principio, las incompatibilidades de tipo Dobzhansky-Muller pueden aparecer bajo cualquier tipo de situación poblacional, siendo únicamente necesaria la separación entre las poblaciones debida a barreras o mecanismos de aislamiento. Esta separación

puede ser tanto geográfica, como etológica o ecológica. El tipo más ampliamente documentado de especiación, la geográfica, propone que la especiación es un subproducto de la divergencia evolutiva entre poblaciones sometidas a aislamiento en parajes geográficos diferentes y, en principio, tanto la mutación, como la deriva genética o la selección natural pueden causar esta divergencia. Más aún, todos estos factores pueden actuar al mismo tiempo. Además, la divergencia puede estar acelerada si la adaptación a nuevos hábitats implica cambios genéticos importantes.

Diversos tipos de especiación, como por ejemplo la peripátrica, requieren poblaciones pequeñas, y es conocido que los efectos de la deriva genética son mayores en este tipo de poblaciones. Así mismo, los eventos de colonización de nuevos parajes suelen implicar un número muy reducido de individuos, lo que supone una pequeña proporción de la diversidad genética de la especie original. En las pequeñas poblaciones originadas por estos sucesos de colonización o, en general, en poblaciones periféricas, no aparecen representados todos los alelos existentes en la población original. Estas situaciones pueden conducir a una rápida divergencia con respecto a la población original. A este cambio en las frecuencias génicas con respecto a la población original (básicamente una reducción en la diversidad genética, pero también un aumento en frecuencia de alelos raros) se la ha denominado efecto fundador y puede ser un factor importante en la especiación alopátrica de tipo II.

La deriva genética también ha sido involucrada en la llamada especiación por cambio de pico (también llamada revolución genética o transiliencia). Para que una población cambie de un "pico adaptativo" a otro tiene que cruzar un valle que, en principio, implica una reducción en la eficacia biológica. La selección natural no podrá conducir a una población a través de este valle adaptativo, pero la deriva genética si podrá cambiar la configuración genética de una población hasta situarla al otro lado del valle, donde la selección la conducirá hasta un nuevo pico adaptativo. Sin embargo, este tipo de modelo de aparición de especies ha sido muy criticado por la dificultad que entraña cambiar de pico adaptativo. La metáfora de un paisaje adaptativo con valles y crestas (zonas de baja y alta eficacia biológica respectivamente) ha contribuido al rechazo de este tipo de especiación y que el modelo de cambio de pico (la teoría del *shifting-balance* de Wright) se considere posible, pero poco probable debido a las estrictas condiciones para su desarrollo. Nuevos modelos que han substituido el simil de un espacio tridimensional por paisajes adaptativos de múltiples dimensiones están cambiando nuestra percepción de la especiación, de hecho el problema de atravesar un "valle adaptativo" para ir a otro pico adaptativo puede no existir cuando se consideran múltiples dimensiones (Gavrilets 1997). Este mismo autor ha descrito un "paisaje adaptativo agujereado" como un paisaje adaptativo donde los genotipos bien adaptados (con eficacia biológica alta) son poco frecuentes pero forman un continuo que se expande a través de todo el espacio genotípico. Una imagen tridimensional de este paisaje sería el de una superficie plana con muchos agujeros que coinciden con los genotipos que no pertenecen al grupo anterior de los bien adaptados. Gavrilets (1999) ha demostrado mediante simulaciones teóricas que una rápida especiación puede producirse en estos paisajes adaptativos por la propia dinámica evolutiva de las poblaciones subdivididas en muchas poblaciones pequeñas.

La divergencia necesaria para producir independencia evolutiva también puede ser impulsada por selección natural. La selección disruptiva/diversificadora puede estar implicada en prácticamente todos los tipos de especiación, teniendo un papel preponderante en ciertos tipos de especiación alopátrica y simpátrica. Cuando las poblaciones quedan separadas geográficamente se dan las condiciones para que la adaptación al ambiente pueda seguir un curso diferente en cada población, implicando así la modificación de distintos genes. Como consecuencia, la especiación sería un subproducto de la unión de dos factores: separación y adaptación.

La evitación de la competencia por un recurso, la explotación de nuevos recursos, el evitar parásitos o competidores interespecíficos, etc., pueden ser el motor de la divergencia y la posterior especiación. La especialización en nuevos recursos puede considerarse un caso particular de selección disruptiva que puede conducir a especiación. Las poblaciones gallegas del bígaro *Litorina saxatilis* proporcionan un ejemplo de especiación promovida por selección diversificadora. Dos ecotipos de esta especie habitan la costa. La parte superior de la zona intermareal esta ocupada por la forma más robusta, mientras que una forma más pequeña y frágil habita la zona inferior, ambas adaptadas a las diferentes condiciones de la zona intermareal. Los dos ecotipos forman una estrecha zona híbrida de apenas un metro, donde aparecen algunos híbridos, aunque en general existe apareamiento clasificado positivo que mantiene la diferenciación entre las dos formas (Rolán-Álvarez et al. 1997). Los dos ecotipos de una misma población son genéticamente más parecidos que los ecotipos similares de poblaciones diferentes separadas por pocos kilómetros. Ambos ecotipos pueden haber surgido simpátricamente en diferentes localidades (por evolución paralela), o bien por divergencia alopátrica. En este último caso, la poca diferenciación genética entre ambas formas se debería al flujo genético entre ambos ecotipos en el posterior contacto secundario. Aunque aún no está completamente dilucidado si estamos frente a un caso de especiación simpátrica o micro-alopátrica, lo que sí parece claro es que la divergencia promovida por especialización es el motor de la especiación en esta especie de bígaro.

La selección sexual puede ser un factor preponderante en la aparición de barreras etológicas de aislamiento y, por tanto, ser un agente causal de especiación, como ha sido propuesto para explicar la divergencia en simpatría de varias especies de peces cíclidos en el lago Victoria, cuyos machos, aunque con casi idéntica morfología, presentan coloraciones nupciales distintivas (Seehausen y van Alphen 2000).

Si las preferencias para el apareamiento difieren entre poblaciones animales, inmediatamente podríamos estar

ante un tipo de barrera etológica, y si, además, se produce un cambio en la genitalia debido a estas preferencias, se trataría de un tipo de barrera mecánica. La selección sexual ha conducido en muchos insectos a diferencias poblacionales en la genitalia masculina y/o femenina, así como en el tipo de espermatozoides y de proteínas de la glándula accesoria. Además de este tipo de barreras prezigóticas, hay evidencias de que la selección sexual puede estar implicada en la aparición de aislamiento postzigótico en forma de esterilidad híbrida (Wu et al. 1996). Hay pruebas de que la esterilidad híbrida masculina ha evolucionado más rápidamente que la femenina en *Drosophila*, en mosquitos del género *Aedes* y en sapos del género *Xenopus*, y de que, en general, los genes masculinos relacionados con la reproducción también evolucionan más rápidamente gracias a la selección sexual y por tanto pueden estar implicados en un mayor número de incompatibilidades epistáticas del tipo Dobzhansky-Muller (Orr y Presgraves 2000).

Un ejemplo de que la selección sexual puede ser un factor importante de especiación lo encontramos en el papamoscas *Phylloscopus trochiloides*, un pequeño pájaro que habita en los bosques de gran parte de Asia. Esta especie forma lo que se ha dado en llamar una especie en anillo. Las poblaciones de este pájaro parecen haber seguido una expansión desde el sur de Asia en dos rutas diferentes, hacia el nordeste y hacia el noroeste, rodeando la meseta tibetana. Actualmente ambas ramas se han encontrado en Siberia, formando un contacto secundario, donde aparecen dos formas en simpatría que se diferencian en la estructura del canto y que están reproductivamente aisladas (Irwin et al. 2001). Ambas formas están unidas por un continuo de poblaciones que muestran variación continua para diversos caracteres fenotípicos que son usados en el cortejo y defensa del territorio. La estructura del canto parece haber estado sometida a presiones selectivas hacia una mayor complejidad, lo que ha conducido a divergencia en los cantos, de tal forma que las poblaciones siberianas en simpatría no se reconocen entre sí como conespecíficas. La divergencia en el canto parece haber sido producida por selección sexual. Por contra, otros rasgos, como el tamaño corporal, parecen haber seguido una evolución paralela o convergente sin acumular grandes diferencias.

La aparición de reordenaciones cromosómicas también ha sido propuesta como causa de especiación al actuar como barreras postzigóticas. En los individuos heterozigotos para estas anomalías (principalmente translocaciones recíprocas) se induce la formación de multivalentes que habitualmente producen segregaciones anómalas durante la meiosis, reduciendo la fertilidad o provocando que los híbridos sean estériles. El ejemplo clásico de especiación por reordenaciones cromosómicas procede del mundo vegetal. *Clarkia lingulata* es una especie de primavera de muy restringida distribución, al habitar únicamente en un barranco en California. Esta especie difiere en la forma de los pétalos, en varias translocaciones y en una inversión de la que parece ser su especie progenitora, *C. biloba*. Lewis (1973) ha sugerido que *C. lingulata* se ha originado a partir de *C. biloba* por un suceso muy rápido de "especiación catastrófica" al producirse esos cambios cromosómicos. Al ser especies que pueden autofecundarse, la persistencia de estas nuevas reordenaciones cromosómicas esta asegurada, y es por esta razón por la que se piensa que este modo de especiación puede haber sido más común en plantas.

La hibridación, como se comentó anteriormente, es un factor causal de especiación bien conocido y que ha producido multitud de especies, sobre todo en el reino vegetal (Arnold 1997). Sin embargo, y si nos atenemos a los casos descritos, la hibridación ha producido un número reducido de eventos de especiación en animales. Para que se produzca hibridación entre especies animales se requiere un alto grado de similitud genética y etológica, de compatibilidad de los gametos y de concordancia de las genitalia de ambas especies. Puesto que en animales las tasas evolutivas de estos rasgos son elevadas debido a la acción de la selección sexual, cabe esperar que la especiación por hibridación en animales no sea un fenómeno especialmente habitual y que esté restringido a especies donde no hay gran divergencia en caracteres relacionados con el apareamiento.

Los elementos genéticos egoístas también pueden estar involucrados en el desarrollo de aislamiento entre poblaciones. De entre estos elementos, los factores de impulso meiótico (meiotic drive) pueden ser considerados los mejores candidatos (Frank 1991). Estos elementos no siguen las reglas mendelianas y suelen transmitirse a la progenie con mayor eficacia, consiguiendo así, por tanto, aumentar en frecuencia. Como contrapartida, suelen provocar una disminución en la eficacia biológica de los portadores, con lo que se crean las condiciones para que surjan genes supresores de su actividad. Cuando se producen cruzamientos entre especies relacionadas, estos factores de impulso meiótico pueden quedar "liberados" de la presencia de supresores y provocar la inactivación de los gametos que no los portan, tal y como se ha comprobado en cruzamientos entre individuos de diversas poblaciones de *D. simulans*. En los machos los gametos portadores del cromosoma X son inactivados por factores de impulso meiótico presentes en el cromosoma Y, y los gametos portadores de este último cromosoma son inactivados por factores presentes en el X, conduciendo así a la esterilidad de los machos. Aunque el papel de estos elementos en la especiación es aún hipotético, cada vez resulta más plausible su papel en el aislamiento postzigótico (Orr y Presgraves 2000). Los elementos transponibles también han sido candidatos a estar involucrados en el aislamiento postzigótico. Sin embargo, no hay evidencias claras de ello, más allá de la disgénesis híbrida que aparece en *Drosophila* al cruzar líneas con y sin elementos transponibles P.

Otro elemento que puede promover la especiación es la presencia de organismos endosimbiontes, como las bacterias del género *Wolbachia* que habitan dentro de células del tracto reproductivo de una gran variedad de insectos, crustáceos, nematodos y ácaros. *Wolbachia* puede producir diversos efectos en sus hospedadores, desde feminiza-

ción a partenogénesis, pasando por incompatibilidad citoplasmática. Esta última parece estar relacionada con la aparición de barreras entre poblaciones, puesto que la incompatibilidad citoplasmática provoca que los apareamientos entre machos infectados y hembras sin infectar no produzcan descendencia. Aunque la incompatibilidad citoplasmática es habitualmente unidireccional, se han descrito recientemente algunos casos de incompatibilidad bidireccional, lo que implica la aparición de una barrera reproductiva total entre dos poblaciones. Uno de los casos mejor estudiados implica a dos especies de la avispa parasitoide *Nasonia*: *N. girault*i y *N. longicornis*, ambas infectadas por *Wolbachia.* Si se cruzan estas dos especies habitualmente no se produce progenie. Pero si estas avispas son tratadas con antibióticos que eliminen la bacteria, los cruzamientos producen progenie fértil, sin síntomas de inviabilidad de los híbridos, indicando que entre estas dos especies de avispas, el aislamiento ha sido provocado por esta bacteria endosimbionte antes que por otras barreras pre o postzigóticas (Bordenstein et al. 2001).

Todavía hay grandes lagunas en nuestro conocimiento de la especiación: ¿Cuánta especiación es causada por la divergencia de las poblaciones sometidas a mutación y deriva y cuánta se debe a los procesos de adaptación al medio o está causada por selección sexual o conflicto genético? ¿A qué tasas se producen los diferentes procesos de especiación? ¿Son procesos principalmente rápidos o lentos? ¿Cómo de importante es la especiación simpátrica? Conocemos aún muy poco de la arquitectura genética que causa la letalidad o inviabilidad híbrida, y además estos datos derivan de muy pocos organismos. El papel de las zonas híbridas y del reforzamiento sigue siendo un tema muy discutido. Sin embargo, nuevos y fascinantes datos, como los proporcionados por el papel del conflicto genético, los elementos egoístas y los endosimbiontes, están cambiando el modo de analizar y entender los procesos de especiación. Aunque la imagen clásica de que las especies surgen como el subproducto de la evolución de poblaciones en alopatría sigue siendo dominante, otros tipos de especiación, sobre todo la simpátrica, pueden adquirir mayor preponderancia conforme se analizan más profundamente los datos que nos brinda la naturaleza.

Agradecimientos

Agradezco a los Drs Alberto Tinaut, Josefa Cabrero y Manuel Soler sus comentarios y sugerencias.

■

Bibliografía

ARNOLD, M.L. 1997. Natural Hybridization and Evolution. Oxford University Press. New York.

BAUM, D.A. y SHAW, K.L. 1995. Genealogical perspectives on the species problem. En P.C. Hoch y A.G. Stevenson (Eds.): Experimental and Molecular Approaches to Plant Biosystematics. Pg: 289-303. Missouri Botanical Garden, St. Louis, MO.

BORDENSTEIN, S.R., O'HARA, F.P. y WERREN, J.H. 2001. *Wolbachia*-induced incompatibility precedes other hybrid incompatibilities in *Nasonia*. Nature 409: 707-710

BUSH, G.L. 1969. Simpatric host race formation and speciation in frugivorous flies of the genus *Rhagoletis* (Diptera, Tephritidae). Evolution 23: 237-251.

BUTLIN, R. 1995. Reinforcemnet: an idea evolving. Trends Ecol. Evol. 10: 432-434.

CABBOT, E.L., DAVIS, A.W., JOHNSON, N.A. y WU, C.-I. 1994. Genetics of reproductive isolation in the *Drosophila simulans* clade: complex epistasis underlying hybrid male sterility. Genetics 137: 175-189.

CARVAJAL, A.R., GANDARELA, M.R. y NAVEIRA, H.F. 1996. A three-locus system of interspecific imcompatibility underlies male inviability in hybrids between *Drosophila buzzatii* and *D. Koepferi*. Genetica 98: 1-19.

COYNE, J.A. y ORR, H.A. 1997. "Patterns of speciation" revisited. Evolution 51: 295-303.

CRACRAFT, J. 1989. Speciation and its ontology: the empirical consequences of alternative species concepts for understanding patterns and processes of diferentiation. En D. Otte y J.A. Endler (Eds.): Speciation and its Consequences. Pg: 28-59. Sinauer, Sunderland, MA.

CRISTIE, P. y MACNAIR, M.R. 1984. Complementary lethal factors in two North American populations of the yellow monkey flower. J Hered. 75: 510-511.

DE QUEIROZ, K. y DONOGHUE, M.J. 1990. Phylogenetic systematics and species revisited. Cladistics 6: 83-90.

DE QUEIROZ, K. 1998. The general lineage concept of species, species criteria, and the process of speciation. En D.J. Howard y S.H. Berlocher: Endless Forms: Species and speciation. Pg: 57-75. Oxford University Press. New York.

DESALLE, R. y HUNT, J.A. 1987. Molecular evolution in Hawaiian drosophilids. Trend. Ecol. Evol. 2: 213-216.

DIECKMANN, U. y DOEBELY, M. 1999. On the origin of species by sympatriuc speciation. Nature 400: 354-357.

DOBZHANSKY, T. 1937. Genetics and the Origin of Species. Columbia University Press. New York.

ENDLER, J.A. 1989. Conceptual and other problems in speciation. En D. Otte y J.A. Endler (Eds.): Speciation and its Consequences. Pg:625-648. Sinauer, Sunderland, Mass.

FEDER, J.L., CHILCOTE, C.A. y BUSH, G.L. 1988. Genetics differentiation between sympatric host races of the apple maggot fly Ragholetis pomonella. Nature 336: 61-64.

FRANK, S.H. 1991. Divergence of meiotic drive-supresors as an explanation for sex-biased hybrid sterility and inviability. Evolution 45: 262-267.

FUTUYMA, D.J. 1998. Evolutionary Biology. 3ª ed. Sinauer Ass. USA.

GADAU, J., PAGE JR, R.E. y WERREN, J.H. 1999. Mapping of hybrid incompatibility loci in *Nasonia*. Genetics 153: 1731_1741.

GAVRILETS, S. 1997. Evolution and speciation on holey adaptative landscapes. Trends Ecol. Evol. 12: 307-313.

GAVRILETS, S. 1999. A dynamical theory of speciation on holey adaptive landscapes. Amer. Nat. 154: 1-22.

GAVRILETS, S. 2000. Rapid evolution of reproductive barriers driven by sexual conflict. Nature 403: 886-889.

GERSTEL, D.U. 1954. A new lethal combination in interspecific cotton hybrids. Genetics 39: 628-639.

GRANT, V. 1981. Plant speciation, 2ª ed. Columbia University Press, New York.

HARRISON, R.G. 1998. Linking evolutionary pattern and process. En D.J. Howard y S.H. Berlocher: Endless Forms: Species and speciation. Pg: 19-31. Oxford University Press. New York.

HEWITT, G.M. 1988. Hybrid zones -natural laboratories for evolutionary studies. Trends Ecol. Evol. 3: 158-167.

HOLLINGSHEAD, L. 1930. A lethal factor in *Crepis* effective only in interspecific hybrids. Genetics 15: 114-140.

IRWIN, D.E., BENSCH, S. y PRICE, T.D. 2001. Speciation in a ring. Nature 409: 333-337.

KNOWLTON, N., WEIGT, L.A., SOLÓRZANO, L.A., MILLS, D.K. y BERMINGHAM, E. 1993. Divergence in proteins, mitochondrial DNA, and reproductive incompativility across the isthmus of Panama. Science 260: 1629-1632.

KONDRASHOV, A.S. y KONDRASHOV, F.A. 1999. Interactions among quantitative traits in the course of sympatric speciation. Nature 400: 351-354.

KORNET, D. 1993. Permanent splits as speciation events: A formal reconstruction of the intermodal species concept. J. Theor. Biol. 164: 407-435.

KRAUS, F. y PETRANKA, J.W. 1989. A new sibling species of *Ambystoma* from the Ohio River drainage. Copeia 1989: 94-110.

LAURIE, C.C. 1997. The weaker sex is heterogametic: 75 years of Haldane's rule. Genetics 147: 937-951.

LEWIS, H. 1973. The origin of diploid neospecies in *Clarkia*. Amer. Nat. 107: 161-170.

MALLET, J. 1995. A species definition for the modern synthesis. Trends Ecol. Evol. 10: 294-299.

MARSHALL, D.C. y COOLEY, J.R. 2000. Reproductive character displacement and speciation in periodical cicadas, with description of a new species, 13-years *Magicicada neotredecim*. Evolution 54: 1313-1325.

MAYNARD SMITH, J. 1966. Sympatric speciation. Amer. Nat. 100: 637-650.

MAYR, E. 1942. Systematics and the Origin of Species. Columbia University Press. New York.

MAYR, E. 1963. Animal species and evolution. Harvard University Press. Cambridge, MA.

MULLER, H.J. 1942. Isolating mechanisms, evolution, and temperature. Biol. Symp. 6: 71-125.

NAVEIRA, H. y FONTDEVILA, A. 1991. The evolutionary history of *Drosophila buzzatii*. XXI. Cumulative action of multiple sterility factors on spermatogénesis in hybrids of *D. buzzatii* and *D. Koepferae*. Heredity 67: 57-72.

ORR, H.A. 1997. Haldane's rule. Annu. Rev. Ecol. Syst. 28: 195-218.

ORR, H.A. y COYNE, J.A. 1989. The genetics of postzygotic isolation in the *Drosophila virilis* group. Genetics 121: 527-537.

ORR, H.A. y PRESGRAVES, D.C. 2000. Speciation by postzygotic isolation: forces, genes and molecules. Bioessays 22: 1085-1094.

PATERSON, H.E.H. 1985. The recognition concept of species. En E.S. Vrba (Ed.): Species and Speciation. Pg: 21-29. Transvaal Museum, Pretoria.

ROLÁN-ÁLVAREZ, E., JOHANNESSON, K. y ERLANDSSON, J. 1997. The maintenance of a cline in the marine snail *Littorina saxatilis*: The role of home site advantage and hybrid fitness. Evolution 51: 1838–1847.

SCHARTL, M. 1995. Platyfish and swordtails: a genetic system for the analysis of molecular mechanisms in tumor formation. Trends Genet. 11: 185-189.

SCHLIEWEN, U.K., TAUTZ, D. y PÄÄBO, S. 1994. Sympatric speciation suggested by monophyly of crater lake cichlids. Nature 368: 629-632.

SCHLUTER, D. 1996. Ecological causes of adaptive radiation. Am. Nat. 148: S40-S64.

SEEHAUSEN, O. y VAN ALPHEN, J. 2000. Can simpatric speciation by disruptive sexual selection explain rapid evolution of cichlid diversity in Lake Victoria? Ecol. Lett. 2: 262-271.

TEMPLETON, A.R. 1982. Genetics architectures of speciation. En C. Barigozzi (Ed.): Mechanisms of speciation. Pg: 105-121. Alan R. Liss, New York.

TEMPLETON, A.R. 1989. The meaning of species and speciation: a genetic perspective.En D. Otte y J.A. Endler (Eds.): Speciation and its Consequences. Pg: 3-27. Sinauer, Sunderland, MA.

TING, C.T., TSAUR, S.C., WU, M.L. y WU, C.I. 1998. A rapidly evolving homeobox at the site of a hybrid sterility gene. Science 282: 1501-1504.

VAN VALEN, L. 1976. Ecological species, multispecies, and oaks. Taxon 25: 233-239.

WHITE, M.J.D. 1978. Modes of Speciation. W.H. Freeman. San Francisco, CA.

WILEY, E.O. 1978. The evolutionary species concept reconsidered. Syst. Zool. 27: 17-26

WILEY, E.O. 1981. Phylogenetics. The theory and practice of phylogenetic systematics. Wiley-Liss, New York.

WU, C-I, JOHNSON, N.A. y PALOPOLI, M.F. 1996. Haldane's rule and its legacy: why are there so many sterile males? Trends Ecol. Evol. 11: 281-284

Lecturas recomendadas

(1) ARNOLD, M.L. 1997. *Natural Hybridization and Evolution*. Oxford University Press. New York. El autor analiza el papel de la hibridación y la introgresión en la evolución de plantas y animales. Se estudian las barreras naturales que existen frente a la hibridación, y el papel de esta en la aparición de nuevos linajes y de innovaciones evolutivas.

(2) OTTE, DANIEL y ENDLER, JOHN A.(Eds.). 1989. *Speciation and its Consequences*. Sinauer, Sunderland, MA. Este volumen recoge revisiones sobre todos los aspectos del proceso de especiación, haciendo especial énfasis en los conceptos de especie, las zonas híbridas, la biogeografía del proceso de especiación y sus consecuencias.

(3) HOWARD, DANIEL J. y BERLOCHER, STEWART H. 1998. *Endless Forms: Species and speciation.* Oxford University Press. New York. Este libro reúne la más reciente aproximación a este campo. Con un enfoque parecido al anterior libro, el énfasis se coloca en los conceptos de especie y tipos de especiación, la naturaleza de las barreras reproductivas y las fuerzas que promueven la especiación.

(4) *Trends in Ecology and Evolution*. 2001. 16 (7, June). *Special issue: Speciation*. Número especial sobre especiación de la revista con mayor índice de impacto en ecología y evolución. Reúne revisiones muy actualizadas.

Capítulo 19: MACROEVOLUCIÓN

Juan Carlos Braga y Pascual Rivas

Departamento de Estratigrafía y Paleontología. Facultad de Ciencias. Universidad de Granada.
Campus Fuentenueva, 18002. Granada. España. E-mails: jbraga@ugr.es; privas@ugr.es

Los fenómenos evolutivos que afectan a especies y taxones de nivel superior, que por su escala temporal se estudian a través de los fósiles, se incluyen en la denominación general de macroevolución. Tras hacer un breve resumen de cómo son las vías de fosilización más comunes, en este capítulo repasamos las ideas actuales sobre los procesos evolutivos que sólo pueden ser interpretados a partir del registro fósil. Analizamos las pautas de cambio morfológico que se observan a lo largo del tiempo geológico y las explicaciones alternativas sobre la estabilidad y el cambio en la morfología que se aprecian en distintos ejemplos. También se tratan las variaciones reconocidas dentro del incremento global de la diversidad taxonómica a lo largo de la historia de la vida, así como algunas pautas generales observables en la historia evolutiva de los taxones superiores. En otro apartado resumimos los conocimientos sobre los fenómenos de extinción, tan significativos desde el punto de vista evolutivo como los de aparición de nuevos taxones. Se abordan las pautas de extinción observables en el registro fósil, la definición y reconocimiento de las extinciones en masa, su posible carácter selectivo y sus causas más probables, describiendo brevemente algunos ejemplos concretos. Por último, resaltamos el carácter "positivo" de las extinciones en masa, ya que en las etapas inmediatamente posteriores de la historia de la vida tuvieron lugar radiaciones adaptativas, es decir la aparición de una gran variedad de morfologías, que han producido buena parte de la disparidad y diversidad del mundo orgánico que conocemos. Muchos ensayos evolutivos que han generado diseños orgánicos radicalmente distintos de los precedentes sólo han sido posibles en condiciones de baja intensidad de interacciones, debidas a la desaparición de muchos componentes de las comunidades previas durante una extinción en masa.

Introducción

Bajo el concepto de macroevolución se engloban todos aquellos procesos de aparición, expansión y extinción de especies y taxones superiores a lo largo del tiempo geológico, que se estudian habitualmente a través del registro fósil. Este último está constituido por los fósiles, es decir, por los restos de organismos que vivieron en el pasado. Sólo un cierto porcentaje de los organismos que han compuesto las distintas comunidades a lo largo de la historia de la vida ha tenido posibilidades de fosilizar, de acabar incorporados en las rocas sedimentarias que, por otra parte, sólo registran una reducida proporción del tiempo en el que se ha ido conformando la corteza terrestre. A pesar de estas limitaciones, que hay que tener siempre presentes, el registro fósil es una fuente inestimable de información sobre la evolución de la vida en la Tierra, ya que es el único testimonio directo de los seres vivos que han poblado el planeta durante su historia.

En las rocas sedimentarias han quedado los restos de taxones ya extinguidos o de representantes antiguos de las especies actuales. Especialmente en el caso de los organismos que no han llegado hasta nuestros días, sus restos fósiles son los únicos elementos para reconstruir cómo eran, cómo y dónde vivían y durante cuánto tiempo persistieron antes de desaparecer. Al mismo tiempo, los restos fósiles pueden documentar cuándo y en qué contexto aparecieron algunas de las especies actuales y cuáles fueron los posibles ancestros de formas tanto modernas como ya extinguidas. En definitiva, el registro fósil es indispensable para reconstruir la historia de la vida, dado que proporciona una información que no puede obtenerse a partir de los seres vivos actuales.

Por otro lado, tal como se viene planteando desde la Paleontología en las últimas décadas, algunos procesos evolutivos cruciales sólo pueden ser entendidos a partir del registro fósil. Por tanto, no se trata sólo de completar la historia de la vida con información sobre las formas del pasado. La evolución orgánica ha estado condicionada por fenómenos cuya caracterización e interpretación se tiene que realizar a partir del estudio de los restos fósiles. Este capítulo esta dedicado precisamente a resumir las ideas actuales sobre este tipo de fenómenos, que podemos llamar macroevolutivos.

Fósiles y fosilización

Un fósil es cualquier remanente de un organismo que haya vivido en el pasado, lo que incluye restos de estructuras anatómicas o compuestos de su cuerpo o cualquier señal de su actividad vital. En lo que podríamos considerar un proceso de fosilización típico, tras la muerte de un ser vivo se produce una degradación de sus tejidos, especialmente los más susceptibles de putrefacción y oxida-

ción. No obstante, si hay elementos del cuerpo resistentes, como los tejidos mineralizados o los formados por determinados compuestos como lignina, esporopolenina, etc., pueden acabar enterrados y, una vez incorporados en algún tipo de sedimento, sufrir cambios de composición química o mineralógica hasta llegar a nosotros como componentes un tanto especiales de la corteza terrestre. Durante un proceso de fosilización (llamado también proceso tafonómico), como el descrito, suele modificarse notablemente la información sobre las características biológicas del organismo productor de los restos fósiles. La degradación de los tejidos más blandos supone su pérdida y, al mismo tiempo, una disgregación de los elementos anatómicos más resistentes que suelen estar unidos por los tejidos más fáciles de degradar. Los elementos más resistentes pueden verse afectados por la acción de otros organismos, por procesos físico-químicos como meteorización o disolución, arrastre por corrientes, etc., antes de ser enterrados. Por ejemplo, los huesos de un herbívoro cazado por un carnívoro son separados y mordidos por una secuencia de carnívoros y necrófagos; pueden ser pisoteados y rotos por éstos u otros animales; quedan a la intemperie y sufren desecación, alteración y disolución; y, por último, estos procesos pueden ir acompañados de desplazamientos y los restos pueden acabar transportados por cursos de agua. No es infrecuente que, tras un primer enterramiento en los sedimentos de un río o en los del fondo del mar, haya una posterior exhumación que deja expuestos los restos a nuevos procesos de meteorización y arrastre. Cuando el enterramiento es definitivo, los restos sufrirán, como componentes de los sedimentos que los contienen, los cambios petrológicos que conducen a la formación de las rocas de las que finalmente son parte integrante. Esto último significa que puede variar su composición química y su composicón mineralógica, pueden disolverse parcial o totalmente, cementarse a otras partículas de la roca, etc.

Muchos seres vivos generan y se desprenden de elementos que pueden preservarse como fósiles sin que su productor muera previamente. Es el caso, por ejemplo, del polen, esporas, frutos, hojas, etc., de las plantas y de las mudas de los artrópodos. Los restos así producidos seguirán procesos de fosilización similares a los arriba descritos. En muchas circunstancias, la actividad de un organismo queda registrada en los sedimentos o en los restos de otros seres. Estas señales de actividad son fósiles muy comunes y de muy variada naturaleza, como por ejemplo las huellas de pisadas de dinosaurios, las galerías dejadas por crustáceos en los sedimentos del fondo del mar, o las muescas de descarnación dejadas en los huesos por los carnívoros y carroñeros.

Por lo anteriormente descrito en este esquemático resumen de cómo se desarrollan generalmente los procesos de fosilización, parece evidente que sólo una pequeña parte de los componentes de una comunidad que haya vivido en algún momento del pasado han tenido posibilidades de preservarse como restos en el registro fósil. Más mermada aún es la información que nos puede llegar de sus interacciones y sus relaciones con el medio físico en el que vivieron. Más aún, los procesos de fosilización suelen conllevar períodos relativamente extensos previos al enterramiento, con transporte o simple permanencia en el lugar de origen, lo que implica en muchos casos que acaben enterrados y fosilizados juntos los restos de individuos que vivieron en tiempos y espacios distintos. Si se observan comunidades actuales, los porcentajes de organismos con estructuras esqueletales con elevado potencial de fosilizar no superan el 30-40 %. La gran mayoría de los restos esqueletales producidos, por otra parte, se destruye por actividad biológica o procesos físico-químicos antes de ser enterrados.

En el conjunto del registro fósil tienen gran importancia yacimientos (cuerpos de roca determinados) en los que por diversas causas se ha dado una preservación excepcional y quedan conservados tejidos blandos que normalmente se habrían descompuesto; es decir, la degradación de la materia orgánica (necrolisis) se vio interrumpida en algún momento durante el proceso de fosilización. Entre los múltiples casos de preservación excepcional pueden citarse los mamíferos englobados en asfalto o hielo, o los insectos englobados en resina (ámbar). No obstante, los yacimientos excepcionales de mayores dimensiones se han producido por enterramiento rápido de los organismos vivos o por la existencia de condiciones anaeróbicas en el fondo de un lago o del mar, sobre los sedimentos en los que se produce el enterramiento. Las asociaciones de fósiles con preservación de tejidos blandos, a pesar de su distribución esporádica sobre la superficie de la Tierra y a lo largo del tiempo geológico, proporcionan una valiosa documentación sobre formas de vida del pasado, que hubiese escapado a nuestro conocimiento a través de los procesos de fosilización más comunes.

A pesar de las limitaciones que todas las modificaciones que acabamos de reseñar brevemente pueden introducir en la capacidad del registro fósil para darnos una visión de la vida en el pasado, como señalamos en la introducción, los fósiles son la mejor fuente de información sobre la historia evolutiva en la Tierra. Conocer las limitaciones impuestas por su propia naturaleza, por cómo se genera el registro fósil, es simplemente el camino más adecuado para usar correctamente la información que proporciona.

La especiación desde la perspectiva del registro fósil

Tal como se analiza en otros apartados de este libro (ver Capítulos 17 y 18), una especie biológica, de acuerdo con el concepto de Mayr (1942), está constituida por grupos de poblaciones real o potencialmente interfecundos y que están reproductivamente aislados de otros grupos. Este concepto, sólo aplicable a organismos con reproducción sexual, implica que la formación de nuevas especies, la especiación, es el resultado del desarrollo de aislamiento reproductivo entre poblaciones que anteriormente eran interfecundas.

Como señalan Erwin y Anstey (1995), dentro de la biología evolutiva, el fenómeno de la especiación es par-

ticularmente difícil de abordar por su escala temporal, es decir, por el tiempo involucrado en la formación de nuevas especies. Por un lado, desde un punto de vista neobiológico pueden estudiarse los procesos que tienen lugar entre o en el interior de poblaciones y a partir de ellos deducir cómo se puede alcanzar el aislamiento reproductivo, sin que la consecución de dicho aislamiento sea directamente observable en poblaciones naturales. Por otro lado, el registro fósil no suele tener ni la calidad ni la resolución temporal necesarias para analizar los procesos poblacionales que llevan a la formación de una nueva especie y únicamente permite observar la aparición de unas nuevas características morfológicas en un conjunto de ejemplares fósiles en un nivel estratigráfico determinado.

Desde la difusión de las ideas de Darwin, especialmente tras la reformulación de las teorías darwinistas en la Síntesis Moderna en los años treinta y cuarenta del siglo XX, en el mundo de la Paleontología se asumió que los cambios morfológicos en un linaje de organismos a lo largo del tiempo geológico se producirían poco a poco de manera gradual. Estos cambios reflejarían el resultado de la selección natural sobre las poblaciones de dicho linaje, en las que sucesiva y gradualmente se verían favorecidos, por las variaciones medio ambientales, determinados fenotipos. En contra de la clara delimitación que para las especies coexistentes impondría el aislamiento reproductivo, que separaría y permitiría definir especies coetáneas (Mayr 1942), el más prestigioso paleontólogo de la Síntesis Moderna, Simpson (1944), planteaba una continuidad temporal de las especies de un mismo linaje. La diferenciación de especies sucesivas sería puramente nominalista, es decir un artificio taxonómico para poder manejar el continuo de variación en el interior del linaje a lo largo del tiempo geológico. Estos "segmentos" temporales, artificialmente definidos cuando el cambio morfológico acumulado es significativo para el taxónomo, recibieron el nombre de cronoespecie (Simpson 1961).

Las evidentes rupturas en las variaciones continuas dentro de un grupo de organismos fósiles, o si se quiere, la escasez de ejemplos en los que tales variaciones morfológicas continuas sean demostrables, se han explicado tradicionalmente por las rupturas y deficiencias del registro fósil. Las lagunas estratigráficas (ausencia de sedimentos de un intervalo temporal determinado) y la precariedad de los procesos de fosilización serían responsables de que no se pueda ver un cambio morfológico gradual y continuo cuando se estudian los restos fósiles de especies relacionadas y sucesivas, incluso si pertenecen a grupos de organismos con abundantes representantes fósiles. Estas rupturas debidas a las deficiencias del registro fósil, por otra parte, facilitarían la labor taxonómica por delimitar de un modo "natural" los segmentos incluidos en cada cronoespecie.

A principios de los años setenta, intentando combinar observaciones paleontológicas con el modelo neobiológico de especiación más aceptado, Eldredge (1971) y Eldredge y Gould (1972) propusieron el modelo del equilibrio interrumpido ("punctuated equilibrium") para describir cómo se perciben las especies y la especiación a lo largo del tiempo geológico a través del registro fósil. Estos autores plantearon que si las especies nuevas generalmente se forman, de acuerdo con el modelo de Mayr (1963), en poblaciones relativamente pequeñas y periféricas, aisladas geográficamente de las poblaciones mayores de la especie ancestral, las poblaciones intermedias, aquellas que reflejan los cambios sufridos durante el proceso de especiación, difícilmente van a ser observables en el registro fósil, dado su escaso tamaño y lo reducido de su distribución geográfica. Por el contrario, en dicho registro serán perceptibles las nuevas especies una vez ya bien establecidas, con poblaciones de un cierto número de efectivos y una amplia extensión geográfica. Es decir, las nuevas especies comenzarán a registrarse como fósiles de un modo brusco, sin cambios morfológicos graduales desde la especie predecesora.

Hay que recalcar que el modelo de equilibrio interrumpido, al menos en su formulación original, se refiere exclusivamente a una escala de tiempo geológico, a cómo se percibe la aparición de especies nuevas en las rocas de la corteza terrestre. El modelo de ningún modo niega la posibilidad de que en los procesos intra e interpoblacionales que conducen a la formación de nuevas especies haya cambios graduales, que están recogidos en el modelo de Mayr (1963) que le sirve de partida. Es decir, una rápida aparición de las nuevas especies desde una perspectiva geológica puede implicar intervalos de tiempo de miles a centenares de miles de años, en los que los cambios evolutivos en el interior de las poblaciones han podido producirse de forma gradual. La aparición brusca de la nueva especie en el registro fósil es, por supuesto, también compatible con otros modelos de especiación distintos del aislamiento geográfico de poblaciones periféricas (ver Capítulo 18). Modelos basados en el aislamiento ecológico o cambios genéticos bruscos, como la aparición de poliploidías, pueden generar especies nuevas que se encuentren como fósiles súbitamente sin formas de transición previas.

Siguiendo con el modelo de Eldredge y Gould (1972), y de acuerdo con lo que según estos autores se puede ver en especies fósiles, una vez que sus poblaciones se expanden, la nueva especie no sufre cambios morfológicos significativos a lo largo del tiempo geológico hasta su extinción ("morphologic stasis"). Es decir, aunque la especie pueda presentar pequeños cambios o fluctuaciones en su morfología, ésta será básicamente estable durante el tiempo en que la especie tenga representantes vivos.

Como señalan Erwin y Anstey (1995), el modelo del equilibrio interrumpido que acabamos de exponer incluye una serie de puntos, no necesariamente interdependientes y con distintas posibilidades de ser contrastados. El punto más discutible es la estrecha relación que se plantea entre cambio morfológico y especiación. Recordemos que para que se forme una nueva especie el requisito fundamental es que se establezca aislamiento reproductivo de una población con respecto a poblaciones ancestrales. El aislamiento reproductivo no tiene por qué ir acompañado por diferenciación morfológica entre las poblaciones de las correspondientes especies. De hecho, en el caso

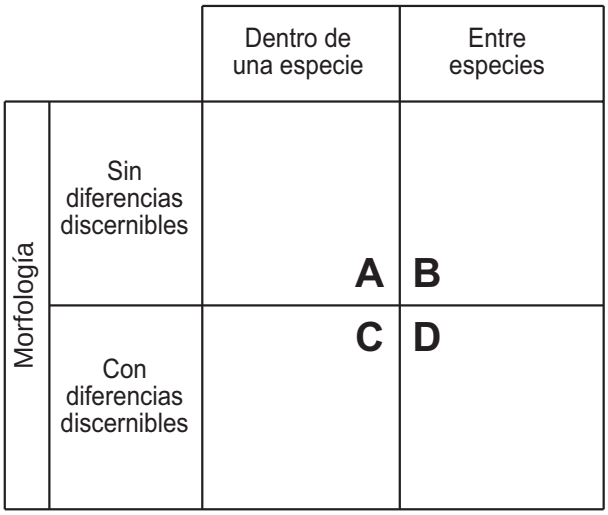


Figura 1. Relaciones entre la morfología y el aislamiento reproductivo (especiación). Realizado a partir de Vrba (1980). Dos especies aisladas reproductivamente pueden tener igual (B) o distinta morfología (D) y los componentes potencialmente interfecundos, no aislados reproductivamente, pueden, a su vez, tener igual (A) o distinta morfología (C).

de las especies gemelas ("sibling species") no hay, o sólo apenas, diferencias morfológicas entre sus componentes respectivos que, sin embargo, no se aparean a causa de mecanismos de aislamiento reproductivo etológicos o ecológicos, o presentan distintos grados de infertilidad de los individuos híbridos. Por otro lado, en las especies politípicas, entre poblaciones potencialmente interfecunadas hay diferenciación morfológica, relacionada con distintas condiciones ambientales para cada población o con la separación de sus áreas de dispersión geográfica (Vrba 1980) (Fig. 1).

No obstante, según Eldredge (1995, 1999), a pesar de que existen las cuatro posibilidades recogidas en la Fig. 1, empíricamente el registro fósil parece indicar que el cambio morfológico se concentra en los fenómenos de especiación, y las cuatro posibilidades de Vrba (1980) no son equiprobables o, mejor dicho, no lo han sido en el pasado. Análisis genéticos de especies actuales de las que se conocen bien sus pautas de cambio morfológico en el pasado reciente confirman una buena correspondencia entre diferencias morfológicas y especiación (Jackson y Cheetham, 1994). Pequeños cambios de comportamiento bastarían para generar nuevas especies y, en teoría, no tendrían por qué estar relacionados o coincidir con cambios morfológicos adaptativos, pero parecen estarlo. De hecho, el modelo de Mayr (1963) implica que el aislamiento reproductivo se produce preferentemente en poblaciones que ocupan áreas periféricas o ambientes marginales de la distribución de la especie original, por lo que es lógico que, por selección natural, en dichas poblaciones se dé un cambio morfológico que sea adaptativo para las condiciones particulares en que viven. No obstante, si se observan las especies actuales, la mayor parte de los cambios morfológicos asociados con especiación son pequeños, aunque las especies gemelas, sin prácticamente diferencias morfológicas, no son muy comunes. Por ello puede resultar extraño que haya un sesgo tan marcado a que se observen especies bien diferenciadas en el registro fósil. La explicación que plantea Eldredge (1995) es que las especies poco diferenciadas desde un punto de vista morfológico-adaptativo están condenadas a una rápida extinción, y no van a dejar restos fósiles. La probabilidad de extinción temprana de una especie recién aparecida sería inversamente proporcional a su grado de diferenciación ecológico-adaptativa. Dicho de otro modo, las especies morfológicamente similares a sus predecesoras tienden a tener una vida efímera y poca expansión tanto en número de componentes como en área de dispersión, por lo que sus posibilidades de acabar reconocidas como fósiles son pequeñas. El registro fósil sería claramente deficitario en especies de este tipo, que además corren el riesgo de ser confundidas con las ancestrales dada su escasa separación morfológica.

Una segunda idea del modelo de equilibrio interrumpido, de acuerdo con Erwin y Anstey (1995), es la rapidez de los cambios. Los cambios significativos se deben producir en un tiempo geológicamente breve, miles a decenas de miles de años, para dar paso a una estabilidad morfológica ("morphologic stasis") que perdurará algunos millones de años. Uno de los ejemplos más conocidos de estudios de registro fósil de alta resolución que ilustran cambios morfológicos rápidos es el de los moluscos (bivalvos y gasterópodos) del Plioceno y Pleistoceno del lago Turkana en África oriental (Williamson 1981). Las especies de moluscos del pasado geológico reciente de dicho lago cambian de morfología en determinados y breves eventos (siempre desde una perspectiva geológica, ya que se trata de intervalos estimados de 5.000 a 50.000 años), en muchos casos todas ellas a la vez. Luego continúan sin variaciones durante largos periodos de algunos millones de años. En otro ejemplo famoso, algunas especies de gasterópodos del género *Melanopsis* del Mioceno de las cuencas sedimentarias del este de Europa aparecen de forma súbita en el registro, a partir de especies anteriores que se mantenían sin modificaciones morfológicas (Geary 1990). No obstante, en el mismo ejemplo puede observarse una transición más gradual entre dos especies. La especie antecesora, *Melanopsis impressa*, sufre cambios de tamaño y forma de la concha siempre en un mismo sentido, durante un periodo de aproximadamente dos millones de años, que conducen a la morfología de otra especie bastante diferente, denominada *M. fossilis*.

La estabilidad morfológica de las especies a lo largo del tiempo geólogico es, en sí misma, un tercer supuesto del modelo de equilibrio interrumpido. Como hemos comentado, según los autores del modelo, dicha estabilidad es lo que empíricamente puede reconocerse en el registro fósil. De hecho es la pauta reconocida en la mayor parte de los ejemplos analizados después de la formulación del modelo de equilibrio interrumpido y puede observarse en prácticamente todos los grupos de organismos con buen potencial de fosilización (protistas e invertebrados con esqueletos calcáreos, mamíferos) (Erwin y Anstey 1995). Un buen ejemplo de estabilidad morfológica lo ofrecen

los escarabajos estudiados por Coope (1979), a lo largo del Cuaternario. Durante aproximadamente los últimos dos millones de años, en los que la Tierra ha sufrido cambios ambientales tremendos, las especies analizadas por este autor no han sufrido ningún cambio. Son también buenos ejemplos las especies de *Gryphaea*, unas ostras del Jurásico que permanecen sin variaciones morfológicas durante decenas de millones de años (Hallam 1982) o los briozoos del género *Metrarabdotos* estudiados por Cheetham (1986) en el Cenozoico del Caribe. En este último ejemplo la estabilidad se analizó en ejemplares procedentes de un denso muestreo y sobre los valores de 46 caracteres en más de una docena de especies. Las especies prácticamente no muestran cambios a lo largo de millones de años aunque algunos caracteres concretos pueden sufrir un cierto cambio gradual. No obstante, los rasgos que experimentan variaciones graduales no son los que definen las especies nuevas surgidas de aquellas que los contienen. Es decir, tales cambios pueden considerarse exclusivamente intraespecíficos y no relacionados con la brusca (desde el punto de vista geológico) aparición de las especies nuevas, que se ajusta al modelo del equilibrio interrumpido.

La estabilidad morfológica absoluta es inconcebible y ya Eldredege y Gould (1972) plantean que puede haber oscilaciones y cambios graduales en distintos sentidos dentro de una estabilidad general. Es discutible, sin embargo, que en muchos casos puedan distinguirse auténticos cambios graduales de estas oscilaciones de corto periodo. Por otra parte, tanto una pauta aparentemente gradual como una pauta de supuesta estabilidad morfológica pueden en realidad corresponder a variaciones al azar.

En contraposición a los ejemplos que apoyan totalmente el modelo de equilibrio interrumpido, en la literatura paleontológica se han descrito varios casos en los que se perciben cambios morfológicos mantenidos a lo largo del tiempo geológico en el seno de una línea evolutiva, lo que puede calificarse de cambios graduales producidos durante centenares de miles a millones de años (gradualismo filético o anagénesis). En *Globorotalia*, un género de foraminíferos planctónicos del Cenozoico, a través de muestreos de alta resolución obtenidos en los testigos continuos de sedimentos del fondo oceánico, pueden observarse cambios graduales en caracteres, como tamaño de la concha (Fig. 2), número de cámaras o redondez del perfil, que son los que definen las especies dentro de cada linaje (Malmgren y Kennet 1981). En grupos de organismos más complejos, como los mamíferos, se conocen también modificaciones graduales de caracteres usados para delimitar especies. Por ejemplo, el número de crestas y la relación altura/anchura de los molares de los mamuts cuaternarios europeos incrementan gradualmente desde la especie más antigua (*M. meridionalis*) a la más reciente (*M. primigenius*) (Lister 1993). Incluso se conocen ejemplos de coexistencia en un mismo linaje de pautas de cambio gradual y estabilidad morfológica en largos periodos de tiempo. Carecemos de explicaciones teóricas para justificar estos casos de gradualismo en una escala de tiempo geológico, ya que pueden

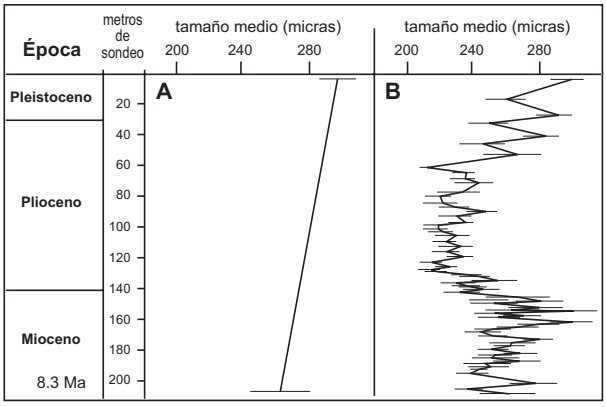


Figura 2. Variación del tamaño de la concha en un linaje de *Globorotalia* en el Pacífico sur desde el Mioceno superior al Pleistoceno. A) Variación total a lo largo del intervalo, que podría observarse en un muestreo poco preciso. B) Variación observada en los densos muestreos de Malmgren y Kennet (1981). Nótese que el cambio de tamaño de la concha es gradual en sentidos cambiantes a lo largo del tiempo.

deberse a selección direccional pero es difícil entender que la selección permanezca durante millones de años en un mismo sentido. Así, por ejemplo, en el caso de los mamuts antes mencionado, los fuertes cambios ambientales sufridos por el continente europeo durante el Cuaternario han experimentado variaciones de dirección, ya que repetidamente ha ido pasando de épocas frías glaciales a interglaciales más o menos similares a la actual. Mientras que el ambiente ha fluctuado en sentidos contrarios, el cambio morfológico de los molares de los mamuts mantiene una dirección constante. Por otra parte, los coeficientes de selección que pueden estimarse son extraordinariamente bajos como para que la selección natural sea la causa del cambio. Modificaciones graduales de este tipo puede que se deban sólo al azar, pero implican que el modelo de cambio geológicamente rápido y posterior estabilidad no es único.

Si se centra la atención en la estabilidad de las especies a lo largo de tiempos geólogicos muy largos (varios millones de años, como hemos visto), puede plantearse que el registro fósil está ofreciendo una evidencia de que las especies no se ven afectadas por los cambios ambientales que sin duda ocurren en tan largos intervalos. Este tipo de evidencia parece sugerir que las especies son indiferentes a la selección determinada por el medio ambiente, es decir a la selección natural tal como la entienden las teorías microevolutivas. La estabilidad morfológica de las especies a escala geológica parece contradecir lo que se espera de la microevolución (Williams 1992). Según Eldredge (1995), la explicación de tal estabilidad puede encontrarse en la teoría del "equilibrio cambiante" ("shifting balance theory") de Wright (1931). Según esta teoría, ya clásica, las especies son conjuntos de poblaciones (demes) separadas y cada población microevoluciona en un sentido distinto en función del medio en el que vive. La microevolución independiente puede hacer que unas poblaciones desaparezcan, otras se fundan entre sí o apa-

rezcan nuevas. A escala geológica no va a haber cambios morfológicos resultantes de estos procesos microevolutivos que afecten al total de la especie: los cambios graduales van a estar restringidos a subconjuntos de la especie y van a ser compensados o amortiguados por cambios en otro sentido. El conjunto de la especie presentará una estabilidad morfológica media resultante de las múltiples variaciones en diversos sentidos de sus poblaciones componentes.

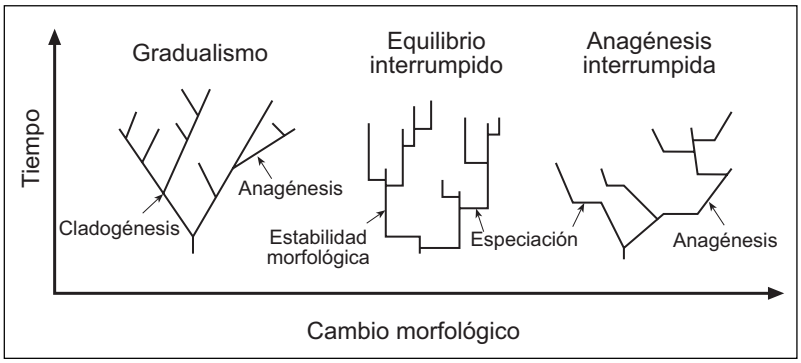


Figura 3. Tipos de pautas de cambio morfológico asociado a especiación a lo largo del tiempo geológico. Modificado a partir de Doyle (1996).

Además, la suposición de que debe haber cambio evolutivo continuo porque hay cambios continuos del medio físico puede ser muy simplista. Los cambios físicos más importantes en el pasado reciente de nuestra historia geológica han sido los cambios latitudinales producidos por cambios climáticos globales relacionados con las glaciaciones en el Cuaternario, a su vez controladas por oscilaciones de la insolación debidas a variaciones en la órbita de la Tierra. Estos cambios han supuesto desplazamientos latitudinales de los cinturones climáticos que han sido seguidos por las especies variando su área de dispersión (sistema acordeón) o se han extinguido. Lo menos frecuente ha sido un cambio evolutivo in situ para adaptarse a la "llegada" del cinturón climático que se está trasladando. Este seguimiento del hábitat, reconocible en muchos ejemplos de especies durante el Cuaternario (últimos 2 millones de años) puede haberse producido en otro tipo de cambios ambientales y no sólo en las modificaciones de los cinturones climáticos. Representa una selección estabilizadora frente a un cambio ambiental y puede ser, junto al modelo del equilibrio cambiante ("shifting balance"), la causa principal de estabilidad.

En definitiva, el cambio microevolutivo es común pero su acumulación en tiempo geológico no es inevitable, es evanescente y no tiene por qué acabar en especiación. Lógicamente, para que un cambio termine en especiación debe darse aislamiento reproductivo que lo haga irreversible. La formulación original del modelo del equilibrio interrumpido supone un escenario geográfico de la especiación, por medio de pequeñas poblaciones aisladas del resto de las poblaciones de la especie ancestral. Las condiciones ambientales marginales pueden, a través de la selección natural, determinar cambios adaptativos para esas poblaciones que acaben asociados a aislamiento reproductivo. En la práctica, dada la naturaleza de los procesos de fosilización, las posibilidades de preservación de restos de pequeñas poblaciones son mínimas, por lo que este supuesto no es contrastable desde un punto de vista paleontológico. Además del aislamiento de poblaciones geográficamente periféricas, Eldredge (1995) considera que las rupturas ambientales mayores son otro conjunto de circunstancias que pueden promover especiación. De acuerdo con la hipótesis de los pulsos de renovación ("turnover pulse hypothesis" de Vrba 1985), la especiación va ligada a la extinción en los episodios de fuerte alteración de hábitats. Las grandes perturbaciones ambientales producen extinción, principalmente de las especies más estenotópicas y especializadas, pero la modificación y fragmentación de hábitats que causan pueden desencadenar la formación de poblaciones aisladas que pueden sufrir cambios morfológicos adaptativos junto a aislamiento reproductivo, dando lugar a un pulso de especiación, es decir a la formación rápida de nuevas especies.

A modo de resumen, se puede decir que, aunque el equilibrio interrumpido sea la pauta predominante, el registro fósil muestra ejemplos de varias modalidades de cambio morfológico evolutivo que resulta en especiación. Estas modalidades son: cambio rápido y posterior estabilidad morfológica (equilibrio interrumpido), sin y con ramificación (cladogénesis), y cambios graduales (anagénesis) o cambios graduales combinados con estabilidad morfológica, con y sin cladogénesis (Fig. 3).

Tría de especies

En el registro fósil es muy patente que la frecuencia de especiación cambia de unos grupos de especies a otros. De acuerdo con Eldredge y Gould (1972), esta diferente tasa de especiación puede explicar las tendencias morfológicas observables en el registro fósil de muchos grupos de organismos, sin necesidad de que ocurran cambios graduales de larga escala temporal. Por ejemplo, la tendencia de las especies de équidos a aumentar de tamaño durante el Cenozoico se debe a que se ha producido más especiación de las formas de mayor talla a lo largo del tiempo y las especies que han ido sobreviviendo son, por tanto, más grandes. La acentuación de un determinado rasgo anatómico a lo largo de la historia evolutiva de un linaje puede deberse, por consiguiente, a la aparición diferencial de especies que presentan dicho carácter, lo que en su momento fue denominado por Stanley (1975) como selección de especies. Se debe plantear, no obstante, qué tipo de fenómenos subyacen tras una frecuencia diferencial de especiación.

En el ya clásico ejemplo de Vrba (1980, 1984), puede reconocerse que en dos grupos de bóvidos africanos directamente relacionados entre sí, los Aepycerotini (impalas) y los Alcelaphini (ñus y afines), el número de especies que han vivido en el Plioceno y Pleistoceno (últimos 5 millones de años) o continúan viviendo en la actualidad

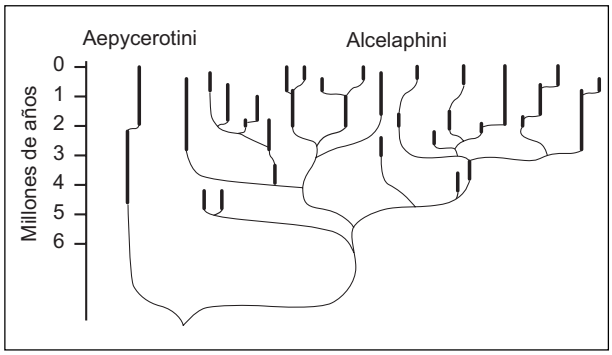


Figura 4. Distribución temporal (trazados gruesos) de especies de bóvidos africanos durante el Plioceno y Pleistoceno. Frente a unas pocas especies de Aepycerotini (impalas) han vivido durante los últimos 5 millones de años y continúan viviendo en la actualidad una treintena de especies de Alcelaphini (ñus y afines). Las líneas finas indican las relaciones filogenéticas. Dibujado a partir de Vrba (1980).

es muy distinto (Fig. 4). En el primer caso pueden distinguirse dos o tres especies mientras que en segundo el número supera la treintena. Es evidente que la capacidad de especiación varía de un grupo a otro, la cuestión es a qué se debe esta distinta capacidad. Por un lado, la diferente tasa de especiación puede deberse a que las especies de impalas son generalistas y sus recursos se extienden en áreas amplias mientras que las de alcelafinos son especies que se nutren de recursos muy especializados, de distribución dispersa que condiciona que sus poblaciones sean pequeñas y espacialmente separadas. En resumen, una característica propia de las especies de alcelafinos, la distribución muy parcheada de sus pequeñas poblaciones, condicionaría su frecuencia de especiación. Dicho de otro modo, los caracteres que determinan la evolución no son propios de los organismos individuales sino de la unidad de orden superior en que se integran, que es la especie. La diferente tasa evolutiva de un grupo y otro responde a una selección que actúa a nivel de las especies. Una tendencia morfológica temporal de escala geológica en un linaje sería, pues, el resultado de una selección de especies, más allá de los procesos microevolutivos de la selección natural que actúa en el nivel del individuo. Habría por tanto fenómenos evolutivos debidos a "reproducción diferencial" de especies que no podrían reducirse a procesos darwinistas de reproducción diferencial de individuos.

No obstante, el mismo ejemplo de los bóvidos de Vrba (1980) puede interpretarse de modo distinto: los individuos de las especies de alcelafinos, con recursos tróficos especializados, tienen que soportar mayor competencia intraespecífica y la selección natural tenderá a favorecer las diferencias individuales que permitan explotar recursos alimentarios distintos, promoviendo así la formación de especies cada vez más especializadas. Se trataría en este caso de procesos de selección natural que favorecen la reproducción diferencial de determinados individuos, lo que estaría completamente de acuerdo con las ideas darwinistas tradicionales. La mayor frecuencia de especiación de los alcelafinos no se debería según esta segunda explicación a una selección de especies, sino que sería el "efecto" de un proceso de selección natural en el nivel de los individuos. Es lo que Vrba (1980) denominó "hipótesis de efecto": los procesos en el nivel de especie reflejan selección en niveles inferiores (o, incluso, superiores, Vrba 1984). En los ejemplos paleontológicos es difícil reconocer el nivel en el que tiene su causa la tasa diferencial de especiación, por lo que es más apropiado hablar de tría de especies ("species sorting", Vrba 1980) para describir las pautas macroevolutivas de especiación diferencial.

Tipos y tasas de cambio morfológico. Fósiles vivientes

Las diferencias morfológicas entre individuos de una misma población, de poblaciones distintas o de diferentes especies pueden presentarse en tres tipos diferentes de rasgos. En los "rasgos continuos" las diferencias suponen un cambio de tamaño, por ejemplo cambia el peso total de los individuos, o varía la longitud o la sección de un hueso. En los "rasgos merísticos" las diferencias morfológicas implican cambios en el número de caracteres, por ejemplo el número de cámaras en la concha de un foraminífero, el número de segmentos torácicos en el caparazón de un trilobites o el número de dedos de una mano. Por último, se denominan "rasgos neomórficos" a los que aparecen nuevos sin que se conozcan caracteres similares en los predecesores. Probablemente, el ejemplo más conocido sea el del "pulgar" del panda que dio nombre a uno de los libros más populares de divulgación de ideas evolutivas (Gould 1983). Este falso pulgar es en realidad una modificación de un hueso de la muñeca adaptado para manipular bambú, alimento básico del panda.

Las tasas de cambio de los rasgos continuos suelen poderse medir con facilidad y, en algunos casos, se expresan en unidades llamadas "darwins". Un darwin equivale a una tasa de cambio de un factor **e** (número base de los logaritmos naturales) en el tamaño de un carácter determinado por millón de años. Es decir, un cambio de un darwin en un rasgo supone que en tal rasgo se ha multiplicado por 2,72 durante un millón de años la dimensión que se está analizando. El uso de los darwins permite comparar tasas de cambio entre caracteres diferentes de organismos distintos para intervalos temporales variados, ya que no dependen de los valores absolutos ni de la naturaleza de los rasgos. No obstante, hay que resaltar que, en la mayor parte de los casos, la tasa de cambio morfológico percibida depende de la escala temporal en que se observa dicho cambio y cuanto mayor es el intervalo temporal estudiado menor es la tasa. De hecho las tasas de cambio morfológico analizadas en el registro fósil suelen ser miles de veces menores que las observables en experimentos de laboratorio o en estudios de campo siguiendo las variaciones de especies que colonizan nuevas áreas (Marshall 1999). Esto se debe a que en los ejemplos fósiles se pueden estudiar las tasas de cambio con una resolución temporal de miles (en casos especialmen-

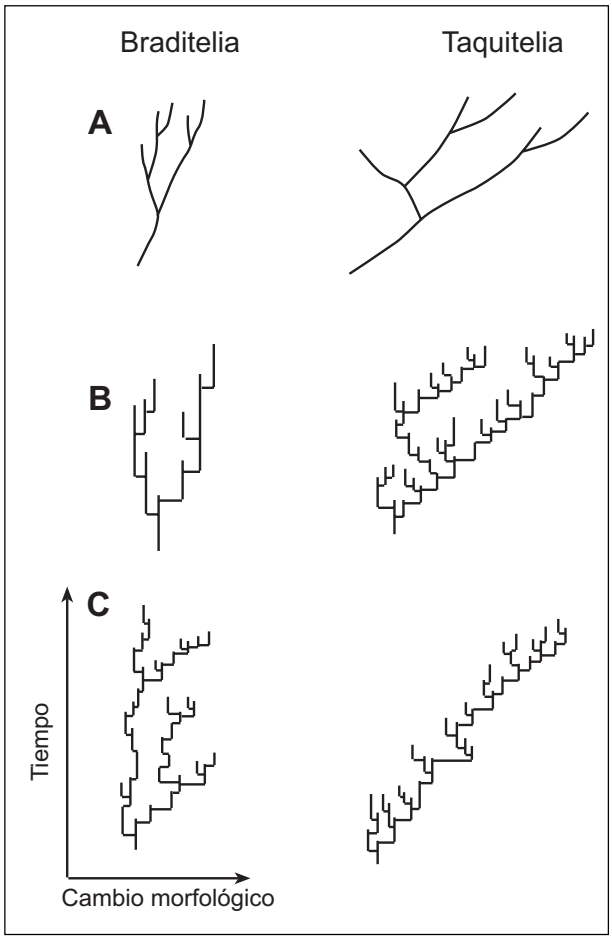


Figura 5. Procesos evolutivos subyacentes en un reducido (braditelia) o marcado (taquitelia) cambio morfológico a lo largo del tiempo. Los procesos de la columna de la izquierda dan lugar a "fósiles vivientes". En A) una misma especie perdura sin apenas cambiar durante millones de años; en B) se produce poca especiación y se acumula por ello poco cambio anatómico; mientras que en C) es una tría de especies que favorece aquellas con caracteres primitivos lo que mantiene a lo largo de la historia geológica del linaje un escaso cambio morfológico. Dibujado siguiendo a Fisher (1990).

te favorables) a millones de años. Es decir, puede analizarse la modificación producida en un rasgo a lo largo de un intervalo temporal en el que han vivido muchas generaciones de los organismos que lo portan y lo que puede observarse es un promedio de las variaciones sufridas a lo largo de esas generaciones. La tasa promedio de cambio será siempre menor que la tasa más rápida, que se habrá producido en algún momento del intervalo temporal. Esta promediación temporal de los cambios morfológicos hace que las variaciones de caracteres que cambian muy rápidamente en diversos sentidos a la escala de generaciones ni siquiera sean observables en el registro fósil. Dentro de los ejemplos fósiles la densidad de muestreo hace que varíe la resolución temporal del análisis. En general, como puede observarse en el ejemplo de la Fig. 2, basado en los cambios de tamaño dentro de un grupo de foraminíferos planctónicos, los ritmos de cambio y su dirección son distintos según la longitud del intervalo temporal analizado y las tasas parciales de variación suelen ser mayores que la total.

Simpson (1944) introdujo los términos taquitelia ("tachytely"), horotelia ("horotely") y braditelia ("bradytely") para referirse a tasas de cambio evolutivo altas, normales y bajas, que consideraba como tipos de ritmo de cambio morfológico distribuidos separadamente entre los distintos grupos del mundo orgánico (Fig. 5). Entre estos tipos de ritmo, el que más atención ha despertado ha sido la braditelia. Algunos grupos de organismos muestran unas tasas de cambio morfológico llamativamente lentas y han permanecido durante muchos millones de años sin apenas sufrir cambios anatómicos. Estos organismos, denominados fósiles vivientes si todavía existen, son un claro ejemplo de que no necesariamente tienen que acumularse cambios a lo largo de la historia evolutiva de un linaje, lo que resulta llamativo dado que durante tiempos geológicos prolongados necesariamente han tenido que sufrir variaciones los medios físicos y bióticos en los que han vivido dichos organismos. Son ejemplos muy conocidos los cangrejos de herradura (*Limulus*, Xiphosurida) que apenas han variado desde el Paleozoico Superior (más de 300 millones de años) o los peces celacantos (*Latimeria*) que se conocen desde el Devónico (más de 350 Ma). Entre las plantas es famoso el ejemplo del ginkgo (*Ginkgo biloba*), único representate actual de un orden de plantas con semilla, cuyas hojas son prácticamente iguales a las de sus antepasados del Jurásico. Se trata siempre de grupos monofiléticos pero raramente puede asegurarse que es la misma especie la que perdura a través de tiempo geológico sin apenas cambiar (Fig. 5A). Eldredge (1979) plantea que una de las características comunes a todos los grupos de fósiles vivientes es su baja diversidad específica en cualquier intervalo de su rango de existencia. Este hecho estaría en consonancia con el modelo de equilibrio interrumpido que, recordemos, considera que los cambios morfológicos significativos se asocian a la especiación. Poca especiación a lo largo del tiempo implicaría poco cambio anatómico (Fig. 5B). En general, los grupos braditélicos son, asimismo, euritópicos y tienen una amplia distribución geográfica que los hace menos proclives al aislamiento geográfico de poblaciones y subsecuente aislamiento reproductivo. Por último, la braditelia podría ser el resultado de una tría de especies que favorece aquellas con caracteres primitivos, que se mantienen a lo largo de la historia geológica del linaje (Fig. 5C) (Fisher 1990).

Heterocronías

Se llaman heterocronías a las variaciones, durante el desarrollo ontogenético, en el tiempo de aparición de un carácter o a los cambios en la tasa de formación o de transformación de un rasgo morfológico. Se pueden producir heterocronías en el seno de poblaciones o de especies. En poblaciones humanas, por ejemplo, estamos familiarizados con el hecho de que determinados caracteres aparecen en unos individuos antes que en otros y que no todos

crecemos o cambiamos al mismo ritmo. Así, el primer diente les sale a unos niños antes que a otros, lo que establece heterocronías entre individuos de la misma población, y las mujeres, en general, alcanzan la madurez sexual y paran de crecer antes que los hombres, lo que es una heterocronía ligada al sexo entre dos grandes grupos o tipos de individuos. No obstante, desde el punto de vista paleontológico se ha prestado atención especialmente a las heterocronías observables entre el desarrollo ontogenético de taxones afines, del mismo linaje, particularmente entre posibles ancestros y descendientes. El reconocimiento y caracterización de tales heterocronías se han utilizado para tratar de entender los procesos involucrados en la evolución desde los ancestros a los descendientes y, sobre todo, para trazar las relaciones de parentesco a lo largo del tiempo, es decir las relaciones filogenéticas. Como señalan McKinney y McNamara (1991), una gran cantidad de fenómenos evolutivos pueden explicarse por heterocronías y son muchos los ejemplos en la literatura paleontológica que describen pautas de cambios en la aparición o modificación de caracteres a lo largo del desarrollo ontogenético de los sucesivos componentes de linajes de los más diversos tipos de organismos, desde protistas a vertebrados.

Para que tenga lugar una heterocronía debe producirse un juego diferencial de tres componentes básicos del desarrollo ontogenético: tiempo, tamaño y forma (Alberch et al. 1979). El componente tiempo se refiere a la edad de los organismos comparados en el análisis de una determinada heterocronía y frecuentemente la edad de referencia suele ser la edad de la madurez sexual. En ejemplos fósiles, en algunos casos, es difícil saber la edad de los individuos estudiados y sólo puede estimarse la edad por el tamaño, reduciendo a uno dos de los componentes de las heterocronías antes mencionados (tiempo y tamaño). No obstante, en muchos otros casos, la edad relativa de los ejemplares que se comparan puede establecerse por líneas de crecimiento u otros rasgos de naturaleza periódica y dependientes del tiempo.

Si para una misma edad de madurez y sin modificaciones en la forma se producen cambios en el tamaño, éstos dan como resultado "gigantes proporcionados" y "enanos proporcionados", es decir individuos más grandes y más pequeños, respectivamente, que sus ancestros. Dado que las relaciones de crecimiento entre distintas dimensiones o rasgos en los seres vivos suelen ser alométricas, los cambios en el tamaño raramente ocurren sin estar asociados a cambios de forma. Es decir, lo normal es que los cambios de tamaño vayan acompañados de cambios en las proporciones relativas entre caracteres que cuando crecen lo hacen con tasas de crecimiento distintas. No obstante, se conocen asociaciones de fósiles dominadas por formas enanas de determinadas especies y suelen estar relacionadas con condiciones ambientales desfavorables para dichas especies. Así, por ejemplo, asociaciones de foraminíferos planctónicos enanos aparecen como resultado de condiciones oceanográficas anómalas (Naidu y Malmgren 1995).

Aunque, por las razones antes aducidas, los ejemplos de gigantismo proporcionado son raros, el aumento de tamaño relacionado con otros procesos heterocrónicos a lo largo del tiempo geológico, se puede observar en diversos linajes de organismos y es muy corriente entre los mamíferos, lo que indica que es bastante común que se seleccione el mayor tamaño como rasgo favorable (McNamara 1990). Esta tendencia al aumento de tamaño se denominó Ley de Cope y en su momento se consideró un fenómeno generalizado en los procesos evolutivos. La tendencia al aumento de tamaño en el interior de un clado, no obstante, puede no deberse a ventajas directamente relacionadas con ese aumento, sino al hecho de que todos los grandes grupos suelen originarse a partir de formas pequeñas. El tamaño grande está normalmente asociado a un cierto grado de especialización y, en general, las formas iniciales de un clado tienen un tamaño medio menor que el conjunto de sus descendientes (Stanley 1973). Los sucesivos géneros de équidos en los últimos 60 millones de años o las distintas especies de elefantes en el Pliceno-Pleistoceno (últimos 5 millones de años) son ejemplos típicos de aumento de tamaño en un linaje a lo largo del tiempo geológico.

Las heterocronías más frecuentes y más fáciles de reconocer con restos fósiles suponen cambios de forma junto a los de tamaño y edad (Fig. 6). Si los adultos descendientes tienen, en un determinado carácter, el aspecto de los juveniles de sus ancestros ha tenido lugar una pedomorfosis. Suele ocurrir porque las tasas de modificación de un carácter se reducen o su tiempo de formación se acorta. Si los adultos de los descendientes tienen modificaciones añadidas sobre un carácter determinado con respecto a los ancestros o tienen rasgos nuevos adicionales se ha producido una peramorfosis. Generalmente se debe a que aumentan las tasas de cambio o se alarga el tiempo de formación del carácter (McNamara 1990).

Entre las pedomorfosis pueden, a su vez, distinguirse tres fenómenos (Fig. 6):

1.- Una progénesis ocurre cuando se acorta el tiempo de formación o cambio de un determinado rasgo, generalmente por una maduración sexual precoz. Los ejemplos de progénesis son muy frecuentes entre los grupos de invertebrados con un buen registro fósil, como trilobites, equinoideos, bivalvos o ammonites. Es particularmente fácil de reconocer entre estos últimos: los individuos de una especie progenética presentan menor tamaño que los de su potencial especie ancestral y, además, sus conchas espiraladas son como las vueltas internas de las conchas de éstos últimos.

2.- Una neotenia se produce cuando se reduce la tasa de cambio a lo largo del desarrollo ontogenético y se mantienen en el adulto, para uno o varios caracteres, los rasgos juveniles de los ancestros. Aunque no tiene necesariamente que ocurrir para que tenga lugar una neotenia, suele, además, retrasarse la edad de la madurez sexual y los adultos descendientes son de mayor talla que los ancestros. Un ejemplo muy conocido de neotenia son los rasgos físicos de los humanos con respecto a los del resto de los primates, incluidos nuestros ancestros (ver Capítu-

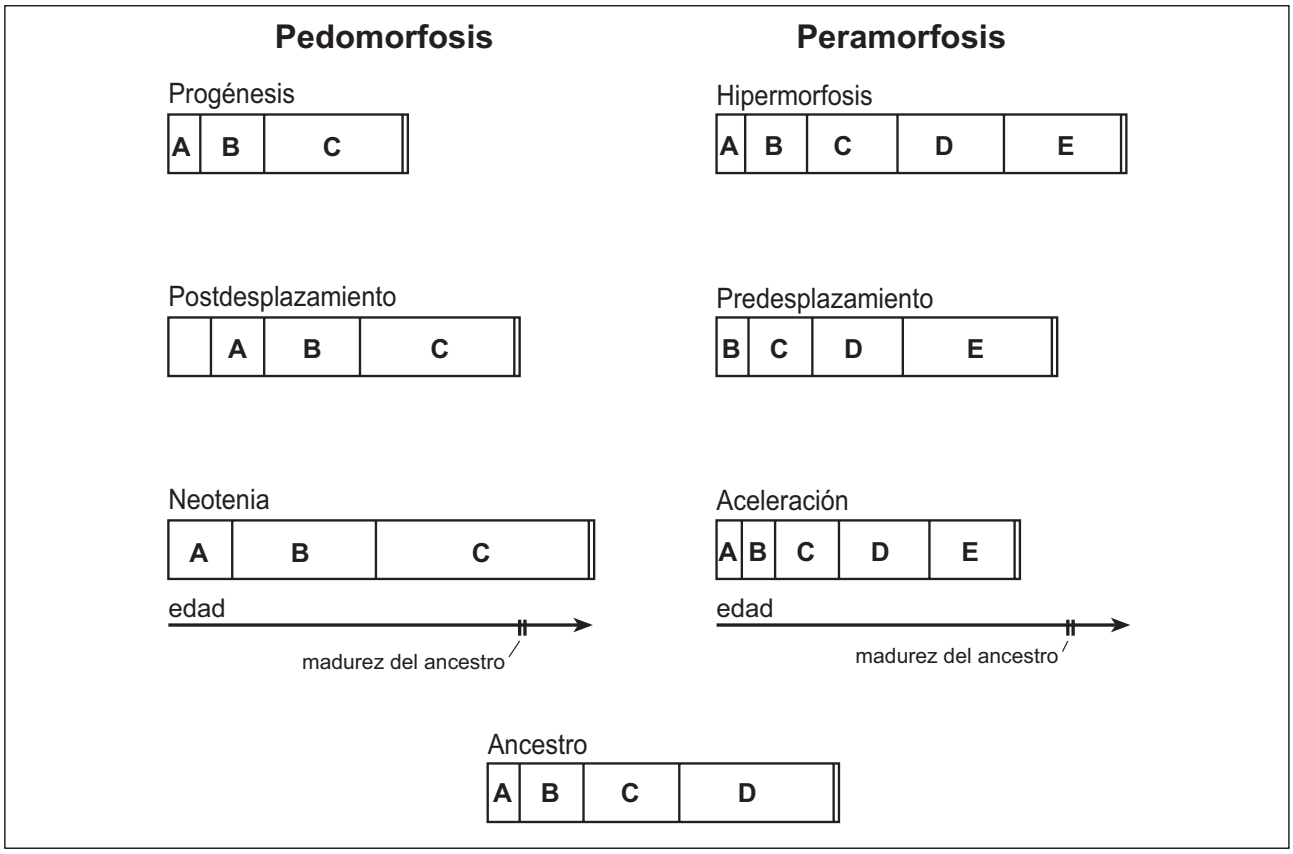


Figura 6. Tipos de heterocronías. A-F estadios del desarrollo ontogenético de un determinado carácter hasta su interrupción. La longitud de las barras implica tanto edad como tamaño. Dibujado a partir de McNamara (1986).

lo 20). Los humanos presentamos características morfológicas de "mono joven", tales como una elevada relación de tamaño de la cabeza con respecto al del cuerpo, bipedismo y una relativa escasez de pelo (Stanley 1981). Los primates tienen estas características cuando son jóvenes, pero las van perdiendo por sufrir modificaciones a lo largo de su desarrollo ontogenético, conforme van creciendo y madurando: el tamaño relativo de la cabeza disminuye, pasan a utilizar las extremidades anteriores en la marcha y la mayor parte de su cuerpo se cubre de pelo. Con respecto a nuestro ancestro primate, nosotros hemos ralentizado estas modificaciones en el desarrollo ontogenético. Aunque el tamaño relativo de nuestra cabeza con respecto al de nuestro cuerpo disminuye desde que nacemos hasta que paramos de crecer, no lo hace tanto como en los otros primates; nuestro cuerpo se cubre también de una cierta cantidad de vello según vamos envejeciendo, pero es menos abundante y más localizado que en otros primates adultos y, por último, con más o menos fortuna, mantenemos el bipedismo. Así, el proceso evolutivo que ha dado lugar al *Homo sapiens* incluye, entre otros cambios, una neotenia con respecto a los posibles primates ancestrales para determinados rasgos físicos. Este retraso de la madurez morfológica ha ido probablemente acompañado de un retardo en la madurez sexual y ha podido facilitar otros rasgos humanos, como los largos periodos de dependencia de los progenitores, que pueden estar en la base de la evolución cultural.

3.- Un postdesplazamiento tiene lugar cuando el desarrollo de un determinado carácter se inicia con retardo con respecto al ancestro. Este tipo teórico es muy difícil de distinguir en fósiles ya que sus resultados son similares a los de otros procesos de pedomorfosis y la temporización del inicio de la formación del rasgo analizado suele ser irreconocible.

Las peramorfosis pueden producirse también por tres procesos distintos (Fig. 6):

1.- Una hipermorfosis se produce cuando se retrasa la edad de maduración y durante este tiempo adicional de desarrollo se añaden caracteres nuevos o continúa la modificación de un rasgo morfológico con respecto a los ancestros. Los ejemplos de hipermorfosis son muy comunes en el registro fósil, especialmente entre los invertebrados cuyos esqueletos crecen principalmente por adición de estructuras nuevas a lo largo del desarrollo ontogenético, como ocurre en gasterópodos, bivalvos o ammonites. En los ammonites las hipermorfosis son identificables porque, junto a un aumento de tamaño, los individuos de la especie descendiente presentan conchas similares a las de sus ancestros pero con alguna nueva estructura añadida al final de la espira.

2.- Una aceleración supone un incremento de las tasas de cambio o formación de caracteres con una edad de madurez similar. Este incremento del ritmo de cambio o modificación implica que aparecen en los descendientes rasgos ausentes en los predecesores. De nuevo, los inver-

tebrados que forman su esqueleto por adición de estructuras proporcionan los mejores ejemplos. En el caso de los ammonites, si se da una aceleración los individuos de la especie descendiente tienen conchas similares a las de sus ancestros pero con algún rasgo añadido al final. La diferencia con respecto a los ejemplos de hipermorfosis, como el anteriormente mencionado, es que la edad de madurez, en este caso el tamaño de la concha, es la misma para ancestros y descendientes.

3.- Un predesplazamiento supone un inicio más temprano de la aparición de un carácter. Un ejemplo es el trazado de la primera sutura (sutura primaria) que corresponde al primer septo de la concha de los ammonites tras la cámara embrionaria. En los ammonoideos del Paleozoico (goniatites) dicha sutura es relativamente simple y trilobulada. Las sucesivas suturas de la concha, correspondientes a los septos que va formando el ammonideo conforme crece, son más complejas y tienen más lóbulos. En las formas del Triásico (ceratites) la sutura primaria tiene cuatro lóbulos y en los ammonites del Jurásico y Cretácico los lóbulos pasan a ser cinco. Es decir, en estos descendientes de los ammonoideos paleozoicos su primera sutura es como las suturas de estadios ontogenéticos más avanzados en los goniatites. El rasgo "sutura de más de tres lóbulos" se ha pre-desplazado a estadios ontogenéticos más tempranos en los descendientes (Landman 1988). No obstante, los predesplazamientos no son fáciles de caracterizar y son relativamente raros los ejemplos en el registro fósil.

Como puede deducirse, las peramorfosis representan procesos de "recapitulación" ontogenética. La recapitulación fue considerada por Haeckel en el siglo XIX como un fenómeno generalizado y una regularidad del mundo orgánico, que este autor expresó en su Ley Biogenética, durante mucho tiempo aceptada como una ley evolutiva. La formulación más conocida de esta ley es que "la ontogenia recapitula la filogenia". Como hemos descrito en las peramorfosis, los decendientes presentan las secuencias de desarrollo de los ancestros (su ontogenia los recapitula) y añaden algo más. No obstante, tal como ya hemos señalado, actualmente se conocen numerosos ejemplos de linajes en los que se observan fenómenos contrarios a la recapitulación ontogenética y, de hecho, en los procesos de pedomorfosis los descendientes se ahorran etapas presentes en los ancestros. Es, incluso, posible que la pedomorfosis haya sido un proceso evolutivo más frecuente que la recapitulación (McNamara 1990).

En el registro fósil, es relativamente común observar dentro de un linaje y a lo largo del tiempo geológico sucesivos fenómenos de peramorfosis o de pedomorfosis, denominados peramorfoclinas y pedomorfoclinas, respectivamente. Así, una pedomorfosis iniciada en el origen de una especie con respecto a su posible predecesora se acentúa con la aparición de especies sucesivas dentro de esa línea evolutiva. Se establecen así casos fácilmente reconocibles de tendencias evolutivas que pueden, a veces, relacionarse con el desplazamiento de los componentes de la clina a lo largo de gradientes ambientales. Como ejemplo, McNamara (1983) describe una pedomorfoclina en especies de braquiópodos del Terciario, que sucesivamente presentan en los individuos adultos un foramen más grande, característico de los juveniles de la especie originaria, al tiempo que, durante millones de años, van ocupando hábitats marinos más someros.

No obstante, en un linaje pueden aparecer conjuntamente, a lo largo del tiempo geológico, distintos tipos de heterocronías para diferentes caracteres. En una misma línea evolutiva pueden coexistir procesos de pedomorfismo y peramorfismo y cualquiera de ellos ser el resultado de los subtipos distintos anteriormente enumerados. Este fenómeno se denomina heterocronía en mosaico (McNamara 1990) y es un buen indicador de que los procesos evolutivos ocurren sobre organismos cuyas morfologías resultan de la integración de muchos caracteres, que pueden cambiar en direcciones dispares y con un cierto grado de libertad, aunque se mantengan unos límites de correlación en su desarrollo o construcción y su funcionalidad.

El origen de los taxones superiores

Independientemente de cual sea su posición en la escala taxonómica, en el mundo orgánico hay una serie de grupos monofiléticos (filos entre los animales y divisiones entre los vegetales, clases y ordenes, fundamentalmente) que comportan una organización anatómica, un diseño de construcción ("bau-plan") claramente diferenciado del de otros grupos de rango similar. Esta clara separación implica el que en la actualidad no haya formas intermedias entre grupos, ausencia que puede extenderse al registro fósil. A estos grupos monofiléticos, morfológicamente bien diferenciados, los podemos denominar colectivamente taxones superiores. El origen de tales grupos ha sido, y es en la actualidad, uno de los problemas más controvertidos en todas las teorías evolutivas.

De acuerdo con las ideas neodarwinistas, los taxones superiores aparecerían por múltiples procesos de especiación normales y subsecuentes extinciones que, tras un apropiado margen temporal, darían lugar a suficiente diferenciación morfológica como para asignar las nuevas especies a un taxón superior distinto del original. Esto es, la formación de taxones superiores sería un caso particular, exagerado, pero no cualitativamente distinto de los procesos normales de especiación.

No obstante, la ausencia de formas intermedias en el registro fósil y la dificultad de concebir, en muchos casos, la funcionalidad de estructuras o morfologías integradas intermedias han hecho tradicionalmente dudar de la interpretación anterior. Dicho de otro modo, el origen de los taxones superiores parece requerir procesos sustancialmente distintos de la simple especiación. Simpson (1944) planteó que una "innovación clave", una modificación particular de un carácter, podría abrir la posibilidad de ocupar una nueva "zona adaptativa", en la que se podrían rápidamente producir numerosas nuevas adaptaciones para ocupar los diversos nichos de dicha zona. Este proceso, denominado "evolución cuántica" por este autor, permitiría alcanzar rápidamente una gran dis-

paridad de morfologías, sustancialmente distintas de las previas a la innnovación clave; es decir, facilitaría el desarrollo de un grupo monofilético.

Un proceso similar de rápidas y numerosas nuevas adaptaciones podría producirse tras una extinción en masa (ver apartado de extinciones), que previamente habría dejado desocupados multitud de nichos ecológicos. La falta de presión de competencia y predación en las circunstancias posteriores a una gran extinción facilitaría que distintos "ensayos" morfológicos tuviesen oportunidades de sobrevivir que serían más difíciles en condiciones normales.

Estos ensayos, o cualquier otra modificación morfológica sustancial, parecen necesarios para explicar los grandes saltos morfológicos involucrados en el origen de los taxones superiores. Los mecanismos de generación de tales modificaciones sustanciales pueden relacionarse con transformaciones importantes del desarrollo ontogenético. Tales transformaciones, que implican variaciones en la activación/desactivación y temporización de los procesos de desarrollo, pueden, no obstante, deberse a pequeños cambios en los genes de control de los procesos de formación de tejidos y órganos en la construcción de un individuo. Cambios relativamente sencillos en genes que controlan la subsecuente actividad de baterías de numerosos genes pueden cambiar marcadamente la organización final del organismo (Jablonski, 2001).

Estos saltos morfológicos, cuya viabilidad puede ser facilitada en determinadas circunstancias que ofrezcan muchos nichos desocupados y poca presión de interacciones (medios nuevos vacíos, medios libres tras una extinción en masa), aunque no sean completamente aceptados en la biología evolutiva, parecen cada vez más razonables y necesarios para explicar el origen de los taxones superiores.

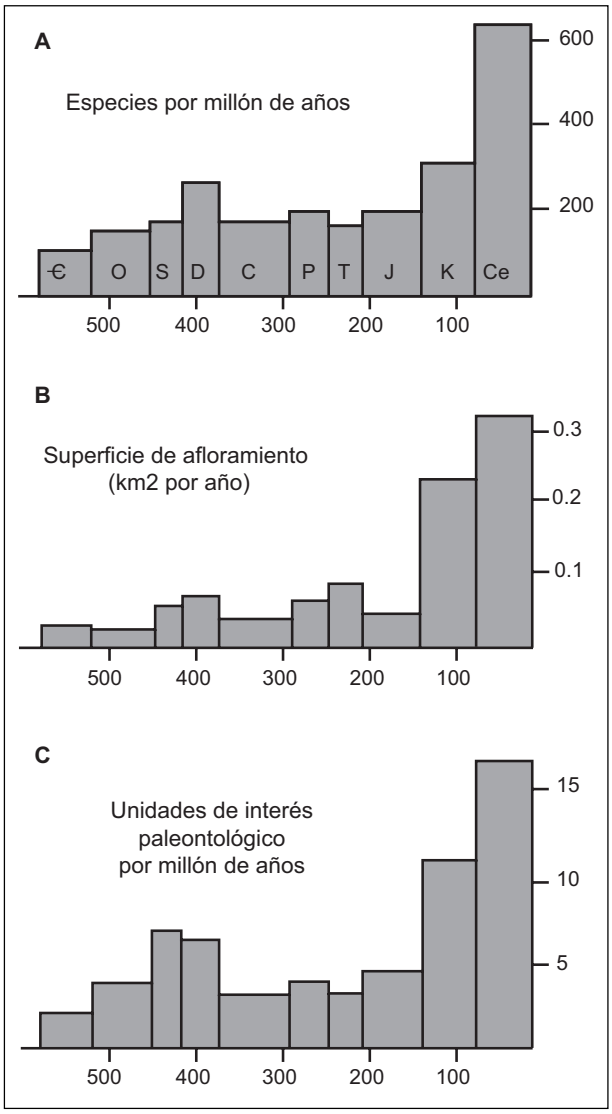


Figura 7. A) Número de especies de invertebrados marinos por millón de años descritas en la literatura paleontológica para los distintos periodos del Fanerozoico. B) Área de afloramiento, en km^2 por millón de años de duración, para los periodos del Fanerozoico. C) Monografías dedicadas a los fósiles de cada periodo geológico normalizadas con la duración en millones de años de cada intervalo. Realizado a partir de Smith (1990). Iniciales de periodos: Є Cámbrico, O Ordovícico, S Silúrico, D Devónico, C Carbonífero, P Pérmico, T Triásico, J Jurásico, K Cretácico, Ce Cenozoico.

Análisis de la diversidad

Uno de los aspectos macroevolutivos más estudiados en las últimas décadas, debido a que afecta a cuestiones cruciales en la historia de la vida, es la variación de la diversidad a lo largo del tiempo geológico, tanto a nivel global de la biosfera como en el interior de clados o comunidades concretos. En el conjunto de la biosfera es inmediato que desde los primeros restos de organismos en el Arcaico, unos estromatolitos atribuidos a la acción de cianobacterias de hace unos 3500 millones de años, hasta la actualidad la diversidad global del mundo orgánico ha incrementado enormemente. La cuestión importante es, en realidad, qué pautas ha seguido este aumento de diversidad. La respuesta, que evidentemente debe obtenerse a partir del estudio del registro fósil, lamentablemente no es fácil y se ve afectada por distintos sesgos de diferente naturaleza. Conviene previamente aclarar que el término diversidad en este tipo de estudios paleontológicos se refiere de modo abreviado a la riqueza taxonómica del nivel taxonómico analizado, sin intentar introducir ningún tipo de indicación de reparto. Es decir, cuando se habla de diversidad específica se está tratando en realidad de la riqueza de especies, sea cual sea la abundancia relativa de sus componentes.

Como antes mencionábamos, hay una cierta cantidad de circunstancias que dificultan gravemente hacer un inventario de la diversidad en el pasado. El relativamente escaso porcentaje de organismos con elementos esqueletales que favorezcan su potencial fosilización representa un problema evidente pero, además, probablemente sólo una parte de las especies que pudieron fosilizar han sido descritas. A estas dificultades de carácter general se añaden algunos sesgos dependientes e independientes del tiempo geológico (Signor 1990). El principal sesgo de-

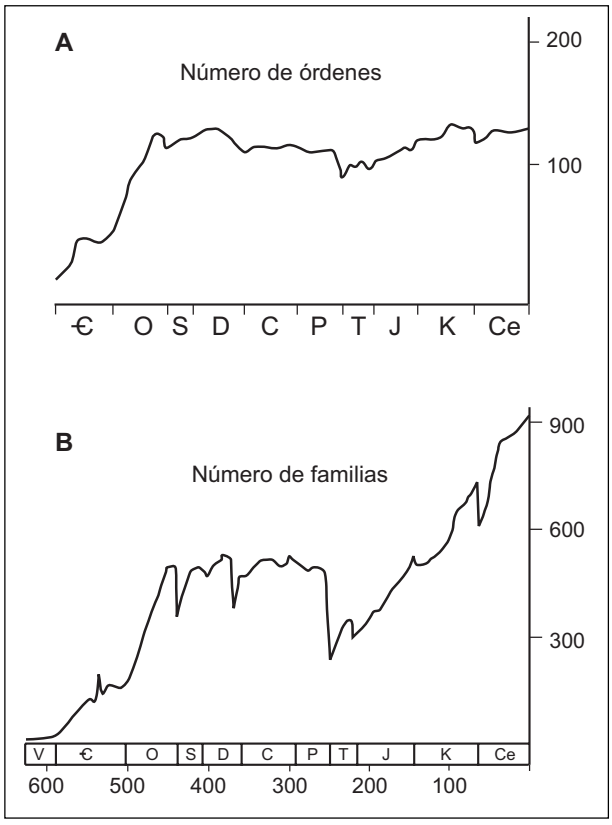


Figura 8. Número de órdenes (A) y de familias (B) de animales marinos en el Precámbrico terminal (V) y Fanerozoico. Dibujado siguiendo a Sepkoski (1978, 1981). Iniciales de los periodos geológicos como en la Fig. 7.

pendiente del tiempo es que, en general, hay una disminución del volumen de rocas sedimentarias y de su área de afloramiento con su antigüedad geológica. Esto supone que las rocas que pueden contener fósiles y las zonas de la superficie terrestre donde pueden encontrarse tales fósiles son más escasas si tienen una mayor edad. El volumen de roca de una determinada edad y su área de afloramiento determinan la posibilidad de que una especie de esa edad sea descubierta y, de hecho, el número de especies descritas para cada intervalo geológico (Fig. 7A) se correlaciona con su superficie de exposición (Fig. 7B) (Raup 1976b). Con la antigüedad geológica también aumentan las posibilidades de alteración y destrucción de los fósiles por diagénesis y metamorfismo. Los ambientes sedimentarios registrados en la corteza terrestre y su proporción relativa son distintos para diferentes edades, lo que supone que para cada edad variará la representación relativa de distintos ecosistemas. Así, por ejemplo, hay periodos geológicos con una mejor representación de medios continentales que otros por lo que, en principio, el registro de organismos no marinos es más probable en los primeros. Curiosamente, la atención que se ha prestado y la intensidad de estudio de los fósiles también dependen de su edad geológica. Puede observarse que el número de especies descritas se correlaciona bien con la intensidad de estudio de un determinado intervalo (Fig. 7C) expresada como número de monografías publicadas sobre los fósiles de dicha edad (Sheehan 1977). La presencia de yacimientos de preservación excepcional altera también el registro de la diversidad que es más elevada para la edad concreta en la que se encuentra uno de esos yacimientos, debido a la conservación de organismos sin elementos esqueletales que quedan sin registrarse en otros intervalos (Smith 1990).

Entre los sesgos que no dependen del tiempo geológico pueden citarse las diferencias en el potencial de preservación entre las biotas marinas y no marinas debido a las características sedimentarias de tales medios. En general, los contextos sedimentarios donde puede producirse fosilización en medios no marinos son bastante escasos y reducidos, por lo que los organismos terrestres están probablemente subrepresentados con respecto a los marinos en el registro fósil. Entre estos últimos hay enormes diferencias de potencial de preservación debido a las características de composición, mineralógicas y estructurales de sus esqueletos. Además, como señala Signor (1990), suele asumirse que la proporción de especies con esqueletos con fuerte potencial de preservación con respecto a las que no tienen esqueletos no ha variado desde el inicio de Fanerozoico, aproximadamente en los últimos 540 millones de años, pero no hay ninguna corroboración de este supuesto. Finalmente, la distribución geográfica de los datos paleontológicos no es homogénea y la mayoría proceden de países en los que ha habido mayor tradición de investigación paleontológica, como son los de Europa y América del Norte, mientras que una gran cantidad de territorios están casi sin explorar desde este punto de vista. A modo de resumen de todas las dificultades hasta ahora señaladas, puede decirse que probablemente sólo un 10% de las especies con mayor potencial de fosilización, las formas marinas con esqueletos, han sido descritas y, por supuesto, el porcentaje es mucho menor para el resto de los organismos (Signor 1985), mucho peor representados en el conjunto de unas 250.000 especies fósiles que conocemos (Raup 1991).

Con todos los problemas que ofrece el registro fósil para analizar directamente la historia de la diversidad específica no es de extrañar que se hayan intentado diferentes métodos para estimarla. Uno de los primeros métodos utilizados fue estudiar las variaciones a lo largo del tiempo geológico de la diversidad en los niveles taxonómicos de clase, orden y familia. Dado que la presencia de una sóla especie basta para establecer y registrar un taxón superior, se puede suponer que nuestro conocimiento de la diversidad en el pasado de estos taxones es mucho más completo que el que tenemos de las especies. Las curvas de diversidad de ordenes y familias de animales marinos en el Fanerozoico que se han elaborado (Sepkoski 1982 y trabajos anteriores) (Fig. 8) probablemente reflejan con bastante precisión su variación relativa a lo largo del tiempo. Es de resaltar que el número de órdenes incrementó rápidamente desde la aparición de los metazoos hasta el Ordovícico superior (hace unos 450 millones de años) y, desde entonces, se mantiene más o menos constante (Fig. 8A). El número de familias aumenta también rápidamente hasta el Ordovícico superior y luego se estabiliza

hasta el final del Paleozoico, ya que sufre un marcado descenso en la extinción en masa de final del Pérmico hace unos 250 millones de años (ver apartado de extinciones). Posteriormente asciende hasta la actualidad en una progresión interrumpida por las caídas bruscas que reflejan otros episodios de extinción en masa (Fig. 8B).

Una cuestión bien distinta es la capacidad de las curvas de diversidad de los taxones superiores, concretamente de la curva de la diversidad de familias, para reflejar las variaciones de diversidad específica a lo largo de Fanerozoico. Inicialmente se defendía que la diversidad de familias de organismos marinos era una representación aceptable de la diversidad específica infrayacente, que habría, por tanto, seguido unas pautas similares (Sepkoski 1978). Esta opinión se basaba en que, en determinadas condiciones de distribución de la agrupación de elementos, el número de agrupaciones es proporcional al número de elementos. Esta suposición venía, además, apoyada porque en ejemplos seleccionados de determinados intervalos geológicos la variación en el número de especies era paralela a la variación del número de familias (Sepkoski 1978). No obstante, las estimaciones posteriores de la riqueza de especies han mostrado pautas distintas a la de la diversidad de familias. Esto no es de extrañar dado que los taxones superiores son en buena medida, al menos por el momento, entidades artificiales que no dependen para su definición de que engloben un número determinado de especies. Al contrario, la mayor parte de las familias que conocemos en el registro fósil incluyen muy pocas especies (Raup 1991).

La estimación de las variaciones de diversidad específica a lo largo del Fanerozoico se ha abordado con diferentes métodos:

Raup (1976a) realizó un inventario directo de las especies de invertebrados marinos descritas en la literatura paleontológica (Fig. 7A) que lógicamente debe verse afectado por las distorsiones antes mencionadas. Los resultados muestran una riqueza de especies bastante constante durante el Paleozoico y el Mesozoico, con un pico en el Paleozoico medio, y un incremento muy marcado al final del Mesozoico y, sobre todo, en el Cenozoico.

Bambach (1977) planteó un enfoque distinto de la cuestión y trató de estimar las variaciones generales de la diversidad de los animales marinos analizando las variaciones de la riqueza de especies en el interior de las comunidades (la llamada diversidad alfa) que han vivido a lo largo del Fanerozoico en tres tipos básicos de ambiente: litorales extremos, litorales variables y marinos abiertos. Tras analizar casi cuatrocientos ejemplos de comunidades del pasado, observó que la diversidad alfa permanece prácticamente constante en los ambientes litorales extremos, mientras que en los otros, y con ello la diversidad global estimada, se multiplica por dos desde el final del Mesozoico hasta la actualidad, durante los últimos 100 millones de años (Fig. 9A).

Sepkoski et al. (1981) consideran que los datos obtenidos a partir de la literatura paleontológica sobre la diversidad en los niveles de familia, género y especie (Figs.

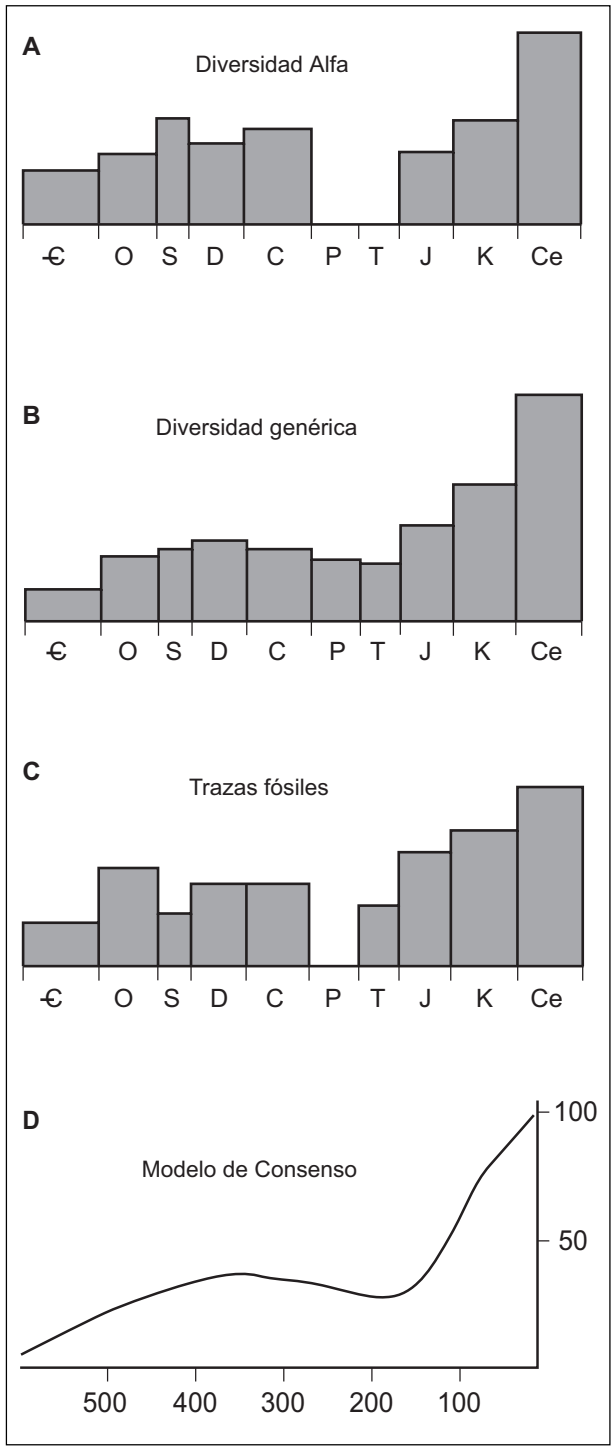


Figura 9. A) Diversidad relativa en comunidades bentónicas marinas no extremas en los distintos periodos del Fanerozoico. B) Géneros de animales marinos descritos en la literatura paleontológica en cada periodo. C) Géneros de trazas fósiles descritos en cada periodo. D) Modelo de Consenso de Sepkoski et al. (1981), la curva indica porcentajes relativos de número de especies con respecto al actual. Estos últimos autores consideran que la "señal" común a la distribución del número de especies, géneros y familas, e icnogéneros (trazas) y a la diversidad alfa (diversidad de una comunidad determinada) debe indicar la variación real de la diversidad de organismos marinos a lo largo del Fanerozoico. Realizados siguiendo a Sepkoski et al. (1981). Iniciales de periodos como en la Fig. 7.

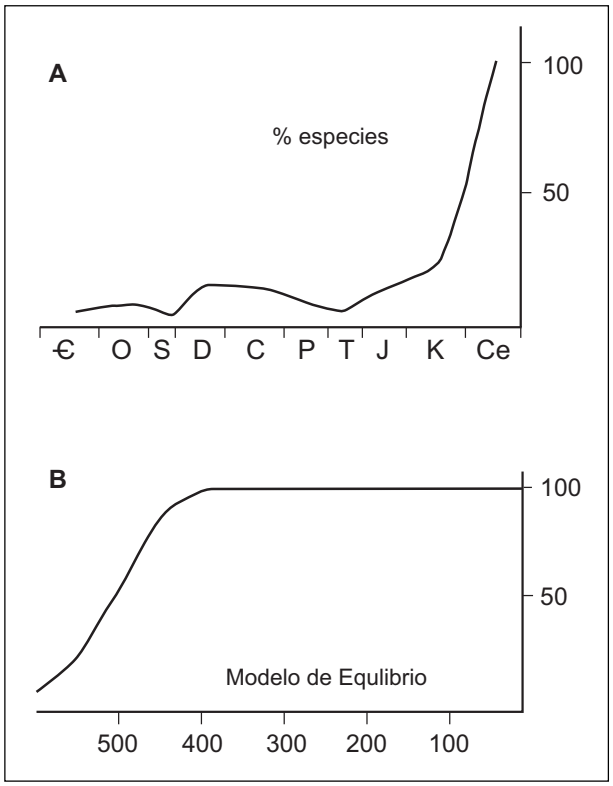


Figura 10. A) Variación de la diversidad de invertebrados marinos a lo largo del Fanerozoico estimada tras corregir en el número bruto de especies descritas en la literatura paleontológica (Fig. 7A) los sesgos introducidos por el área de afloramiento (Fig. 7B) y las diferencias en el número de monografías dedicadas a los fósiles de cada periodo (Fig. 7C). B) Modelo de Equilibrio de Gould et al. (1983). A partir del Ordovícico la diversidad en los medios marinos no habría cambiado sustancialmente. Dibujado siguiendo a Signor (1990).

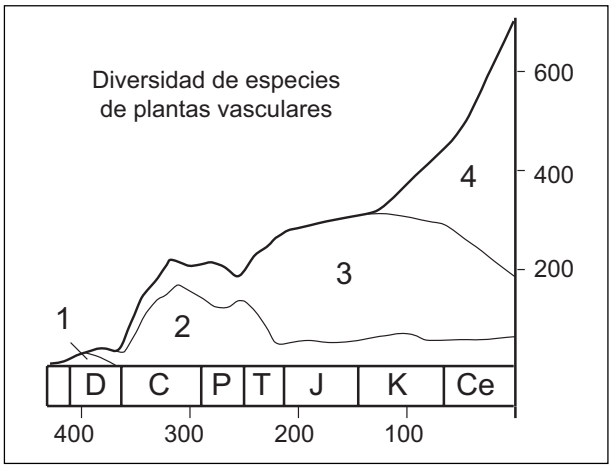


Figura 11. Riqueza de especies de las plantas vasculares desde los primeros registros en el Silúrico. 1 a 4: Floras evolutivas. Dibujados a partir de Niklas et al. (1983). Iniciales de los periodos geológicos como en la Fig. 7.

8B, 9B y 7A), así como sobre el número de géneros de trazas fósiles (icnofósiles) (9C) y los resultados obtenidos por Bambach (1977) muestran una elevada correlación. La trayectoria de variación común a todos estos métodos de estimación de la diversidad, llamada Modelo de Consenso (Figura 9D), reflejaría, según estos autores, los cambios reales en la diversidad específica de los medios marinos durante el Fanerozoico.

El método más complejo de estimación de las variaciones de la diversidad de invertebrados marinos en el Fanerozoico es el aplicado por Signor (1985). Básicamente consiste en intentar corregir los sesgos de intensidad de muestreo que puedan afectar a los datos de la literatura paleontológica e intentar así estimar el número de especies que existieron en cada intervalo geológico a partir del número de especies descritas, ya inventariadas por Raup (1976a). El número de especies descritas para cada intervalo se corrige con la intensidad de muestreo que ha sufrido. La intensidad de muestreo de un intervalo se cuantifica a partir de su superficie de afloramiento, su volumen de roca o los trabajos de taxonomía paleontológica que se le han dedicado (Unidades de Interés Paleontológico, Fig. 7C). Para realizar tales correcciones se tienen que asumir algunos supuestos de partida de los que dependen completamente los resultados. Por una parte se acepta que la abundancia de especies en el pasado ha tenido siempre la misma distribución log-normal que tiene en la mayoría de las comunidades actuales. Por otra, todas las correcciones se calibran con respecto a la diversidad del Cenozoico, cuyos valores y variaciones hay que suponer a partir de las especies descritas en esta edad (43.000 según Raup 1976), su duración media en millones de años y el número especies que viven en la actualidad y tienen potencial de preservación (entre 100.000 y 170.000 dependiendo de las estimaciones). Los resultados indican que la diversidad de invertebrados marinos en el Paleozoico fue variable pero muy baja (hasta diez veces menos) en comparación con el Cenozoico y la actualidad (Fig. 10A).

Todos los resultados de los métodos hasta ahora señalados parecen rechazar la hipótesis previa de que la diversidad específica no ha variado sustancialmente desde el Ordovícico (hace unos 450 millones de años) hasta ahora en los medios marinos (Gould et al. 1977). Esta hipótesis, denominada Modelo de Equilibrio, se fundamenta en la distribución temporal de los taxones supraespecificos en el interior de los ordenes y en la variación del número de ordenes a lo largo del tiempo geológico (Fig. 10B).

Además de en animales, especialmente invertebrados marinos, la variación de la diversidad a lo largo del tiempo se ha analizado en otros grandes grupos de organismos. La diversidad de las familias de los tetrápodos terrestres incrementa desde los primeros registros en el Devónico (hace unos 400 millones de años) hasta un máximo relativo en el Paleozoico superior, luego sufre fuertes cambios para finalmente quintuplicarse en los últimos 100 millones de años, desde el Cretácico superior hasta la actualidad (Benton 1985).

En las plantas vasculares la diversidad específica ha ido creciendo desde el Silúrico, hace unos 420 millones

de años, con pulsos de incremento muy marcados en determinadas épocas, especialmente en los últimos aproximadamente100 millones de años, desde la aparición de las plantas con flor en el Cretácico (Fig. 11, Niklas et al. 1983).

¿A qué se deben las variaciones de riqueza de especies observadas en los distintos grupos a lo largo del tiempo geológico, y, en particular, el incremento general de diversidad que se produce desde el final del Mesozoico? Para los invertebrados marinos se ha sugerido que el incremento de la diversidad en el interior de determinadas comunidades se debe a una diversificación trófica, con un aumento de los gremios especializados en distintos modos de vida y alimentación, particularmente con la diversificación de modos de vida infáunicos (en el interior del fondo marino) (Bambach 1983). Esta diversificación trófica viene acompañada de una compartimentación vertical ("tiering") de las comunidades bentónicas. Mientras que en el Paleozoico predominan los animales epifáunicos que viven sobre el fondo pero a baja altura, durante el Mesozoico y el Cenozoico aumenta el número de especies infáunicas, los detritívoros explotan diversos niveles, cada vez más profundos, del substrato y los invertebrados suspensívoros y carnívoros se reparten entre un mayor número de alturas sobre y dentro del fondo del mar (Ausich y Bottjer 1990). A lo largo del Paleozoico inferior probablemente se produjo también una diversificación del plancton, que pasó de estar compuesto principalmente por procariotas y protistas a incluir larvas y adultos de metazoos, como graptolitos y cefalópodos (Signor y Vermeij 1994). Este incremento de tipos de plancton, sin duda, ayudó a aumentar el número de especies de predadores nectónicos, suspensívoros y detritívoros en las redes tróficas marinas.

Además del incremento de diversidad producido por aumento del número de especies en el interior de las comunidades, la riqueza global de especies pudo también ascender debido a un incremento en la provincialidad a nivel global, en definitiva, a un aumento en el número de comunidades distintas sobre la superficie de la Tierra (Signor 1985). El número de provincias biogeográficas en la Tierra depende de factores climáticos y oceanográficos, que han cambiado a lo largo de la historia del planeta, pero está condicionado especialmente por la configuración y reparto de tierras emergidas, plataformas continentales y océanos en la superficie terrestre. Esta configuración ha dependido en la historia geológica de los movimientos relativos de las placas de la corteza terrestre. De acuerdo con la distribución de mares y continentes en el pasado geológico, la provincialidad ha aumentado notablemente desde el final del Mesozoico (Valentine et al. 1978). Los movimientos de placas han condicionado también la diversificación de los vertebrados terrestres por el aislamiento y episódico intercambio de faunas entre los continentes.

El incremento de las especies de plantas vasculares se debe sugún Niklas et al. (1985) a un mayor "empaquetamiento" y estratificación, es decir, a un reparto en distintas alturas sobre el sustrato (equivalente a la compartimentación vertical antes comentada en los animales bentónicos) en el interior de las comunidades, y a una sucesiva explotación de recursos que eran extremos para floras previas.

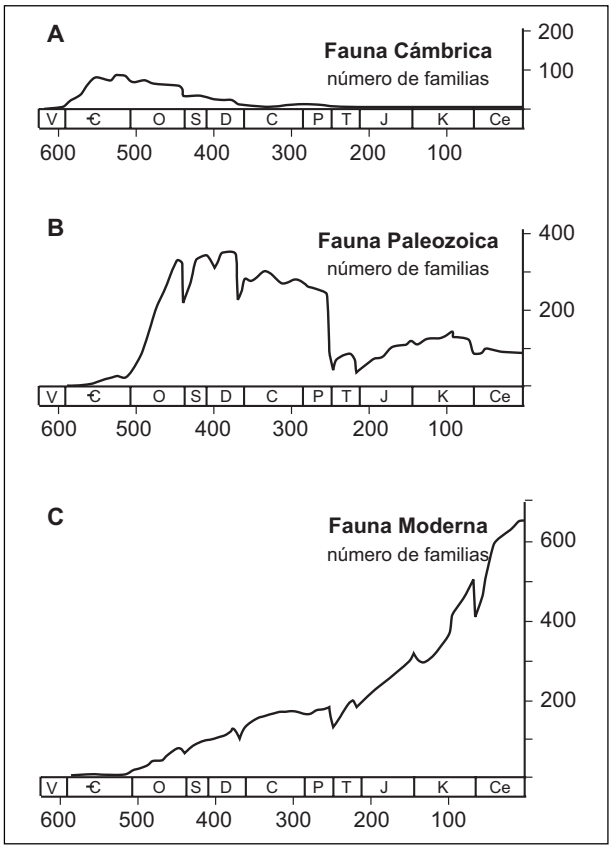


Figura 12. Variaciones en la diversidad de familias de las Faunas Evolutivas según Sepkoski (1984). Iniciales de los periodos geológicos como en la Fig. 7.

La diversificación de los animales marinos a lo largo del Fanerozoico fue descrita por Sepkoski (1981) como una sucesión en el predomino de tres "faunas evolutivas". Una fauna evolutiva esta compuesta por un conjunto de taxones superiores que tienen una historia de diversificación similar (ver análisis de clados) y que dominaron la biota marina durante un determinado y largo tiempo geológico. Las faunas evolutivas se definen estadísticamente por agrupación de las clases cuyo máximo de diversidad de familias coincide en el tiempo. En las dos primeras, Faunas Cámbrica y Paleozoica, las expansiones son más rápidas que los declives, que se extienden hasta el presente (Fig. 12).

La Fauna Cámbrica es la primera en alcanzar su máximo de diversificación, que tiene lugar en el Cámbrico superior, tras comenzar a registrarse al final del Precámbrico. Está compuesta por grupos ya extinguidos, como los trilobites, hyolites o eocrinoides, y por otros que persisten hasta la actualidad aunque con escasas especies, como los braquiópodos inarticulados y los moluscos monoplacóforos. De hecho la diversidad de las clases implicadas lleva en declive los últimos 500 millones de años (Fig. 12A). Desde el punto de vista trófico, está compuesta por algunos suspensívoros pelágicos (algunos tipos de

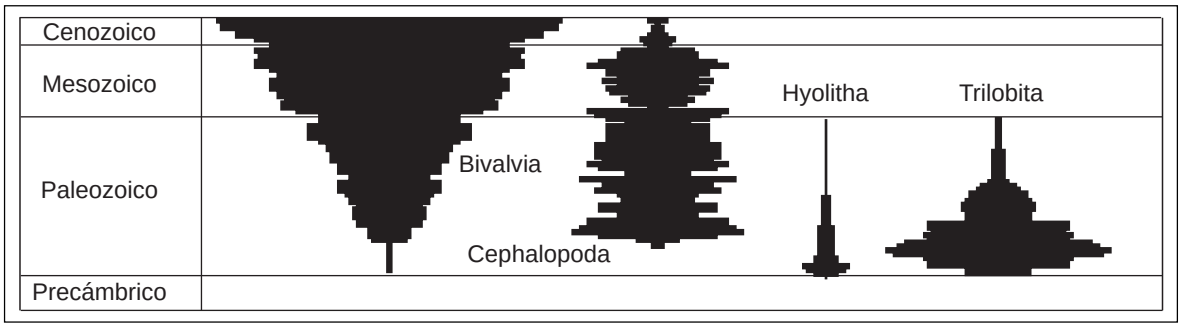


Figura 13. Ejemplos de diagramas de huso de la riqueza de familas de algunos clados. El centro de gravedad de cada huso define la época en que se sitúa la diversidad media del clado. Realizado siguiendo a Sepkoski y Hulver (1985).

trilobites), por epifáunicos suspensívoros, detritívoros y herbívoros y por infáunicos someros que pueden incluir anélidos carnívoros (Bambach 1983). Inicialmente los componentes de esta fauna se extienden por toda la plataforma continental, pero son relegados a los medios más profundos de las plataformas cuando se expanden las faunas siguientes (Sepkoski y Miller 1985).

La Fauna Paleozoica empieza a diversificarse tímidamente en el Cámbrico y alcanza su máximo número de familias del Ordovícico al Devónico. La extinción en masa de final del Ordovícico (ver apartado de extinciones) afecta su diversidad que, tras recuperarse, se ve muy reducida por las extinciones del Devónico superior y final del Paleozoico (final del Pérmico, hace 250 millones de años). Desde entonces ha oscilado, con altibajos, alrededor de unas 100 familias que persisten en la actualidad (Fig. 12B). Está formada principalmente por braquiópodos articulados, crinoideos, corales, cefalópodos, ostrácodos y algunos tipos de briozoos, junto con graptolitos (grupo ya extinguido). Esta fauna está compuesta por una mayor diversidad de gremios, con formas pelágicas suspensívoras y carnívoras y especies epifáunicas con todas las variantes tróficas reconocidas por Bambach (1983) (suspensívoros con distintas alturas y movilidades, detritívoros, herbívoros y carnívoros). Los infáunicos siguen siendo mayoritariamente someros. Incluye abundantemente por vez primera formas coloniales, predadores y nadadores activos.

La Fauna Moderna lleva diversificándose desde el Cámbrico, primero lentamente y luego, sobre todo en los últimos 250 millones de años, de un modo más acusado. Además de la gran extinción de final del Pérmico (ver apartado de extinciones), sufrió notablemente la extinción del final del Cretácico hace 65 millones de años (Fig. 12C). Sus componentes más importantes son los bivalvos y gasterópodos, los peces, los equinoideos, los crustáceos malacostráceos y algunos tipos de briozoos, junto a otros grupos como reptiles y mamíferos. Sus componentes explotan los modos de vida de las faunas previas y se expanden notablemente las formas infáunicas (carnívoras, suspensívoras y detritívoras) y, en general, las formas predadoras (Bambach 1983).

En la diversificación secuencial de las tres faunas la expansión de cada una de las dos más tardías coincide con el declive de la fauna previa. La fauna que reemplaza a la anterior tiene una tasa de diversificación inicial más baja y una diversidad máxima más alta (Sepkoski 1984).

De modo análogo se han descrito tres faunas sucesivas de tetrápodos terrestres (Benton, 1985) y cuatro floras evolutivas de plantas vasculares (Niklas et al. 1983) (Fig. 11). En este último caso, la primera flora está constituida por un grupo mal definido de plantas simples y primitivas, originadas en el Silúrico y desaparecidas al final del Devónico. La segunda flora, que aparece en el Devónico y tiene aún representantes vivos, como los licopodios, los equisetos (colas de caballo) o los helechos, introduce innovaciones como el crecimiento de plantas arbustivas y arbóreas o la heterosporía (en algunos grupos se producen micro y macrosporas que dan lugar a gametofitos masculinos y femeninos, respectivamente). La tercera flora, que surge también en el Devónico, está constituida por las plantas con semillas pero sin flores (lo que puede denominarse gimnospermas) que, como es bien conocido, han llegado hasta el presente con un elevado número de especies (p. ej., coníferas como los pinos, los cipreses, etc.) pero cuyo esplendor tuvo lugar durante el Mesozoico. La cuarta flora, constituida por las plantas con flor (angiospermas), empieza a registrarse en el Cretácico y en los últimos 100 millones de años ha pasado a dominar la vegetación de las tierras emergidas y de algunos fondos marinos. La sucesiva aparición de las tres últimas floras, con sus respectivas novedades evolutivas, supone en cada caso un importante incremento de la riqueza de especies que sigue, en conjunto, una pauta escalonada (Niklas et al. 1985).

Análisis de clados

Junto a los análisis de la diversidad global durante el Fanerozoico, un aspecto que ha atraído la atención de los paleontólogos en las últimas décadas ha sido la variación de la diversidad a lo largo del tiempo en el interior de los clados con buena representación fósil. Aunque se han hecho estudios analizando los cambios de diversidad a nivel genérico e, incluso, específico en algunos grupos, en la mayor parte de los casos se han analizado las variaciones del número de familias en el interior de órdenes o clases a lo largo del tiempo. Estas variaciones en riqueza de familias (o géneros, o especies) suelen representarse

en diagramas de huso (Fig. 13), en los cuales se reconoce un centro de gravedad que indica la posición de la diversidad media. Gould et al. (1987) propusieron que, cuando se analiza la diversidad de familias, los clados que aparecen antes en el registro geológico de un grupo tienden a tener los centros de gravedad más bajos. Dicho de otro modo, el número de familias es mayor en la historia temprana del grupo que en su desarrollo posterior. Un estudio de Anstey y Pachut (1995) sobre los briozoos paleozoicos confirma esta pauta, ya que la diversidad del nivel suborden y familia aparece al comienzo de su historia evolutiva, en el Ordovícico inferior. Las distancias morfológicas alcanzadas en los procesos de especiación tempranos, los que generan los distintos subórdenes y familias debieron ser mucho mayores que las posteriores. Esto significaría que la mayor cantidad de innovación de diseños, la disparidad de rasgos morfológicos que separa las especies agrupadas en las distintas familias, surge pronto, en los primeros momentos de la historia evolutiva del orden. En la evolución posterior del grupo predomina la homoplasia o reiteración continua de los caracteres ya aparecidos al principio. No obstante, otros muchos clados no parecen seguir esta regla en sus variaciones de diversidad.

A principios de los setenta se propuso que las variaciones de la diversidad de familias en el interior de los órdenes a lo largo del tiempo podrían ser aleatorias, dado que modelos estocásticos generados por ordenador son capaces de reproducir pautas de variación de la diversidad similares a las reconocidas en el registro fósil (Raup et al. 1973). Esta hipótesis, no obstante, fue posteriormente rechazada por las pautas que se observan en clados analizados, en los que la diversidad inicial es mayor que la aleatoriamente esperada (Gilinsky y Bambach 1986).

Enfocando el interés del estudio de los clados en su ecología y distribución espacial, puede observarse que, en la mayor parte de los grupos de organismos marinos, los primeros registros fósiles de taxones superiores (órdenes) se encuentran en sedimentos litorales y posteriormente el grupo, en su historia evolutiva, se extiende hacia ambientes más profundos de la plataforma y del resto del fondo oceánico. Por el contrario, los taxones de rango más bajo (familias, géneros, especies) pueden aparecer por primera vez tanto en medios litorales como en mar abierto (Jablonski et al. 1983, Jablonski y Bottjer 1990, Fortey y Owens 1990).

Interacción de clados

En el registro fósil son frecuentes los casos en los que el declive de un grupo de organismos coincide en el tiempo con la expansión de otro. Son muy conocidos, por ejemplo, el reemplazamiento de los sinápsidos no mamíferos por los dinosaurios en el Triásico (hace aproximadamente 200 Ma) y la posterior radiación de los mamíferos en sustitución de los dinosaurios después del Cretácico (hace unos 65 Ma). En estos ejemplos, como en otros similares, la reducción del número de taxones o, directamente, la

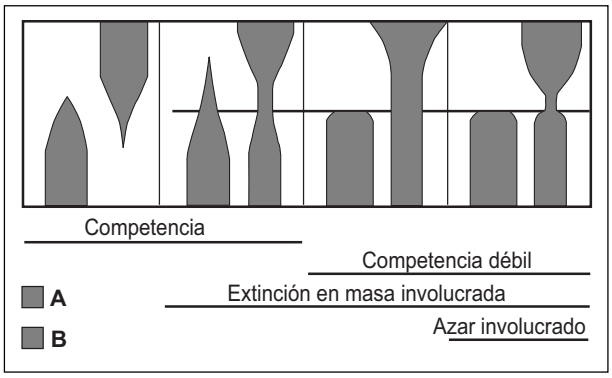


Figura 14. Modelos de reemplazamiento de clados. A clado reemplazado. B clado que reemplaza. El tope brusco y aplanado del clado A corresponde con una extinción en masa. Dibujado siguiendo a Benton (1996).

extinción de un clado es seguida por un incremento en la diversidad del otro. Tradicionalmente, estos reemplazamientos se han explicado como el resultado de la interacción, esencialmente de la competencia, entre los clados involucrados: a lo largo del tiempo el clado triunfador desplaza competitivamente al que declina, que puede acabar extinguiéndose.

Estudiando la sustitución de los braquiópodos por los bivalvos al comienzo del Mesozoico (hace 250 Ma), Gould y Calloway (1980) plantearon que los procesos ecológicos de competencia no podían explicar tal reemplazamiento. Este parece más bien el resultado de la distinta incidencia de la extinción en masa del final del Paleozoico en ambos grupos. Los bivalvos, menos afectados, fueron los que ocuparon los nichos dejados vacíos por los braquiópodos. Posteriormente, Benton (1987) propuso que analizando la geometría de los clados (los diagramas de huso) en el intervalo geológico del reemplazamiento puede estimarse en qué medida la competencia, por un lado, o la simple "suerte" frente a condiciones ambientales catastróficas, por otro, han condicionado el reemplazamiento (Fig. 14). Una geometría de "doble cuña", que corresponde al declive paulatino de un clado mientras el otro va diversificándose, puede reflejar un desplazamiento competitivo, mientras que la brusca reducción del clado sustituido indicaría un reemplazamiento oportunista. En este último caso, una fuerte alteración ambiental produce la extinción de un clado y el otro se expande por los nichos desocupados (ver apartado "Tras las extinciones").

En el primer supuesto, no obstante, quedaría por explicar cómo puede tener lugar la competencia entre clados. La competencia es una interacción que a escala ecológica se produce entre poblaciones o, si se quiere, entre especies. La competencia entre clados supondría la competencia especie a especie, entre las correspondientes a cada grupo que potencialmente ocupasen nichos similares. Las del clado triunfador compartirían características que les hacen ganar en todo los casos. Si esto es factible, queda por explicar el hecho de que un proceso de competencia entre dos especies dure varios millones de años. Para que así sucediera las diferencias en ventajas compe-

titivas de una especie con respecto a otra serían tan extraordinariamente pequeñas que el proceso, en su conjunto, podría perfectamente deberse al azar (Kemp 1999). Una posible explicación para las geometrías de doble cuña fue propuesta por Rosenzweig y McCord (1991) con su modelo de "reemplazamiento del ocupante". El clado sustituido está compuesto por especies (ocupantes) que explotan una variedad de nichos a los que están adaptadas y no tienen por qué ser desplazadas competitivamente. En el clado triunfador, mientras tanto, aparece una novedad evolutiva que confiere ventaja a sus miembros y favorece la especiación en su interior. Estas especies disponibles irán sustituyendo a las ocupantes cada vez que alguna de ellas se extinga por las razones que sean y, finalmente, su clado será sustituido por el innovador. El ritmo de reemplazamiento lo marca, en definitiva, la tasa de extinción de las especies del clado sustituido y puede durar millones de años.

Estabilidad coordinada

Entre las múltiples cuestiones macroevolutivas debatidas en las últimas décadas se encuentra la de si pueden reconocerse en el registro fósil pautas que indiquen la existencia de fenómenos evolutivos en el nivel de la comunidad. Para Brett y Baird (1995) existe este tipo de pautas y, en concreto, en los ejemplos que analizan, la evolución de la mayoría de las especies individuales aparece directamente relacionada con la de los otros miembros de la comunidad a la que pertenecen. El cambio y la estabilidad evolutiva de los componentes de una determinada comunidad se realiza de modo coordinado.

De acuerdo con estos autores, en los depósitos marinos del Silúrico-Devónico de los Apalaches, pueden distinguirse asociaciones de fósiles características de cada medio (biofacies). Durante largos y determinados intervalos temporales, las especies de cada biofacies no sufren o apenas sufren cambios morfológicos, menos del 10% se extinguen y hay muy pocos inmigrantes. En cada biofacies, al menos el 65%, y generalmente más del 80%, de las especies están desde el comienzo hasta el final de cada uno de dichos intervalos, aunque a veces las proporciones relativas de dichas especies varían. Estos intervalos definen subunidades ecológico-evolutivas y pueden reconocerse 14 subunidades de este tipo en el ejemplo que estudian. Incluso las pautas generales de riqueza de especies, abundancia y estructura de gremios se mantienen bastante constantes para cada biofacies en cada subunidad.

Probablemente las faunas de cada biofacies sean capaces de seguir las fluctuaciones ambientales (las transgresiones y regresiones marinas son probablemente las más importantes en este caso), desplazándose tras sus hábitats preferidos. La selección estabilizadora en poblaciones grandes también debe de ser importante para condicionar la estabilidad morfológica reconocida en muchas especies. Además, las comunidades se muestran resistentes a la entrada de elementos nuevos, que no suelen quedarse como permanentes, ya que aparecen, en gran abundancia a veces, y luego desaparecen bruscamente. Según concluyen Brett y Baird (1995), sólo los cambios ambientales grandes y rápidos parecen desequilibrar a las comunidades y favorecer la entrada de elementos exóticos.

En contraste con las observaciones anteriores, durante periodos geológicamente breves, menos de 500.000 años frente a los 5-7 Ma de cada subunidad de las antes mencionadas, se producen, más o menos simultáneamente, cambios faunísticos mayores en muchas biofacies. Algunas sufren más cambios que otras: las arrecifales se ven muy afectadas mientras que las litorales siliciclásticas experimentan variaciones más pequeñas. En general, sólo el 10-30% de las especies atraviesan sin extinguirse estos breves periodos, que son los límites de las subunidades ecológico-evolutivas. En estos breves intervalos, además, llegan muchas especies inmigrantes que se pueden instalar de modo permanente en la región estudiada.

Tras el periodo de cambio se inicia una nueva subunidad, en la que aparecen niveles de riqueza de especies, dominancia y estructura gremial distintos a los previos. Estos nuevos niveles permanecerán constantes durante varios millones de años de estabilidad coordinada.

Los intervalos breves de ruptura están, en algunos casos, relacionados con episodios de bajo nivel de mar que definen límites de secuencias estratigráficas, pero otros episodios de este tipo no afectan a las biofacies. En otros casos, las rupturas están relacionadas con transgresiones que producen anoxia generalizada y, a veces, hay una relación con cambios climáticos. En definitiva, los límites de las subunidades en el Silúrico-Devónico de los Apalaches coinciden con fenómenos globales.

Las subunidades ecológico-evolutivas de Brett y Baird (1995) son similares a los "biomeros" de trilobites definidos por Palmer (1965) que reconocía mantenimiento y cambio simultáneos en las asociaciones de trilobites del Cámbrico y Ordovícico Inferior. Algunos límites de estas subunidades ecológicas-evolutivas coinciden con límites de las unidades ecológico-evolutivas definidas por Boucot (1990). Este autor distingue a lo largo del Fanerozoico 12 unidades de este tipo en las cuales se pueden reconocer grupos de comunidades que apenas sufren cambios evolutivos: se mantienen los taxones dominantes y sólo los géneros y especies más escasos aparecen y se extinguen en su interior. Los grupos de comunidades de cada unidad surgen y desaparecen coetáneamente en periodos de ruptura, que Boucot (1990) ve coincidentes con grandes extinciones y subsecuentes radiaciones adaptativas (ver apartados posteriores). Para este autor, no hay una evolución continua de especies y de la diversidad sino que los cambios se concentran en los límites de las unidades ecológico-evolutivas. Es decir, las comunidades son esencialmente estables en composición y estructura a lo largo del tiempo geológico hasta que son completamente alteradas y dejan paso a otras radicalmente distintas.

Extinciones

Extinción, en su sentido más amplio, es la desaparición, la muerte, de un grupo de organismos, entendiendo

por grupo desde una población que ha estado viviendo en un área determinada hasta un grupo taxonómico de cualquier nivel. Las extinciones regionales o biogeográficas, que afectan a determinadas poblaciones en localidades o zonas concretas de la superficie terrestre están fuera de nuestro interés, entre otras razones por la posibilidad de ser reversibles desde un punto de vista histórico. Es decir, si la extinción afecta a una o varias poblaciones de una especie, que desaparece así de una zona pero continúa existiendo en otras, teóricamente siempre es posible que la especie vuelva a recuperar su antigua área de dispersión, volviendo a vivir en dicha zona. En el contexto de la macroevolución se pretende analizar las extinciones irreversibles que afectan a especies o taxones de nivel superior.

Las extinciones son y han sido fenómenos muy importantes en la naturaleza y han condicionado la historia de la vida prácticamente tanto como la aparición de novedades evolutivas. Raup (1991) estima que, a lo largo de su historia, en la Tierra han existido de cinco a cincuenta mil millones de especies, frente a los cuarenta millones que, en un cálculo muy optimista, opina que viven en la actualidad. Según tal estimación, aproximadamente sólo una de cada mil habría sobrevivido. Evidentemente, estas cifras son muy especulativas pero, sean cuales sean las cifras reales, apuntan a que las proporciones de especies extinguidas son impresionantes. En cualquier caso, indican que las extinciones no son, ni mucho menos, fenómenos secundarios y parece razonable preguntarse por qué desaparecieron esas especies y cómo lo hicieron.

Darwin consideraba que las especies desaparecen por interacciones, especialmente por competencia, con otras especies próximas. Las extinciones tendrían lugar como consecuencia de la aparición gradual de nuevas especies que conducirían a la desaparición, también gradual, de especies previas peor adaptadas a las condiciones ambientales del momento. Las apariciones y desapariciones súbitas de especies en el registro geológico serían debidas a la imperfección del registro fósil. Estas ideas gradualistas, que dominaron la mayor parte del siglo XIX y más de la mitad del XX, explicaban las importantes y evidentes concentraciones de extinciones en determinados intervalos del registro geológico como incrementos del ritmo evolutivo. En un trabajo ya clásico, Van Valen (1973), analizando las pautas de supervivencia de taxones de distintos tipos de organismos, como bivalvos, ammonoideos o mamíferos, observó que, en diagramas semilogarítmicos, las curvas de supervivencia de un grupo dado a lo largo del tiempo geológico son lineales (Fig. 15). Esta regularidad fue denominada Ley de Extinción Constante (Ley de Van Valen). Según esta ley, en el interior de un grupo dado, la probabilidad de extinción de un taxón permanece constante con el tiempo. Así, por ejemplo, las especies, géneros o familias de distintos grupos que Van Valen analiza mantienen la misma probabilidad de extinción tanto si están recién aparecidas como si llevan viviendo desde hace cientos de millones de años. Dicho de otro modo, una especie tiene la misma probabilidad de extinguirse que cualquier otra del mismo grupo, independientemente del tiempo geológico que lleve existiendo y el paso del tiempo no ha mejorado su adaptación o su capacidad de supervivencia. La explicación de Van Valen (1973) fue que los organismos que interaccionan en el interior de los ecosistemas van evolucionando progresivamente, siguiéndose los pasos unos a otros: una mejora en las presas es respondida por una mejora en los predadores (ver Capítulo 12) y el estatus de las interacciones se mantiene más o menos similar, manteniendo constante la probabilidad de que una especie sea eliminada por otras. Esta interpretación, que supone que las interacciones bióticas son las que controlan fundamentalmente la extinción de las especies, es conocida como la Hipótesis de la Reina Roja, en referencia al personaje de Alicia en el País de las Maravillas de Carroll. Esta hipótesis es difícil de contrastar con las posibilidades que ofrece el registro fósil, como lo son también las mejoras en la competencia, predación, resistencia a la predación, etc. Algunos análisis detallados de la supervivencia en el interior de grupos con buen registro fósil, como los foraminíferos planctónicos, parecen demostrar una extinción constante (Hoffman y Kitchell 1984). Por el contrario, otros estudios con los mismos grupos sugieren que la desaparición de taxones se concentra en determinados intervalos temporales. En este caso parece lógico pensar que son las alteraciones de las condiciones físicas del medio las que controlan los procesos de extinción (Wei y Kennet 1983).

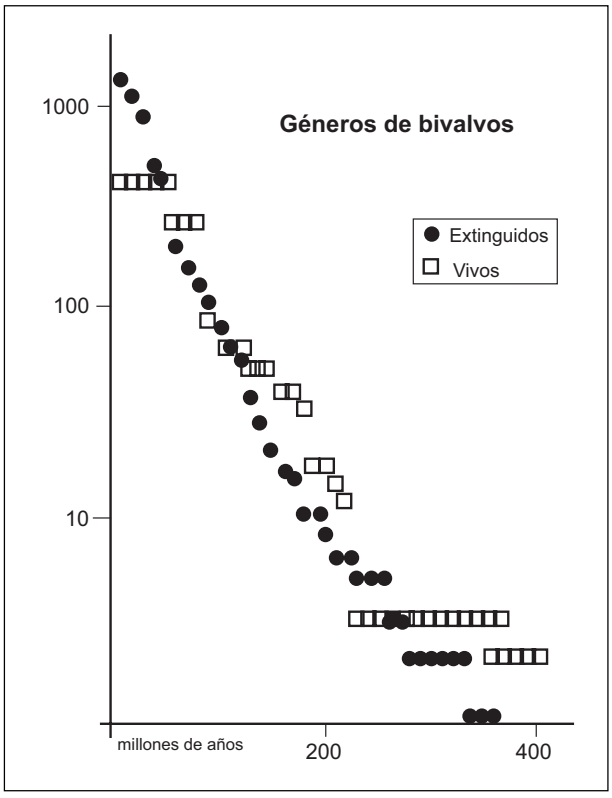


Figura 15. Curvas de supervivencia a lo largo del tiempo geológico (millones de años) de géneros de bivalvos. Realizado a partir de Van Valen (1973).

En los años sesenta, autores como Schindewolf o Newell comenzaron a describir episodios catastróficos en la historia de la vida, recuperando un pensamiento

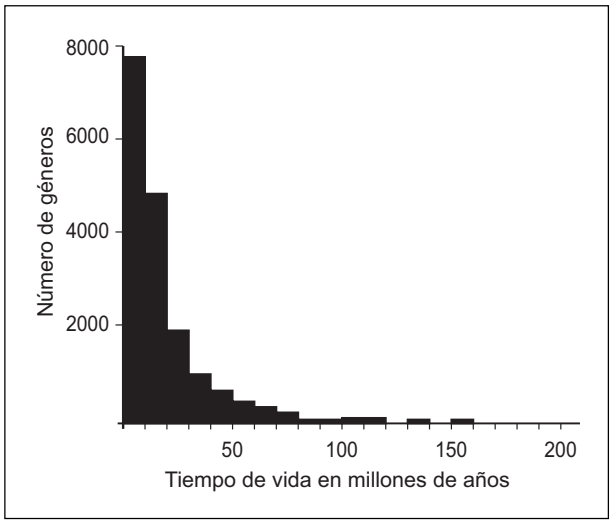


Figura 16. Distribución lognormal del número de géneros de animales en función de su duración en millones de años. Este tipo de distribuciones son muy comunes en la naturaleza. Dibujado siguiendo a Raup (1991).

catastrofista que había imperado a principios del XIX y cuyo representante más señalado fue Cuvier. A partir de los años ochenta hay un marcado incremento en el interés por las extinciones concentradas en determinados periodos de la historia geológica (extinciones en masa) que, según Hoffman (1989), se debió a: i) la teoría de Alvarez y colaboradores de que la extinción del final del Cretácico fue debida al impacto de un meteorito (ver más adelante); ii) la posibilidad de que las extinciones sean periódicas (Raup y Sepkoski 1984) y causadas por lluvias de cometas provocadas por una estrella gemela al sol no conocida (el asunto Némesis); y iii) que las consecuencias evolutivas de esas extinciones sean cualitativamente diferentes de cualquier otro fenómeno en la historia de la vida (Jablonski 1986).

Tipos de extincion. Extinción de fondo/extinción en masa

Se denomina extinción de fondo a la desaparición de unas pocas especies que se observa de modo más o menos continuo a lo largo del tiempo geológico. Estas desapariciones pueden ser el resultado de interacciones bióticas o deberse a cambios en el medio físico pero raramente, si es que hay algún caso, el registro fósil permite asegurar cuál es la causa precisa de una extinción. Raup (1991) propone que las extinciones se pueden considerar fenómenos demasiado complejos, afectados por múltiples factores difícilmente reconocibles y analizables. Al igual que otros fenómenos de este tipo se puede suponer que ocurren al azar. Esto no quiere decir que no estén determinados por causas concretas, sino que sólo son predecibles en términos de probabilidades (Raup 1991). En este contexto, puede suponerse que las especies siguen un paseo aleatorio "(random walk)": en cada momento pierden o ganan efectivos, sin depender de que previamente hayan perdido o ganado. De acuerdo con las pautas de un paseo aleatorio, si no hay un límite superior en el número de componentes (y en el caso de las especies teóricamente no lo hay) su destino es alcanzar antes o después el límite inferior, que es la desaparición de su último efectivo, fenómeno conocido como "quiebra del tahur" ("gambler's ruin"). Desde esta perspectiva, la extinción de cualquier grupo de organismos resulta inevitable, la cuestión importante es cuánto tarda en tener lugar. Cuanto mayor sea el número de efectivos es más probable que la extinción se dilate en el tiempo, ya que es más improbable que se acumulen pérdidas continuas y sucesivas de elementos. El paseo aleatorio para los géneros tiene, del mismo modo, un límite inferior (extinción) que cabe esperar que se alcance en un momento dado, pero que tiene más probabilidades de ocurrir antes si el número de especies es menor. La diversidad específica de los géneros es un factor favorable para su supervivencia, aunque su extinción final es tan inevitable como la de su última especie. En general, por tanto, la extinción de un grupo es más probable cuando tiene pocos efectivos. Una especie de amplia distribución geográfica tiene más probabilidades de sobrevivir, dado que está compuesta de numerosas poblaciones. Por razones similares, un género cosmopolita, que suele incluir más especies que uno endémico, tendrá una mayor longevidad. Dado que cualquier género o familia comienza por una sola especie, su supervivencia dependerá de su capacidad de especiación; es decir, de crear numerosos efectivos que reduzcan su probabilidad de extinción.

En la actualidad, tal como predicen, por otra parte, las mismas leyes del azar, se puede reconocer que i) la mayor parte de los géneros y de las especies tienen escasa duración (Fig. 16); ii) la mayor parte de las especies tienen escasos efectivos; iii) la mayor parte de los géneros tiene pocas especies y iv) la mayor parte de las especies ocupan áreas geográficas restringidas (Raup 1991). Estas distribuciones log-normales, marcadamente sesgadas hacia una gran abundancia de los grupos con escaso número de efectivos, hacen que las extinciones de especies y géneros sean fenómenos muy probables en la naturaleza. Esta elevada probabilidad parece suficientemente confirmada con las cifras que se aportaban al comienzo del capítulo, que indican que de cada mil especies que hayan existido sólo una ha llegado hasta nuestros días.

En los últimos años se ha prestado especial atención a los episodios, relativamente breves desde un punto de vista geológico, en los que se produce un elevado número de extinciones. En algunos de estos episodios sólo desaparecieron especies de determinados grupos, como ocurrió con los grandes mamíferos en el Pleistoceno. En otros, sin embargo, se puede observar la desaparición de especies de muy diferentes grupos, desde foraminíferos planctónicos a vertebrados terrestres. A estas extinciones, que tienen lugar en un intervalo geológicamente breve y que afectan a taxones distribuidos en un amplio rango ecológico y biogeográfico, se las denomina extinciones en masa. De entre ellas destacan cinco, las llamadas "Cinco Grandes": 1) la del final del Ordovícico, 2) la del final del Devónico, 3) la del final del Pérmico, 4) la del final del Triásico, y 5) la del final del Cretácico (Fig. 17).

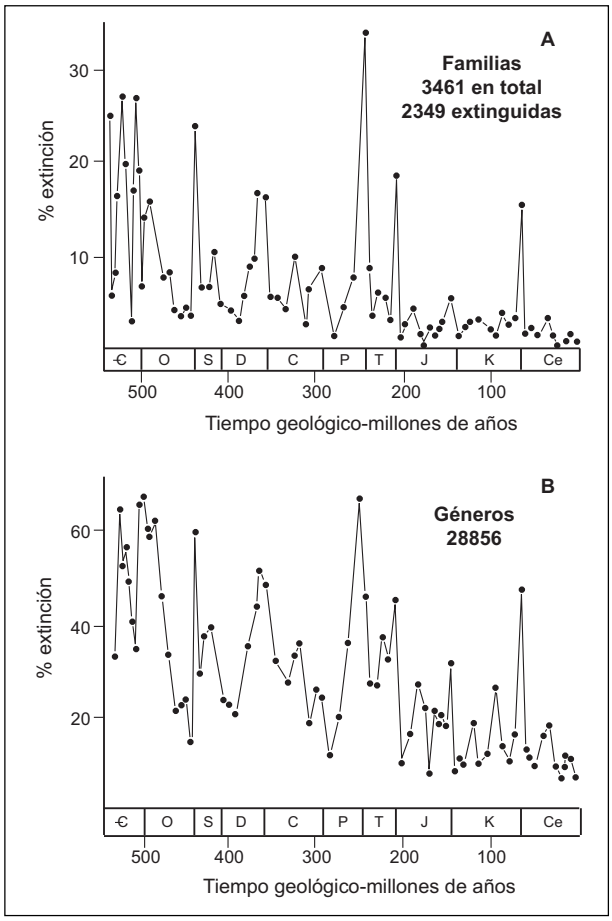


Figura 17. Porcentaje de extinción de familias (A) y géneros (B) a lo largo del Fanerozoico. Realizado a partir de Sepkoski (1996). Los grandes picos definen las extinciones en masa. Iniciales de periodos como en la Fig. 7.

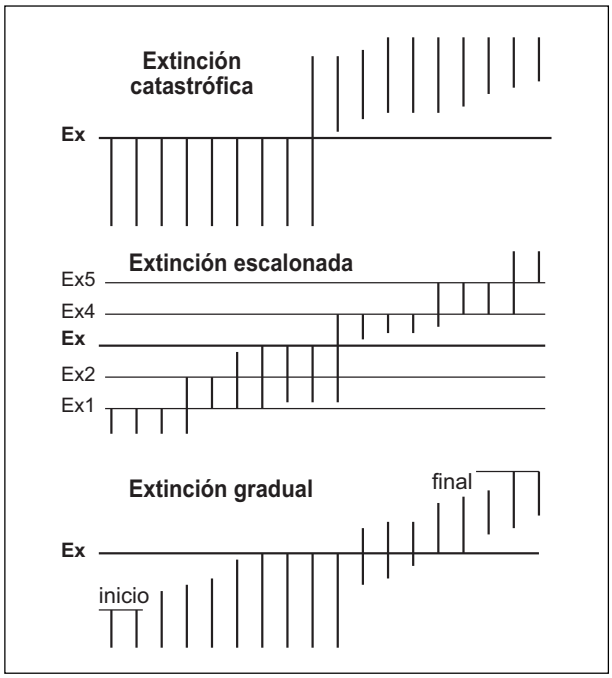


Figura 18. Tipos de extinciones en masa en función del registro estratigráfico de la desaparición (aparición) de taxones. Ex1-Ex5 extinciones escalonadas. Realizado siguiendo a Kauffman (1988).

En la actualidad, las extinciones en masa reconocidas se pueden acotar en intervalos geológicos que tienen menos de 3 Ma y la mayor parte menos de 1 Ma. Aunque no se pueda asegurar su carácter súbito, pueden llamarse extinciones en masa, ya que es la mejor forma de denominar, por ejemplo, una desaparición de más del 80% de las especies, como ocurrió al final del Pérmico, o del 65%, como sucedió en el límite Cretáceo-Terciario.

De acuerdo con las pautas de extinción (y aparición) a lo largo del tiempo de los taxones involucrados, pueden reconocerse varias categorías en las extinciones en masa (Fig. 18) (Kauffman 1988):

Extinciones en masa catastróficas. Tienen lugar en un intervalo temporal de días a centenares de años. Están relacionadas con perturbaciones globales marcadas y puntuales. La extinción del final del Cretácico puede ser un ejemplo, aunque es más compleja de lo que se pensaba inicialmente. En su conjunto se extiende a lo largo de 2-3 millones de años, pero existe un fenómeno puntual muy acusado.

Extinciones en masa escalonadas. Se producen en episodios sucesivos, ecológicamente selectivos y geológicamente breves (menos de 100.000 años), espaciados entre 100 y 500.000 años. El conjunto se extiende entre 1 y 3 Ma. Entre episodios se puede regenerar el ambiente y aparecer nuevas especies, normalmente de gran interés en el resultado final de la extinción. La extinción del Cenomaniense-Turoniense (Cretácico superior) es el mejor ejemplo de este tipo.

Extinciones en masa graduales. Son procesos que duran entre 1 y 3 Ma, en los que las tasas de extinción son mayores que las de especiación. Las pautas son similares a las de las extinciones de fondo pero más aceleradas. Los factores desencadentes son globales, como por ejemplo cambios importantes en el nivel del mar. La extinción del final del Pérmico tiene características de este tipo.

Reconocimiento de las extinciones en masa

Los modelos anteriores son aproximaciones a una realidad compleja afectada por sesgos tafonómicos, taxonómicos y bioestratigráficos que complican su reconocimiento. Para precisar la magnitud de las extinciones y su ritmo, hay que evaluar los criterios usados para su definición.

Raup (1989), entre otros, analiza los posibles efectos del registro fósil (tafonómicos y bioestratigráficos) sobre la percepción de las extinciones en masa y concluye que hay varios tipos de perturbaciones, que se pueden resumir en:

1.- Una extinción en masa puede aparecer como súbita cuando no lo es, debido al "efecto hiato"; esto es, a la ausencia de datos para un intervalo relativamente amplio por una laguna estratigráfica. La falta de información que la laguna supone hace que los resultados de un proceso de extinción normal aparezcan como un salto entre dos momentos, que se interpretan como inmediatos en el tiempo, pero que en realidad están separados por un lapso temporal más o menos grande.

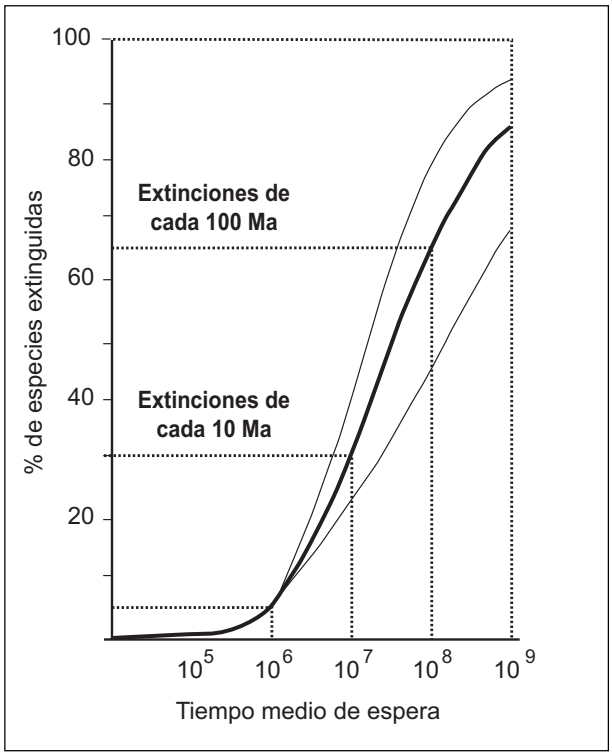


Figura 19. Curva de la muerte. La curva se ha calculado empíricamente a partir de los datos de 20.000 géneros, con extinciones acumuladas en intervalos de 10.000 años. La curva señala los tiempos de espera para cada magnitud de extinción, medida en porcentajes de especies afectadas. Dibujado a partir de Raup (1991).

2.- Extinciones que en realidad son súbitas pueden parecer graduales debido al "efecto Signor-Lipps". Un muestreo defectuoso o poco intenso permite reconocer sólo las formas más frecuentes. La mayor parte de las especies, como ya se ha comentado, incluyen pocos individuos. En consecuencia, la mayor parte de las especies fósiles aparecen representadas por muy pocos ejemplares por lo que es improbable que su último registro como fósiles corresponda con su desaparición real. La última aparición de un fósil en una secuencia indica que aún estaba vivo en ese momento, no que se extinguió en él. A esto hay que añadir lo improbable que es la conservación de restos de todos los taxones que desaparecen en el nivel de máxima extinción. La apariencia de una desaparición gradual y progresiva puede deberse, por tanto, a un goteo del registro de ejemplares fósiles. Los sucesivos trabajos de Ward y colaboradores en las secciones estratigráficas del Cretácico superior de la región de Zumaya (Guipuzcoa) pueden ser un buen ejemplo de lo anterior, ya que los repetidos muestreos han ido acercando progresivamente los últimos registros de ammonites al horizonte del límite Cretácico-Terciario (Ward, 1990).

3.- Finalmente, la apariencia brusca o escalonada de una extinción puede ser el resultado artificial de la localización temporal de los hallazgos de fósiles o de deficiencias en la correlación temporal entre distintas secciones. Si, por ejemplo, se utiliza la desaparición de una serie de especies como criterio de correlación, se asume la coetaneidad de esa desaparición en todas las secciones en que se observe, convirtiendo en brusca e instantánea esa extinción a nivel regional o global, con un razonamiento que corre el riesgo de ser circular.

Para evaluar la fiabilidad del registro fósil existen métodos, como los de Strauss-Sadler (1989) y Marshall (1990), que estiman los intervalos de posible existencia de un taxón en la columna estratigráfica, con una fiabilidad del 95%, a partir de las muestras reales que se tienen del taxón. En general, no obstante, puede decirse que, aunque el conocimiento del registro paleontológico cambia y mejora, las grandes pautas de cambio en la diversidad a lo largo del tiempo geológico permanecen estables, de lo que se desprende que nuestro conocimiento actual es significativamente bueno (Sepkoski 1993, Benton 1995).

Las extinciones en masa graduales se dan por la extinción escalonada y continua de especies a lo largo de un intervalo de tiempo, por la pérdida progresiva de efectivos de las especies o por reducción progresiva del área de dispersión de las especies presentes. Esta reducción de efectivos y de su distribución acentuará aun más los sesgos de los procesos de fosilización y taxonómicos que pueden conducir a una acentuación artificial de una extinción en masa ("efecto de reducción de la diversidad, de los efectivos o de la distribución").

Puede plantearse si las extinciones en masa son fenómenos cualitativamente distintos de la extinción de fondo o simples incrementos en la tasa de desaparición de especies. Una extinción en masa probablemente sólo es un caso extremo de un ritmo variable de extinción. Raup (1991) con su "curva de la muerte" (Fig. 19) plantea que las extinciones en masa son un extremo de un continuo en las frecuencias con que tienen lugar sucesos de diferente intensidad. La curva de la muerte indica el riesgo de que ocurran extinciones de distinto grado y la frecuencia de las de carácter catastrófico. La curva se ha calculado empíricamente a partir de los datos de 20.000 géneros, con extinciones acumuladas en intervalos de 10.000 años, por lo que no detecta bien las diferencias entre extinciones verdaderamente puntuales y otras más extendidas en el tiempo, dentro de esos 10.000 años. La curva señala los tiempos de espera para cada magnitud de extinción, con información del tipo: hay que esperar un millón de años para que ocurra una extinción que afecte al 5% de las especies vivientes y 100 millones para una que aniquile el 65%. Conceptualmente es similar a las curvas que se emplean para la predicción de catástrofes naturales, como inundaciones o terremotos.

Aunque cuantitativamente sólo sean un extremo de un ritmo variable, las extinciones en masa son fenómenos singulares dentro de la historia de la vida, ya que únicamente en ellas desaparecen taxones dominantes, se eliminan comunidades enteras y se dan cambios evolutivos a gran escala (Hallam y Wignall 1997). Aunque sea difícil de probar, las extinciones en masa pueden seguir unas reglas diferentes de las de fondo, ya que la correlación entre la intensidad de las causas y sus efectos puede no ser li-

neal. Una extinción de especies por encima de un determinado umbral puede romper la estructura de los ecosistemas, con consecuencias evolutivas de gran magnitud.

Selectividad de las extinciones

Analizando las pautas del registro fósil, la supervivencia diferencial frente a las extinciones puede incluirse en tres categorías distintas: 1) debida a determinados rasgos biológicos; 2) debida a la adscripción taxonómica; o 3) debida a la distribución geográfica (McKinney 2001).

Son conocidos algunos ejemplos de resistencia a la extinción de fondo debida a características biológicas concretas. Por ejemplo, las especies de braquiópodos paleozoicos cementados al sustrato son más longevas que las especies pedunculadas y los ammonites platiconos (conchas de crecimiento medio) tienen una tasa de extinción mayor que los oxiconos (crecimiento rápido y sección aguda), menos ornamentados.

En el caso de los dinosaurios se ha aludido al gran tamaño corporal como un carácter que favoreció su extinción. También se ha supuesto que el gran tamaño promovió la extinción de los rudistas (unos bivalvos con valvas muy modificadas adaptados a la vida sésil que vivieron durante el Jurásico y el Cretácico) y de los mamíferos que desaparecieron al final del Pleistoceno (LaBarbera 1986). No obstante, aparte de los rudistas, las especies de moluscos de gran tamaño no parecen ser selectivamente afectadas en la extinción del final del Cretácico (Jablonski 1996). La extinción, tanto de fondo como en masa, se ve favorecida por varias características biológicas que pueden, en conjunto, resumirse en un elevado grado de especialización y una baja abundancia (Tabla 1) (McKinney 2001). Adicionalmente, en algunas extinciones en masa han perecido selectivamente los organismos planctónicos, los epifáunicos y los suspensívoros.

Es indudable que en las extinciones en masa la desaparición de determinados taxones es selectiva. Así, por ejemplo, el número de especies de dinosaurios extinguidas al final del Cretácico es significativamente superior al que correspondería como proporción general de especies desparecidas durante la extinción del límite Cretácico-Terciario. Como muestra Raup (1991), el 100% de los distintos grupos de dinosaurios se extinguieron mientras que, como media, sólo un 43% de las especies de vertebrados registradas en depósitos continentales del Cretácico superior de Estados Unidos desaparecieron. Puede pensarse que los dinosaurios, u otros grupos selectivamente afectados por una extinción en masa, comparten características biológicas que resultan negativas frente a tal extinción. No obstante, tales características hasta el momento resultan difíciles de concretar.

Para los géneros, tener una mayor diversidad específica confiere resistencia a la extinción de fondo pero no es significativa para la supervivencia durante las extinciones en masa, según se desprende de los datos del final del Cretácico analizados por Jablonski (1986): El 42% de los géneros de bivalvos y gasterópodos que sobrevivieron y el 40% de los que perecieron eran géneros ricos en especies. En los gasterópodos, en alguna región, incluso sobrevivieron más los géneros más pobres en especies.

Tabla 1

Rasgos biológicos que favorecen la extinción

Especialización	Abundancia
Estenotermia	Poca abundancia media
Nivel trófico alto	Distribución areal reducida
Dieta especializada	Baja densidad
Simbiosis	
Tamaño corporal grande	
Baja fecundidad	
Longevidad	
Desarrollo ontogenético lento	
Complejidad morfológica	
Comportamiento complejo	
Movilidad reducida	

Tabla 2

Porcentaje de extinción en distintos niveles taxonómicos en la extinción en masa del final del Cretácico.

Grupos	% de desapariciones
Phyla	0
Clases	1
Órdenes	10
Familias	14
Géneros	38
Especies	65-70

Son muchos los ejemplos de selectividad frente a las extinciones relacionada con el tipo de hábitat y la distribución geográfica. Durante el Cretácico, puede reconocerse que las especies de moluscos tienen mayor probabilidad de supervivencia si tienen una gran área de dispersión y, de modo similar, los géneros compuestos de numerosas especies con gran extensión geográfica tienen un rango temporal más amplio (Jablonski 1986). Los géneros más cosmopolitas sobrevivieron diferencialmente en la extinción en masa del final del Cretácico, ya que su supervivencia es cinco veces mayor que la de los endémicos. Por el contrario, la distribución geográfica es indiferente para la supervivencia de las especies (Jablonski 1986). La supervivencia de géneros de moluscos con especies de mar abierto es mayor que la de los endémicos litorales. Por último, en otros niveles taxonómicos, los taxones superiores de los organismos marinos tienden a sobrevivir mejor que los terrestres (McKinney 2001).

Aparecen también aspectos selectivos en las pautas latitudinales de las extinciones. Los taxones tropicales y subtropicales parecen más lábiles a las extinciones en masa que los de latitudes más altas (Cooper 1977, Stanley 1988). Este fenómeno puede reflejar el marcado endemismo de las faunas y floras tropicales, pero también se han propuesto explicaciones de carácter ecológico, como la estabilidad de las condiciones ambientales en las zonas cálidas, que sufren escasas variaciones a lo largo

del tiempo de evolución normal, así como la alta diversidad y el predominio de los factores bióticos en esos medios. Determinados cambios en las condiciones físicas ambientales podrían producir la extinción de algunos grupos, lo que induciría cambios profundos en el ecosistema que conducirían a la extinción en masa. Las extinciones afectarían especialmente a los sistemas arrecifales. La extensión de las zonas cálidas ha sido muy superior a la actual hasta prácticamente la mitad del Cenozoico (hace unos 40 millones de años), por lo que las extinciones en masa habrán tenido más incidencia de la que podríamos suponer con la distribución actual de zonas climáticas.

No obstante, las bases de datos utilizadas hasta el momento son excesivamente pequeñas para que generalizaciones como las anteriores sean concluyentes (Raup 1991). De hecho, la aplicación de modelos estocásticos, como los de "campo de tiro" ("Field of Bullets") y el "método de rarefacción inversa de especies ", sugieren que no hay selección taxonómica o de caracteres en las extinciones (Raup 1991).

Supongamos que en una extinción los individuos desaparecen al azar, sin relación con las especies a las que pertenecen, en un supuesto de múltiplos de 10 (10 individuos por especie, 10 especies por genero, 10 géneros por familia, etc., en un único filo). Sería un modelo de "campo de tiro", ya que los individuos "caen" al azar sin depender del grupo al que pertenecen. Si mueren el 75% de los individuos no desaparecerá ningún filo: sólo hay uno y éste pierde el 75% de sus efectivos. Cada clase tiene 100.000 individuos por lo que no es probable que se extinga ninguna. Según descendemos en la jerarquía la desaparición de taxones por azar es cada vez más probable y para las especies la probabilidad es del 5%. Este modelo no es realista al suponer la uniformidad en el número de taxones incluidos en cada taxón de orden superior, que en la naturaleza es manifiestamente muy variado. Sin embargo, explica la mayor dificultad de la desaparición de taxones de alto nivel, observada, en general, en las extinciones en masa conocidas.

El método de rarefacción inversa sirve para estimar el número de componentes de un determinado nivel taxonómico afectados por una extinción si se conocen el número de desaparecidos de niveles taxonómicos superiores. La curva se basa en datos experimentales actuales sobre el número de especies que corresponden a un determinado número de géneros y familias y asume que las especies desaparecen al azar, sin dependencia de su afiliación taxonómica. La aplicación de este método a la extinción del límite Cretácico-Terciario genera unos valores numéricos que coinciden con los datos que se conocen del registro fósil (Tabla 2).

Dado que el método asume que la extinción de las especies es al azar y no depende del grupo al que pertenecen o del hábitat que ocupan, la buena coincidencia de sus predicciones con los datos disponibles de la extinción del final del Cretácico parece indicar que la desaparición de los distintos taxones no fue selectiva, excepción hecha de algunos grupos, como los dinosaurios, ya comentados.

Resumiendo las distintas pautas observadas en el registro fósil, las extinciones en masa pueden tener distinta incidencia en los procesos evolutivos. En unos casos simplemente aceleran los procesos de las extinciones de fondo. Las especies que tienen mayor riesgo de extinción en épocas normales son las que sufren mayor extinción en las catastróficas, es decir los rasgos biológicos y la adscripción taxonómica que favorecen la extinción de fondo facilitan también la extinción en masa. Este tipo de comportamiento frente a las extinciones fue denominado por Raup (1991) "juego limpio" ("fair game"). Según este mismo autor, una "selectividad caprichosa" ("wanton selectivity") se da cuando los caracteres biológicos y la pertenencia a un grupo de organismos favorecen de modo distinto la supervivencia en las extinciones de fondo y en masa. Por último, una selectividad de "campo de tiro" tiene lugar cuando en la extinción en masa se extinguen taxones al azar y la supervivencia es un asunto de suerte.

Por lo expuesto en este apartado, es fácil entender que las extinciones en masa tengan consecuencias evolutivas transcendentales. Las adaptaciones que favorecen la supervivencia y diversificación en tiempos normales no necesariamente tienen relación con las características biológicas que mejoran la supervivencia en las extinciones en masa. Las extinciones en masa hacen desaparecer taxones que no son lábiles a la extinción de fondo, por estar bien adaptados. Esta "selección no constructiva" puede alterar significativamente los procesos evolutivos de corta y larga duración y hacer desaparecer taxones que estaban viviendo sin dificultades en las épocas normales previas. Las extinciones en masa pueden eliminar especies o clados más o menos endémicos y en vías de extinción, pero también a otros de éxito, con escasa o amplia distribución geográfica, cuyo único defecto fue tener la "mala suerte" de estar en el sitio equivocado en el peor momento.

Causas de las extinciones en masa

Diversos fenómenos han sido propuestos como posibles causas de las extinciones en masa a lo largo de la historia de la Geología y Paleontología. En algunos momentos, especialmente a principios de los años ochenta, en la estela de la aceptación de la hipótesis de Alvarez et al. (1980) de que la extinción del final del Cretácico, popularizada como la extinción de los dinosaurios, había sido causada por el impacto de un cuerpo celeste, se ha buscado un único tipo de causa para explicar todas las grandes extinciones. En la actualidad, no obstante, la opinión mayoritaria es que los factores desencadenantes han sido distintos en cada caso y que las extinciones en masa pueden haberse producido por un entramado de fenómenos que actuaron conjuntamente en un intervalo determinado. Aún así, conviene detallar cuáles son las causas que han sido propuestas para explicar las extinciones mayores. Se pueden clasificar en causas terrestres y extraterrestres, en función de que impliquen procesos propios de la Tierra (mantélicos, corticales, climáticos, etc.) o fenómenos originados por el Sol u otros cuerpos extraterrestres.

Entre las causas terrestres se han diferenciado varios tipos: (1) Cambios en el nivel del mar. A grandes rasgos, hay una buena coincidencia temporal entre episodios de extinciones en masa y cambios importantes en el nivel global del mar. Las cinco mayores extinciones, en concreto, acontecen en picos de bajo nivel del mar en la curva de las variaciones del nivel del mar global a lo largo del tiempo geológico (curva eustática global) (Hallam 1984), aunque también es cierto que otros picos acusados de bajo nivel del mar no corresponden con ninguna extinción notable. Las variaciones importantes de nivel del mar pueden tener dos consecuencias fundamentales para las biotas marinas: a) Las bajadas de nivel del mar (regresiones) reducen los hábitats marinos someros (Newell 1967) y pueden, por ello, promover la extinción de las especies que viven en las plataformas continentales; y b) las subidas del nivel del mar (transgresiones) tras un periodo de nivel de mar bajo van acompañadas de formación de masas de agua anóxicas que pueden también ser letales para las especies de las plataformas continentales. De hecho, varias extinciones en masa van acompañadas de la formación de arcillas negras ("black-shales") y valores anómalos de los isótopos estables de carbono, que indican condiciones anóxicas en las aguas de los fondos marinos.

(2) Volcanismo. Además de por la desaparición brusca de numerosas especies de distintos grupos, la extinción de final del Cretácico está marcada en el registro geológico por una fuerte anomalía geoquímica. Hay un pico de abundancia de iridio, elemento generalmente muy escaso en la corteza terrestre. También aparecen granos de minerales (cuarzo) con señales de impacto. Estos hechos, que dieron lugar a la hipótesis del impacto de uno o varios cuerpos extraterrestres, según algunos autores pueden explicarse por una inusual actividad volcánica en la Tierra en el periodo considerado (Hallam 1987). La emisón de enormes masas de basaltos procedentes del manto terrestre podría explicar el enriquecimiento de iridio y el volcanismo explosivo coetáneo las señales de metamorfismo de impacto en los granos de cuarzo. Como puede suponerse por extrapolación de la actividad volcánica actual, las erupciones volcánicas pueden producir grandes perturbaciones ambientales. En erupciones de gran magnitud, la emisión de grandes cantidades de gases sulfatados provocaría lluvias ácidas, alteraciones de la química oceánica y, junto con las cenizas volcánicas, causarían un enfriamiento global.

(3) Climáticas. Tanto los cambios de nivel del mar como el volcanismo pueden, tal como hemos apuntado, producir transformaciones en el clima. No obstante, también han sido propuestos como causas de las extinciones en masa enfriamientos globales de escala temporal geológica e independientes de los cambios de nivel del mar o de la actividad magmática (Stanley 1984). Sin embargo, excepto para la extinción del tránsito Eoceno-Oligoceno, los datos conocidos no apoyan esta hipótesis en la mayoría de las grandes extinciones del Fanerozoico.

Sin duda las causas de origen terrestre pueden actuar conjuntamente y tener su origen último en determinados procesos tectónicos de gran escala que impliquen a la vez cambios globales del nivel del mar e incremento de la actividad volcánica, que provocan alteraciones atmosféricas.

Las anomalías geoquímicas de iridio y la presencia de cuarzo con metamorfismo de impacto que se registran coincidiendo temporalmente con la extinción en masa del final del Cretácico renovaron a principios de los ochenta el interés por las causas extraterrestres de las grandes extinciones. Históricamente ya se había aludido a fuertes alteraciones en la radiación solar o a flujos masivos de radiación cósmica para explicar la desaparición masiva de especies en episodios concretos de la historia de la Tierra. Los datos y las hipótesis de Álvarez et al. (1980), Alvarez (1987), etc., se centran, sin embargo, en el impacto de un cuerpo extraterrestre (un asteroide o un cometa) y, desde entonces, se han estado buscando evidencias de este tipo de impactos para interpretar las extinciones en masa del Fanerozoico.

El choque de un asteroide grande, de unos 10 km de diámetro, produciría enormes perturbaciones ambientales a escala global: las partículas generadas por el impacto darían lugar a una nube de polvo que produciría primero oscuridad y enfriamiento y, posteriormente, un efecto invernadero con calentamiento global y lluvias ácidas. El conjunto de estos fenómenos pudo haber provocado la extinción en masa del final del Cretácico, y haber participado en mayor o menor medida en otras extinciones.

En algunos casos, como en el límite Eoceno-Oligoceno, aparecen microtectitas (granos de vidrio) que pueden atestiguar el choque de un cuerpo extraterrestre; en otros, puede correlacionarse la formación de un cráter de impacto con el conjunto de evidencias relacionadas con la extinción en masa del Cretácico final (Cráter de Chixulbub, Yucatán, Méjico).

En la búsqueda de regularidades en los fenómenos de extinción en masa del Fanerozoico, con el objeto de encontrar una causa común a todas ellas, Raup y Sepkoski (1984) analizaron el reparto temporal de las extinciones mayores a lo largo de los últimos 250 millones de años, desde la gran extinción del final del Paleozoico (final del Pérmico). Estos autores plantearon que los episodios mayores de extinción tenían lugar, con una marcada periodicidad, cada 26 Ma. Los evidentes desajustes de los picos registrados de extinción con dicha periodicidad fueron atribuidos a los errores y lagunas en la escala geológica y a las imprecisiones en la datación absoluta de algunas extinciones. No obstante, en la actualidad la existencia de tal periodicidad se considera, al menos, como dudosa.

En resumen, las extinciones pueden haber seguido diversas pautas y sus causas pueden haber sido complejas y de distinto origen. Parece claro, no obstante, que no todas se produjeron del mismo modo ni hubo una causa común para todas ellas.

Algunos ejemplos de extinciones en masa

Podemos ejemplificar distintas pautas y procesos en las extinciones en masa analizando someramente algunas de las más importantes.

Extinción del final del Ordovícico

Esta extinción tuvo lugar hace unos 440 Ma y parece ser la culminación de una serie de extinciones menores que ocurrieron a lo largo del Ordovícico. Fue una extinción escalonada con dos fases mayores (Brenchley 1990). Desaparecieron hasta el 85% de las especies (28% de familias) según Raup (1995), especialmente graptolitos, trilobites pelágicos y conodontos (grupo de vertebrados ya extinguido del que se preservan piezas de fosfato/carbonato cálcico), así como braquiópodos, briozoos, corales y poríferos. Es, en cuanto al porcentaje de taxones afectados, la segunda extinción más importante del Fanerozoico.

Pudo producirse por una secuencia de fenómenos que alteraron sustancialmente las condiciones oceanográficas. En una primera fase tuvo lugar un enfriamiento global que desembocó en una glaciación. El descenso del nivel del mar relacionado con la glaciación redujo los hábitats marinos someros, ya que emergieron las plataformas continentales. Con el calentamiento global posterior se produjo un subida del nivel del mar que provocó condiciones anóxicas en las plataformas continentales, lo que condujo a la segunda fase de extinción (Hallam y Wignall 1997).

Extinción del final del Pérmico

Pasa por ser la mayor extinción de la historia de la vida, ya que desaparecieron entre el 85 y el 90% de las especies (Erwin 1996). Ocurrió hace unos 250 Ma. Afectó a organismos marinos como trilobites, braquiópodos, ammonoideos, corales y foraminíferos, pero también a formas terrestres como plantas vasculares, insectos y tetrápodos. Parece que duró alrededor de 10 Ma en una cadena de acontecimientos que finalmente se aceleraron en los últimos 1-2 Ma (Hallam y Wignall 1997), es decir no fue un fenómeno súbito (Erwin 1996). La secuencia de sucesos se inicia con una bajada generalizada del nivel del mar, probablemente acompañada de glaciación, que afectó especialmente a faunas y floras tropicales. Tras este episodio hay una cierta diversificación de algunos grupos, como los foraminíferos, que precede la gran crisis del final del Pérmico. Al mismo tiempo, el nivel del mar se recupera y no deja de subir hasta varios millones de años después de la extinción en masa. De acuerdo con las evidencias de geoquímica isotópica, el episodio final pudo comenzar con un incremento de CO_2 en la atmósfera producido por la oxidación masiva de depósitos previos de carbón, acentuado por las emisiones de CO_2 debidas a la actividad volcánica de gran magnitud que tuvo lugar en el nordeste de Asia (Siberia). El incremento de anhídrido carbónico provocó un efecto invernadero y un calentamiento global, que condujo al estancamiento de los océanos que acabaron fuertemente estratificados y con condiciones anóxicas. Debido a esta situación, en los océanos tuvo lugar un colapso de la productividad que destruyó los ecosistemas marinos (Hallam y Wignall 1997).

Extinción del final del Cretácico

Es la más famosa, tanto por ser la extinción que acabó con los dinosaurios como por ser la que más evidencias ha tenido en las últimas dos décadas de estar causada por el impacto de un cuerpo extraterrestre. Desaparecieron del 65 al 75% de las especies preexistentes (en este sentido no es de las extinciones en masa más exageradas), especialmente de equinodermos, braquiópodos, ammonoideos, bivalvos, corales y foraminíferos, nanofósiles calcáreos y dinoflagelados, además de los populares dinosaurios. Aunque para la mayoría de los autores es el mejor ejemplo de extinción en masa súbita, otros creen que tuvo un cierto carácter escalonado (Kauffman y Hart 1996).

Las evidencias extendidas por localidades a lo largo y ancho del planeta de la anomalía de iridio, los granos de cuarzo con metamorfismo de choque, las microtectitas y algún ejemplo de cráter de impacto, indican que tuvieron lugar uno o varios impactos de cuerpos extraterrestres. No obstante, en la misma época coincidió una fuerte actividad volcánica de naturaleza basáltica (en el Deccan, India), el nivel del mar global bajó fuertemente, se observan anomalías anóxicas en los océanos y hubo un enfriamiento global. Es decir, probablemente hubo un conjunto de factores que contribuyeron a deteriorar los ecosistemas y facilitaron la extinción en masa, incluso si ésta tuvo lugar por un impacto.

Tras las extinciones en masa

Hasta ahora nos hemos ocupado de las fases destructivas de las extinciones en masa, en las que, por unas u otras razones, y con pautas diversas, desaparecen una serie de taxones. No obstante, como crisis bióticas de primer orden, las extinciones en masa tienen un impacto sobre el mundo orgánico que queda también reflejado en el registro fósil de las etapas geológicas posteriores. Tras la fase o fases de extinción, puede reconocerse una fase de supervivencia, en la que se mantiene una diversidad baja sin cambios notables. Posteriormente se inicia la fase de

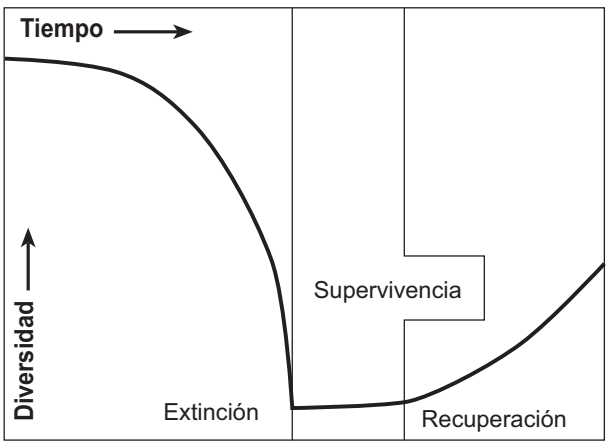


Figura 20. Variación de la diversidad a través de las distintas fases de una extinción en masa. Realizado siguiendo a Hallam y Wignall (1997).

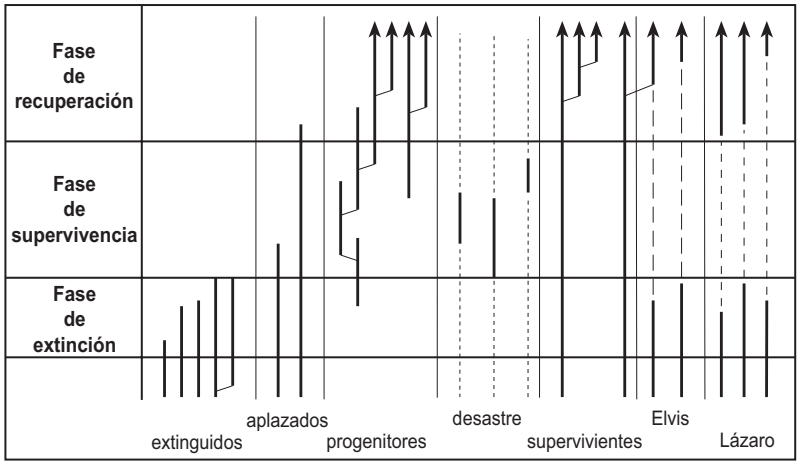


Figura 21. Tipos de taxones frente a una extinción en masa. Los trazos sólidos indican el intervalo en que se registra la especie como fósil. Los trazos discontinuos indican intervalos en los que la especie ha debido vivir pero no tiene registro fósil, salvo en los taxones Elvis en los que los trazados discontinuos representan la falsa suposición de que han sobrevivido sin registro. Dibujado siguiendo a Hallam y Wignall (1997).

recuperación, en la que la diversidad incrementa (Hallam y Wignall 1997) (Fig. 20). Después hay una fase de expansión en la que la riqueza taxonómica acaba superando los niveles previos a la extinción (Bottjer 2001). En las fases de supervivencia y recuperación aún pueden extinguirse algunos taxones, denominados "taxones aplazados" ("holdover taxa"), generalmente componentes de clados que han sufrido intensamente la extinción (Fig. 21). Por ejemplo, los estromatopóridos, un grupo de organismos que no existe en la actualidad y que se consideran afines a las esponjas, fueron fuertemente afectados por la extinción del Devónico superior, en el Paleozoico medio, hace unos 375 millones de años. Tras dicha extinción sobrevivieron algunos géneros del grupo, para finalmente desaparecer algún tiempo después. En la fase de supervivencia son característicos los "taxones de desastre" ("disaster taxa") (Fig. 21). Suelen ser taxones con grandes rangos temporales cuya abundancia incrementa notablemente en la fase de supervivencia, por lo que se consideran oportunistas que aprovechan la perturbación ambiental. Los estromatolitos, que son estructuras calcáreas laminadas formadas por la actividad de cianobacterias y de algas, son fósiles típicos de las fases de supervivencia de varias extinciones en masa. Durante las fases de extinción y supervivencia aparecen taxones nuevos, que luego se diversificarán en la fase de recuperación. Dichos taxones se denominan "progenitores". Un buen ejemplo es la aparición de los braquiópodos con el braquidio espiralado, del orden Atrypida, en el peor momento de la extinción de final del Ordovícico, durante el Hirnantiense, entre los dos episodios mayores de extinción. Este grupo de braquiópodos se diversificará más tarde, para ser uno de los órdenes más importantes del Paleozoico medio (Cooper 1995).

En la fase de recuperación se encuentran "taxones Lázaro", que dejaron de registrarse en algún momento antes de, o durante, la extinción, y que vuelven a aparecer como fósiles un tiempo después de ésta (Fig. 21). Se trata de géneros y familias de los que no hay fósiles durante un cierto periodo, que suele ser principalmente la fase de supervivencia. Algunos géneros actuales de bivalvos, como *Chlamys* (zamburiñas) o *Pinna* (nacra), son buenos ejemplos de taxones Lázaro durante la extinción de final del Paleozoico: Tras registrarse en el Pérmico, no se encuentran fósiles de sus especies hasta el Triásico medio. Aunque en algunos casos se ha supuesto que los taxones Lázaro fueron capaces de sobrevivir en refugios ecológicos las peores etapas de la correspondiente extinción en masa, probablemente su desaparición pasajera se deba más a la reducción de efectivos en las poblaciones de sus especies, que ven así disminuidas sus posibilidades de fosilización. Un último caso son los "taxones Elvis", denominados así en referencia a la multitud de falsas apariciones de Elvis Presley tras su muerte. Estos son taxones nuevos que aparecen en la fase de recuperación pero que se identifican y nombran como taxones previamente extinguidos, por presentar una marcada homoplasia (similitud morfológica) con ellos (Fig. 21). Esta denominación fue introducida por Erwin y Droser (1993) para los taxones de algas calcáreas y esponjas de las asociaciones de fósiles de los arrecifes del Triásico medio, que reciben los mismos nombres que formas similares de los arrecifes del Pérmico. Se trata de fósiles con rasgos anatómicos relativamente simples que pueden ser convergentes con los de taxones más antiguos.

Tras las extinciones en masa, y durante la fase de recuperación, siempre se registran fenómenos de diversificación, formación rápida de nuevos taxones, es decir, radiaciones adaptativas (De Renzi 1988). Las extinciones en masa no sólo hacen desaparecer adaptaciones de éxito en épocas normales, también crean oportunidades para cambios faunísticos, ya que son eliminados grupos que han tenido un éxito previo y son sustituidos por radiación en las épocas post-extinción. El caso del reemplazamiento de los dinosaurios por los mamíferos es uno de los mejores ejemplos de este tipo de fenómeno. Un grupo de tetrápodos terrestres adaptados a una variedad de nichos es borrado de la Tierra por las perturbaciones ambientales anómalas acaecidas al final del Cretácico. Los mamíferos, un grupo que había permanecido "latente", es decir, poco diversificado, durante el Jurásico y el Cretácico, aprovecha la multitud de nichos desocupados tras la gran extinción para diversificarse, radiar en el Paleógeno, y en su interior se despliega una enorme variedad morfológica que da lugar a numerosos órdenes de diseños tan dispares como los cetáceos, los roedores o los carnívoros.

Parece claro que, como consecuencia de las extinciones en masa, la evolución se canaliza hacia direcciones imprevisibles en un proceso evolutivo normal. Ensayos o modificaciones morfológicas drásticas pueden ser viables en condiciones de bajas intensidades de competencia y

predación, provocadas por la desaparición de múltiples componentes de las comunidades precedentes durante la extinción en masa. Recuérdese que, típicamente, en una gran extinción desaparecen del orden del 65%, o más, de las especies. Es decir, pueden tener lugar cambios evolutivos escasamente adaptativos, en un periodo postextinción más o menos largo en el que las interacciones tienen un papel reducido. La importancia evolutiva del "pre-vaciado" de los nichos ecológicos ("pre-emptive model" de Hallam 1990) ha sido ya considerada al tratar de los reemplazamientos de clados. Una especie nueva alcanza un nicho sólo cuando su ocupante previo se extingue, lo que ocurre en gran cantidad de casos en las extinciones en masa. El principal significado de este modelo es que supone que los cambios en el medio físico han controlado más la historia de la vida que las relaciones bióticas. Las alteraciones medioambientales que desencadenan las extinciones en masa cambian radicalmente el devenir de los procesos evolutivos. La selección natural y el resto de los mecanismos microevolutivos empiezan a adquirir importancia con el tiempo, cuando la "normalidad" vuelve a los ecosistemas.

Bibliografía

ALBERCH, P., GOULD, S.J., OSTER, G.F. y WAKE, D.B. 1979. Size and shape in ontogeny and phylogeny. Paleobiology 5: 296-317.

ÁLVAREZ, L.W. 1987. Mass extinctions caused by large bolide impacts. Physics Today Julio: 24-33.

ÁLVAREZ, L.W., ASARO, F., MICHEL, H.V. y ÁLVAREZ, W. 1980. Extraterrestrial cause for Cretaceous-Tertiary extinction. Science 208: 1095-1108.

ANSTEY, R.L. y PACHUT, J.F. 1995. Phylogeny, diversity history, and speciation in Paleozoic bryozoans. En D.H. Erwin y R.L. Anstey (eds.): New approaches to speciation in the fossil record. Pp: 239-284. Columbia University Press, Nueva York.

AUSICH, W.I y BOTTJER, D.J. 1990. Early diversification of major marine habitats. Infauna and epifauna. En D.E.G. Briggs y P.R. Crowther (eds.): Palaeobiology. A synthesis. Pp: 41-49. Blackwell, Oxford.

BAMBACH, R.K. 1977. Species richness in marine benthic habitats through the Phanerozoic. Paleobiology 3: 152-167.

BENTON, M.J. 1985. Patterns in the diversification of Mesozoic nonmarine tetrapods and problems in historical diversity analysis. Special Papers in Palaeontology 33: 185-202.

BENTON, M.J. 1987. Progress and competition in macroevolution. Biological Reviews 62: 305-338.

BENTON, M.J. 1995. Diversity and extinction in the history of life. Science 268: 52-58.

BENTON, M.J. 1996. On the nonprevalence of competitive replacement in the evolution of tetrapods. En D. Jablonski, D.H. Erwin y J.H. Lipps (eds.): Evolutionary Paleobiology. Pp: 185-210. University of Chicago Press, Chicago.

BOUCOT, A.J. 1990. Evolution of communities. En D.E.G. Briggs y P.R. Crowther (eds.): Palaeobiology. A synthesis. Pp: 391-394. Blackwell, Oxford.

BOTTJER, D.J. 2001. Biotic recovery from mass extinctions. En D.E.G. Briggs y P.R. Crowther (eds.): Palaeobiology II. Pp: 202-206. Blackwell, Oxford.

BRENCHLEY, P.J. 1990. Mass-extinction: Events. End-Ordovician. En D.E.G. Briggs y P.R. Crowther (eds.): Palaeobiology. A synthesis. Pp: 181-184. Blackwell, Oxford.

BRETT, C.E. y BAIRD, G.C. 1995. Coordinated stasis and evolutionary ecology of Silurian to Middle Devonian faunas in the Apalachian Basin. En D.H. Erwin y R.L. Anstey (eds.): New approaches to speciation in the fossil record. Pp: 285-315. Columbia University Press, Nueva York.

BRIGGS, J.C. 1994. Mass extinctions. Fact or fallacy? En W. Glen (ed.): The mass extinction debates: How science works in a crisis. Pp: 230-236. Stanford University Press.

CHEETHAM, A.H. 1987. Tempo of evolution in Neogene bryozoans: are trends in single mophological characters misleading? Paleobiology 13: 286-296.

COOPER, P. 1977. Paleolatitudes in the Devonian of Brazil and the Frasnian-Famenian mass extinction. Palaeogeography, Palaeoclimatology, Palaeoecology 21: 165-207.

COOPER, P. 1995. Five new genera of Late Ordovician-Early Silurian brachiopods from Anticosti Island, eastern Canada. Journal of Paleontology 69: 846-861.

DE RENZI, M. 1988. What happens after extinction? Revista Española de Paleontología No. Extra: 107-112.

DOYLE, P. 1996. Understanding fossils. An introduction to invertebrate palaeontology. John Wiley & Sons, Chichester.

ELDREDGE, N. 1971. The allopatric model and phylogeny in Paleozoic invertebrates. Evolution 25: 156-167

ELDREDGE, N. 1979. Alternative approaches to evolutionary theory. Bulletin of the Carnegie Museum of Natural History 13: 7-19.

ELDREDGE, N. 1995. Species, speciation, and the context of adaptive change in evolution. En D.H. Erwin y R.L. Anstey (eds.): New approaches to speciation in the fossil record. Pp: 39-63. Columbia University Press, Nueva York.

ELDREDGE, N. 1999. The pattern of evolution. Freeman, Nueva York.

ELDREDGE, N. y GOULD, S.J. 1972. Punctuated equilibria: An alternative to phyletic gradualism. En T.J.M. Schopf (ed.): Models in paleobiology. Pp: 82-115. Freeman y Cooper, San Francisco.

ERWIN, D.H. 1994. The Permo-Triassic extinction. Nature 367: 231-236.

ERWIN, D.H. 1996. Understanding biotic recoveries: Extinction, survival, and preservation during the end-Permian mass extinction. En D. Jablonski, D.H. Erwin y J.H. Lipps (eds.): Evolutionary Paleobiology. Pp: 398-418. University of Chicago Press, Chicago.

ERWIN, D.H. 1996. La extinción en masa del Pérmico y su impacto evolutivo. En J. Agustí (ed.): La lógica de las extinciones. Pp: 97-117. Metatemas. Tusquets, Barcelona.

ERWIN, D.H. y DROSER, M.L. 1993. Elvis taxa. Palaios 8: 623-624.

ERWIN, D.H. y ANSTEY, R.L. 1995. Speciation in the fossil record. En D.H. Erwin y R.L. Anstey (eds.): New approaches to speciation in the fossil record. Pp: 11-38. Columbia University Press, Nueva York.

FISHER, D.C. 1990. Rates of evolution-Living Fossils. En D.E.G. Briggs y P.R. Crowther (eds.): Palaeobiology. A synthesis. Pp: 152-159. Blackwell, Oxford.

FORTEY, R.A. y OWENS, R.M. 1990. Evolutionary radiations in the Trilobita. En P.D. Taylor y G.P. Larwood (eds.): Major evolutionary radiations. Pp: 139-164. Oxford University Press, Oxford.

GEARY, D.H. 1990. Patterns of evolutionary tempo and mode in the radiation of *Melanopsis* (Gastropoda; Melanopsidae). Paleobiology 16: 492-511.

GILINSKY, N.L. y BAMBACH, R.K. 1986. The evolutionary bootstrap: A new approach to the study of taxonomic diversity. Paleobiology 12: 251-268.

GOULD, S.J. 1983. El pulgar del panda. Blume, Madrid.

GOULD, S.J. y CALLOWAY, C.B. 1980. Clams and brachiopods: Ships that pass in the night. Paleobiology 6: 383-396.

GOULD, S.J., GILINSKY, N.L. y GERMA, R.Z. 1987. Asymmetry of lineages and the direction of evolutionary time. Science 236: 1437-1441.

HALLAM, A. 1982. Patterns of speciation in Jurassic *Gryphaea*. Paleobiology 8: 354-366.

HALLAM, A. 1984. Pre-Quaternary sea-level changes. Annual Review of Earth and Planetary Sciences 12: 205-243.

HALLAM, A. 1987. End-Cretaceous mass extinction event: Argument for terrestrial causation. Science 238: 1237-1242.

HALLAM, A y WIGNALL, P.B. 1997. Mass extinctions and their aftermath. Oxford University Press, Oxford.

HOFFMAN, A. 1989. What, if anything, are mass extinctions. Phil. Trans. R. Soc. London B 325: 253-261.

HOFFMAN, A. y KITCHELL, J.A. 1984. Evolution in a pelagic planktic system: a paleobiologic model of multispecies evolution. Paleobiology 10: 9-33.

JABLONSKI, D. 1986. Background and mass extinctions: The alteration of macroevolutionary regimes. Science 231: 129-133.

JABLONSKI, D. 1989. The biology of mass extinctions. A paloentological view. Phil. Trans. R. Soc. London B 325: 357-368

JABLONSKI, D. 1996. La extinción de fondo frente a la extinción en masa. En J. Agustí (ed.): La lógica de las extinciones. Pp: 65-91. Metatemas. Tusquets, Barcelona.

JABLONSKI, D. 1996. Body size and macroevolution. En D. Jablonski, D.H. Erwin y J.H. Lipps (eds.): Evolutionary Paleobiology. Pp: 256-289. University of Chicago Press, Chicago.

JABLONSKI, D. 2001. Origin of evolutionary novelties. En D.E.G. Briggs y P.R. Crowther (eds.): Palaeobiology II. Pp: 162-166. Blackwell, Oxford.

JABLONSKI, D. y BOTTJER, D.J. 1990. The origin and diversification of major groups: Environmental patterns and macroevolutionary lags. En P.D. Taylor y G.P. Larwood (eds.): Major evolutionary radiations. Pp: 17-57. Oxford University Press, Oxford.

JABLONSKI, D., SEPKOWSKI, J.J., BOTTJER, D.J. y SHEEHAN, P.M. 1983. Onshore-offshore patterns in the evolution of Phanerozoic shelf communities. Science 222: 1123-1124.

JACKSON, J.B.C. y CHEETHAM, A.H. 1994. Phylogeny reconstruction and the tempo of speciation in cheilostome Bryozoa. Paleobiology 20: 407-423.

KAUFFMAN, E.G. 1988. The dynamic of marine stepwise mass extinction. Revista Española de Paleontología No. Extra: 57-71.

KAUFFMAN, E.G. y HART, M.B. 1996. Cretaceous bio-events. En O.H. Walliser (ed.): Global events and event stratigraphy in the Phanerozoic. Pp: 285-312. Springer, Berlín.

KEMP, T.S. 1999. Fossils and evolution. Oxford University Press, Oxford.

LABARBERA, M. 1986. The evolution and ecology of body size. En D.M. Raup y D. Jablonski (eds.): Patterns and processes in the history of life. Life Sciences Research Report 36. Pp: 69-98. Springer, Berlín.

LANDMAN, N.H. 1988. Heterochrony in Ammonites. En M.L. McKinney (ed.): Heterochrony in Evolution. Pp: 159-182. Plenum, New York.

LISTER, A. M. 1993. Patterns of evolution in Quaternary mammal lineages. En D.R. Lees and D. Edwards (eds.): Evolutionary patterns and processes. Pp: 71-93. Academic Press, Londres.

MALMGREN, B.A. y KENNET, J.P. 1981. Phyletic gradualism in a Late Cenozoic planktonic foraminiferal lineage; DSDP site 284, southwest Pacific. Paleobiology 7: 230-240.

MARSHALL, C.R. 1990. Confidence intervals on stratigraphic ranges. Paleobiology 16: 1-10.

MARSHALL, C.R. 1999. Missing links in the history of life. En J.W. Schopf (ed.): Evolution! Facts and fallacies. Pp: 37-69. Academic Press, San Diego.

MAYR, E. 1942. Systematics and the origin of species. Columbia University Press, Nueva York.

MAYR, E. 1963. Animal species and evolution. Harvard University Press, Cambridge, Ma.

MCKINNEY, M.L. 2001. Selectivity during extinctions. En D.E.G. Briggs y P.R. Crowther (eds.): Palaeobiology II. Pp: 198-202. Blackwell, Oxford.

McKINNEY, M.L. y McNAMARA, K.J. 1991. Heterochrony: The evolution of ontogeny. Plenum Press, Nueva York.

McNAMARA, K.J. 1983. The earliest *Tegulorhynchia* (Brachiopoda: Rhynchonellida) and its evolutionary significance. Journal of Paleontology 57: 461-473.

McNAMARA, K.J. 1986. A guide to the nomenclature of heterochrony. Journal of Paleontology 60: 4-13.

McNAMARA, K.J. 1990. Heterochrony. En D.E.G. Briggs y P.R. Crowther (eds.): Palaeobiology. A synthesis. Pp: 111-119. Blackwell, Oxford.

NAIDU, P.D. y MALMGREN, B.A. 1995. Monsoon upwelling effects on test size of some planktonic foraminiferal species from Oman Margin, Arabian Sea. Paleocenography 10: 117-122.

NEWELL, N.D. 1967. Revolutions in the history of life. Special Papers of the Geological Society of America 89: 63-91.

NIKLAS, K.J., TIFFNEY, B.H. y KNOLL, A.H. 1983. Patterns of vascular land plant diversification. Nature 303: 614-616.

NIKLAS, K.J., TIFFNEY, B.H. y KNOLL, A.H. 1985. Patterns of vascular land plant diversification: an analysis at the species level. En J.W. Valentine (ed.): Phanerozoic diversity patterns. Profiles in macroevolution. Pp: 97-128. Princeton University Press, Princeton.

PALMER, A.R. 1965. Biomere-a new kind of biostratigraphic unit. Journal of Paleontology 39: 149-153.

RAUP, D.M. 1976a. Species richness in the Phanerozoic: a tabulation. Paleobiology 2: 279-288.

RAUP, D.M. 1976b. Species richness in the Phanerozoic: an interpretation. Paleobiology 2: 289-297.

RAUP, D.M. 1989. The case for extraterrestrial causes of extinction. Phil. Trans. R. Soc. London 325B: 421-435.

RAUP, D.M. 1991. Extinction: Bad genes or bad luck. W.W. Morton, Nueva York.

RAUP, D.M. 1995. The role of extinction in evolution. En W.M. Fitch and F.J. Ayala (eds.): Tempo and mode in evolution: Genetics and paleontology 50 years after Simpson. Pp: 109-124. National Academy Press, Washington DC.

RAUP, D.M. y Sepkoski, J.J. 1984. Periodicity of extinctions in the geological past. Proc. Natn. Acad. Sci. USA 81: 801-805.

RAUP, D.M., GOULD, S.J., SCHOPF, T.J.M. y SIMBERLOFF, D.S. 1973. Stochastic models of phylogeny and the evolution of diversity. Journal of Geology 81: 525-542.

ROSENZWEIG, M.L. y McCORD, R.D. 1991. Incumbent replacement: Evidence for long-term evolutionary progress. Paleobiology 17: 202-213.

SEPKOSKI, J.J. 1978. A kinetic model of Phanerozoic taxonomic diversity. I. Analysis of marine orders. Paleobiology 4: 223-251.

SEPKOSKI, J.J. 1981. A factor analytic description of the Phanerozoic marine fossil record. Paleobiology 7: 36-53.

SEPKOSKI, J.J. 1984. A kinetic model of Phanerozoic taxonomic diversity. III. Post-Paleozoic families and mass extinctions. Paleobiology 10: 246-267.

SEPKOSKI, J.J. 1993. Ten years in the library: New paleontological data confirm evolutionary patterns. Paleobiology 19: 43-51.

SEPKOSKI, J.J. 1996. Patterns of Phanerozoic extinction: a perspective from global data bases. En O.H. Walliser (ed.): Global events and event stratigraphy in the Paleozoic. Pp: 35-51. Springer, Berlín.

SEPKOSKI, J.J. y HULVER, M.L. 1985. An atlas of Phanerozoic clade diversity diagrams. En J.W. Valentine (ed.): Phanerozoic diversity patterns. Profiles in macroevolution. Pp: 11-39. Princeton University Press, Princeton.

SEPKOSKI, J.J. y MILLER, A.I. 1985. Evolutionary faunas and the distribution of Paleozoic marine communities in space and time. En J.W. Valentine (ed.): Phanerozoic diversity patterns. Profiles in macroevolution. Pp: 153-190. Princeton University Press, Princeton.

SEPKOSKI, J.J., BAMBACH, R.K., RAUP, D.M. y VALENTINE, J.W. 1981. Phanerozoic marine diversity and the fossil record. Nature 293: 435-437.

SHEEHAN, P.M. 1977. Species diversity in the Phanerozoic: a reflection of labor by systematists? Paleobiology 3: 325-328.

SIGNOR, P.W. 1985. Real and apparent trends in species richness through time. En J.W. Valentine (ed.): Phanerozoic diversity patterns. Profiles in macroevolution. Pp: 129-150. Princeton University Press, Princeton.

SIGNOR, P.W. 1990. Patterns of diversification. En D.E.G. Briggs y P.R. Crowther (eds.): Palaeobiology. A synthesis. Pp: 130-135. Blackwell, Oxford.

SIGNOR, P.W. y VERMEIJ, G.J. 1994. The plankton and the benthos: origin and early history of an evolving relationship. Paleobiology 20: 297-319.
SIMPSON, G.G. 1944. Tempo and mode in evolution. Columbia University Press, Nueva York.
SIMPSON, G.G. 1961. Principles of Animal Taxonomy. Columbia University Press, Nueva York.
SMITH, A.B. 1990. Analysis of taxonomic diversity. En D.E.G. Briggs y P.R. Crowther (eds.): Palaeobiology. A synthesis. Pp: 445-448. Blackwell, Oxford.
STANLEY, S.M. 1973. An explanation for Cope´s Rule. Evolution 27: 1-26.
STANLEY, S.M. 1975. A theory of evolution above the species level. Proc. Natn. Acad. Sci. USA 72: 646-650.
STANLEY, S.M. 1981. The new evolutionary timetable. Fossils, genes, and the origin of species. Basic Books, New York.
STANLEY, S.M. 1984. Marine mass extinction: A dominant role for temperature. En M.H. Nitecki (ed.): Extinctions. Pp: 69-117. University of Chicago Press, Chicago.
STANLEY, S.M. 1988. Paleozoic mass extinctions: shared patterns suggest global cooling as a common cause. American Journal of Science 288: 334-352.
STRAUSS, D. y SADLER, P.M. 1989. Classical confidence intervals in Bayesian probability estimates for ends of local taxon renges. Mathematical Geology 21: 411-427.
VALENTINE, J.W., FOIN, T.C. y PEART, D. 1978. A provincial model of Phanerozoic marine diversity. Paleobiology 4: 55-66.
VAN VALEN, L. 1973. A new evolutionary law. Evolutionary Theory 1: 1-30.
VAN VALEN, L. 1994. Concepts and the nature of selection by extinction. Is generalization possible? En W. Glen (ed.): The mass extinction debates: How science works in a crisis. Pp: 200-216. Stanford University Press, Stanford.
VRBA, E.S. 1980. Evolution, species and fossils: How does life evolve? South African Journal of Science 76: 61-84.
VRBA, E.S. 1984. What is species selection? Systematic Zoology 33: 318-328.
WARD, P.D. 1990. A review of Maastrichtian ammonite ranges. En V.L. Sharpton y P.D. Ward (eds.): Global catastrophes in Earth history; an interdisciplinary conference on impacts, volcanism, and mass mortality. Pp. 519-530. Geological Soc. America Spec. Paper 247, Boulder.
WEI, K.Y. y KENNET, J.P. 1983. Nonconstant extinction rates of Neogene planktonic foraminifera. Nature 305: 218-220.
WILLIAMS, G.C. 1992. Natural selection: Domains, levels, and applications. Oxford University Press, Nueva York y Oxford.
WILLIAMSON, P.G. 1981. Paleontological documentation of speciation in Cenozoic molluscs from Turkana Basin. Nature 293: 437-443.
WRIGHT, S. 1931. Evolution in Mendelian populations. Genetics 16: 97-159.

Lecturas recomendadas

(1) BRIGGS, D.E.G. y CROWTHER, P.R. 2001. *Palaeobiology II*. Blackwell, Oxford. Es la continuación del manual de paleobiología más influyente de la década de los noventa del siglo pasado ("Palaeobiology. A synthesis", de los mismos editores y editorial), del que a veces es una revisión y a veces, simplemente, complementario. Es una compilación de muchísimos (137) capítulos cortos que van repasando y resumiendo el estado de conocimientos y las interpretaciones más aceptadas sobre distintos temas paleontológicos, incluyendo, claro está, las hipótesis actuales sobre macroevolución.

(2) KEMP, T.S. 1999. *Fossils and evolution*. Oxford University Press, Oxford. Es un resumen bastante reciente de las ideas actuales sobre la evolución y, especialmente, la macroevolución. Analiza la naturaleza del registro fósil y luego repasa críticamente las interpretaciones sobre los procesos evolutivos que pueden derivarse de su estudio.

(3) HALLAM, A y WIGNALL, P.B. 1997. *Mass extinctions and their aftermath*. Oxford University Press, Oxford. Es un buen análisis de la información existente hasta el año de su publicación sobre los datos e interpretaciones de las sucesivas extinciones en masa de la historia de la vida. Tiene también una buena introducción sobre las ideas y terminología aplicables al conjunto de las extinciones en masa.

(4) LÓPEZ-MARTÍNEZ, N. y TRUYOLS, J. 1994. *Paleontología. Conceptos y métodos.* Síntesis. Ciencias de la Vida, 19. Madrid. Como su título indica, es un manual sobre principios generales de paleontología. Es interesante para familiarizarse con los conceptos y métodos paleobiológicos básicos. Trata brevemente algunos aspectos macroevolutivos recogidos en este capítulo.

Capítulo 20: PAUTAS Y PROCESOS DE EVOLUCIÓN EN EL LINAJE HUMANO

Antonio Rosas González

Departamento de Paleobiología. Museo Nacional de Ciencias Naturales. CSIC.
José Gutiérrez Abascal, 2, 28006-Madrid. E-mail: arosas@mncn.csic.es

Se presenta una perspectiva de la evolución humana a la luz de los últimos avances. Nuevos fósiles y la interacción de la paleoantropología con otras disciplinas de la biología hacen el momento actual especialmente interesante. En la actualidad, se identifican 6 géneros y 16 especies de homínidos, si bien algunos de estos taxones están en fase de discusión. La característica física que diferencia a los homínidos es la locomoción bípeda y las modificaciones asociadas del complejo pélvico-femoral. No obstante, estos caracteres no son evidentes en los homínidos de edad próxima a la divergencia del grupo (entre 7 y 5 millones de años). Hoy en día se prefiere una definición estrictamente filogenética de lo que es un homínido: especies y organismos del linaje de *H. sapiens* surgidos desde su divergencia con el linaje del chimpancé desde un hipotético antepasado común. La evolución humana se puede ordenar en tres periodos. El período más antiguo, y más largo, corresponde a los llamados australopitecinos -un grupo diverso de homínidos exclusivamente africanos. Entre los australopitecinos se distinguen al menos dos configuraciones craneales: las formas gráciles y las formas robustas. El segundo periodo corresponde a la aparición del género *Homo*, evento éste aún muy oscuro (entre hace 2.5 y 1.8 ma). Y por último, la subsiguiente evolución de *Homo* y el origen de especies fuertemente encefalizadas como los Neandertales y las poblaciones humanas modernas. En los últimos años se han detectado graves problemas en la reconstrucción filogenética de los homínidos mediante el uso de caracteres esqueléticos debido a la aparición reiterada de homoplasia. Tal circunstancia está despertando un interés por la comprensión de los rasgos morfológicos en términos de sus procesos generativos. En relación con esto, la investigación de los cambios en el ciclo biológico de los homínidos es también un campo de intensa actividad.

Introducción

El estudio de la evolución humana se encuentra en la actualidad en uno de los momentos más interesantes de su andadura. Tres factores coinciden en este interés. En primer lugar, el espectacular incremento del registro fósil de homínidos, tanto en el número de nuevos ejemplares como en su originalidad, entre otros los fósiles de edad miocena situados evolutivamente muy próximos al hipotético antepasado común del hombre y del chimpancé. En segundo lugar, y en cierto modo relacionado con lo anterior, los graves problemas detectados en la reconstrucción filogenética de los homínidos mediante el uso de caracteres esqueléticos. Diferentes análisis cladísticos han puesto de manifiesto, por un lado, la incongruencia entre las filogenias extraídas de datos moleculares y aquellas construidas con datos morfológicos y, por otro, la presencia ubicua de homoplasias, lo que dificulta sobremanera la elección de unas propuestas filogenéticas sobre otras. Al problema clásico de la distinción entre homología y homoplasia se le añade la cuestión de cómo identificar la independencia de los caracteres que entran en el análisis (un prerrequisito del método cladístico). Lejos de suponer estos problemas una parálisis en la investigación, la detección de los mismos está dando lugar a un amplio programa de investigación que aborda el estudio de los caracteres desde una perspectiva morfogenética. Entra aquí el tercer elemento revitalizante; la poderosa influencia que los nuevos avances en genética del desarrollo está ejerciendo en la biología evolutiva, donde la paleoantropología es claramente sensible. Cuestiones clásicas como la integración morfológica, la estructura jerárquica de la organización fenotípica, la organización modular de los organismos, etc., encuentran en la moderna biología del desarrollo un substrato sobre el que desarrollarse. Los tres factores enunciados plantean de nuevo el viejo reto de comprender el registro fósil de los homínidos desde el estudio de las relaciones entre evolución y desarrollo.

En la práctica, el estudio de la evolución humana constituye un triple ejercicio: la caracterización de los eventos que han tenido lugar durante la filogenia de los homínidos, la determinación de los contextos ecológicos en los que han tenido lugar estos eventos y, por último, la investigación de los procesos evolutivos que nos han modelado (Wood 1996). La paleontología humana o paleoantropología se encarga del estudio del registro fósil de los homí-

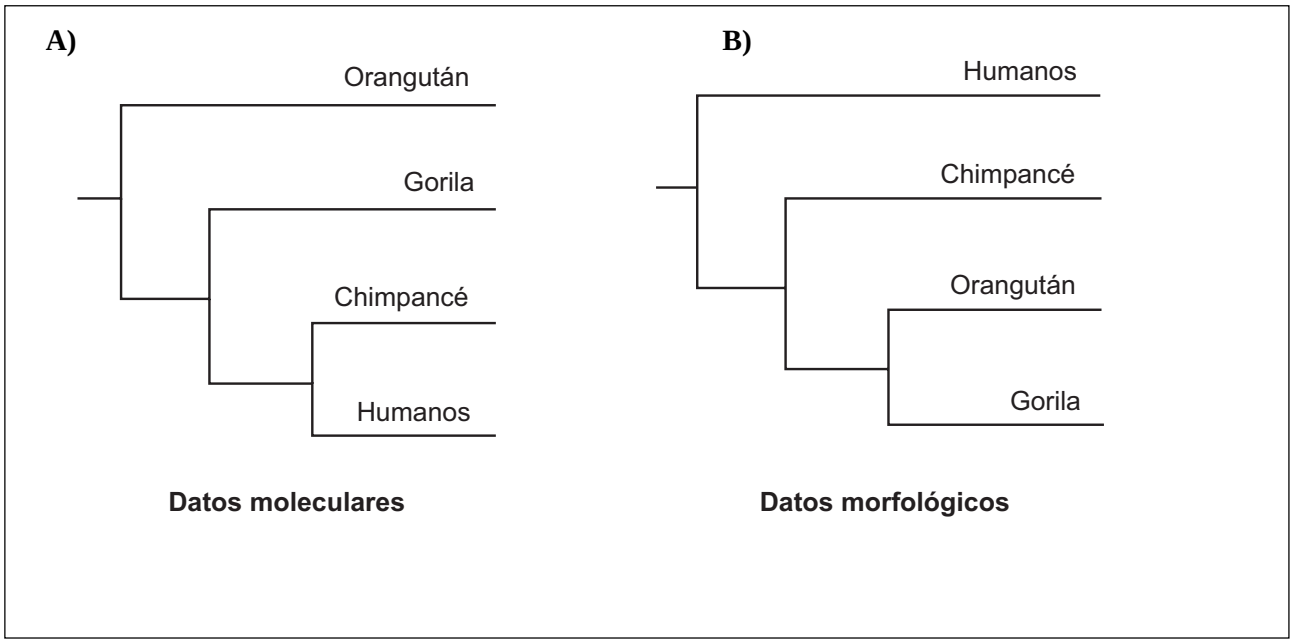


Figura 1. Relaciones filogenéticas de los hominoideos vivos de gran talla según caracteres moleculares (A) y caracteres morfológicos (B). Nótese en el cladograma A que el chimpancé es la especie más relacionada con los humanos. Por el contrario, en el cladograma B los humanos se sitúan separados del resto de los hominioideos vivos. En este último esquema de relaciones filogenéticas se basa el concepto antiguo que reconoce a las familias Pongidae y Hominidae. La clasificación actual, al margen de las categorías taxonómicas empleadas separa por un lado al orangután (*Pongo*) y por otro a los hominoideos de origen africano: gorila (*Gorilla*), chimpancé (*Pan*) y humanos (*Homo*).

nidos y en torno a esta disciplina se articula un ambicioso programa de investigación multidisciplinar que trata de construir un modelo coherente de nuestra evolución.

¿Qué es un homínido?

Un "homínido" es un miembro del grupo zoológico que incluye a todos los organismos, vivos o extintos, que están evolutivamente más próximos al ser humano (*Homo sapiens)* que al chimpancé común (*Pan troglodytes*).

Fue T. H. Huxley quien, en 1863, estableció las bases anatómicas que permiten afirmar que los antropoides africanos -gorila y chimpancé- son las especies vivas más próximas al ser humano. Con el desarrollo de las técnicas moleculares y el empleo de la sistemática filogenética (cladística) se puso de manifiesto la estrecha proximidad genética del hombre y los grandes simios africanos. Durante años, sin embargo, la tricotomía formada por *Gorilla*, *Pan* y *Homo* quedó sin resolver (Andrews 1992). Recientemente, diferentes estudios moleculares han concluido que la especie humana (*Homo*) y el chimpancé (*Pan*) están evolutivamente más relacionados entre sí que con cualquier otro primate vivo, incluido el gorila (Goodman *et al*. 1994, Ruvolo 1994), formando así un grupo monofilético. Como veremos, la resolución de esta tricotomía tiene importantes consecuencias, entre otras de tipo taxonómico, a la hora de comprender nuestra evolución.

La taxonomía tradicional, de base morfológica, clasifica a la especie humana como el único representante vivo de la familia Hominidae. Los grandes simios africanos: *Gorilla* y *Pan*, se incluían en la familia Pongidae, junto con el otro gran simio asiático: el orangután (*Pongo*). La evidencia molecular sostiene, sin embargo, que chimpancés y gorilas están evolutivamente más próximos al hombre que al orangután (Sarich y Wilson 1973). A la luz de estos datos, la familia Pongidae resulta ser un grupo artificial, mientras que *Homo*, *Gorilla* y *Pan* sí forman un grupo monofilético. Esta circunstancia, sobre la base de una sistemática filogenética, exige una reorganización de las categorías taxonómicas previas (ver Cela-Conde 1998). Entre las varias soluciones propuestas, la más aceptada reserva el taxón Pongidae para clasificar a *Pongo* y su ascendencia, mientras que el clado formado por *Gorilla*, *Pan* y *Homo*, así como a sus más inmediatos antepasados, pasa formalmente a ser la familia Hominidae (Fig. 1). Así, humanos y chimpancés se agrupan en la subfamilia Homininae y los homínidos (en el sentido clásico) pasan a la subcategoría de tribu (Hominini). No obstante, dada la aceptación general del término homínidos en la literatura y por razones de claridad, en lo sucesivo hablaremos de homínidos para referirnos a los antepasados más directos del hombre.

Desde el punto de vista anatómico, la característica esencial que distingue a los homínidos del resto de los primates hominoideos es la posición erguida y la locomoción bípeda obligada. Este nuevo modo de locomoción, original en los primates, acarrea importantes modificaciones anatómicas en el plan corporal y muy en especial en la cintura pélvica, las extremidades inferiores y la columna vertebral. En lo que concierne al cráneo, la caracterización de los homínidos resulta menos evidente de lo

Tabla 1

Especies de homínidos primitivos distintas del género* Homo. *Incluye cinco géneros:* Orrorin, Ardi pithecus, Australopithecus, Paranthropus y Kenyanthropus. *El género* Orrorin, *recientemente descrito, no es unánimemente aceptado

	Especie	Antigüedad (en millones de años)	Origen geográfico	Peso (Kg.) m: macho h: hembra	Capacidad craneana (en cc)	Publicación original
Género	*Orririn tugenensis*	6. Mioceno	Formación Lukeino, Baringo, Kenia	?	?	Senut et al. (2001)
Género	*Ardipithecus ramidus kadabba*	5.2-5.8 Plioceno	Middle Awash (Etiopía)	?	?	
	Ardipithecus ramidus	4.5-4.3 Plioceno	Middle Awash (Etiopía)	50-70 m 20-35 h	?	White et al (1994)
Género	*Australopithecus anamensis*	4.1-3.9 Plioceno	Kanapoi, Allai Bay (Kenia)	55	?	Leakey et. (1995)
	A. afarensis	3.9-3.0 Plioceno	Hadar, Laetoli, Koobi Fora, Omo, Middle Awash	37	400	Johanson et al. (1978)
	A. bahrelghazali	3.3-3.1 Plioceno	Chad	?	?	Brunet et al. (1995)
	A. garhi	2.5 Plioceno	Miembro Hata, formación Bouri, Etiopia	?	?	Asfaw et al. (1999)
	A. africanus	3-1.7 Plio-pleistoceno	Sudáfrica (Taung, Sterkfontein, Gladysvale, Makapansgat)	45-60/25-35	457	Dart (1925)
Género	*Paranthropus aethiopicus*	2.5 Plioceno	Africa del Este	?	410	Walker et al. (1986)
	Paranthropus robustus	2.0-1.0 Plio-pleistoceno	Kromdraai, Swartkrans, Sterkfont in (M. 5)Gondolin, Drimolin	36		Broom & Schepers (1946)
	Paranthropus boisei	2-1.2 Plio-Pleistoceno	Tanzania, Kenia, Etiopia, Malawi	44	513	Leakey (1959)
Género	*Kenyanthropus platyops*	3.5-3.2 Plioceno	Lomekwi (Kenia)	?	?	Lealey et al. (2001)

que pudiera parecer a primera vista, sobre todo si tenemos en mente la originalidad del cráneo humano. A medida que se enriquece el registro fósil de hominoideos cronológicamente próximos al antepasado común *Homo/Pan*, la identificación de rasgos diagnósticos derivados resulta cada vez más problemática dado el carácter esencialmente primitivo del cráneo de las primeras especies de homínidos (lo que, a su vez, ha derivado en una descripción estrictamente filogenética de lo que es un homínido). En la actualidad, se acepta que los dos caracteres cráneo-faciales derivados comunes a todos los homínidos son: una posición adelantada del foramen magnum y de los cóndilos occipitales, probablemente consecuencia de la estación erguida, y caninos incisiformes con reducido dimorfismo sexual (Aiello y Dean 1990). La subsiguiente evolución del grupo da lugar, en fases más o menos tardías, a la diferenciación de configuraciones especializadas del cráneo y de la dentición propias de los diferentes taxones, incluida nuestra propia especie.

La aplicación de los relojes moleculares para el cálculo de las edades de divergencia del linaje humano motivó una de las grandes revoluciones en la concepción de la historia evolutiva del hombre. Sarich y Wilson (1973) propusieron que la divergencia de *Homo* del linaje de los grandes monos africanos tuvo lugar hace tan solo entre 3 y 4 ma. Hasta esa fecha, por el contrario, se manejaban cifras de más de 14 ma para la raíz del linaje humano (ver Pilbeam 1984). Numerosos análisis recientes tienden a converger en una edad de entre 5 y 7 millones de años para la divergencia Homo/Pan (Fig. 1). Este escenario cronólogico es, hoy por hoy, consistente con el registro paleontológico disponible (ver, no obstante, Gibbons 2002).

Darwin fue el primer investigador en plantear la hipótesis de un origen africano para los homínidos. La mayor similitud del hombre con los simios africanos que con la especie asiática indujo la idea de un origen geográfico común. A partir de los años sesenta, la larga lista de descubrimientos paleoantropológicos en el este de África terminaron por ratificar esta hipótesis.

Origen y diversidad de los homínidos

La evolución del linaje humano, como la de otros grupos de mamíferos, ocurrió mediante una serie de radiaciones complejas, en las cuales muchas especies nuevas evolucionaron y se diversificaron rápidamente (Lieberman 2001). Una de las principales preocupaciones en paleoantropología consiste en el esclarecimiento de las relaciones filogenéticas y los procesos evolutivos que han modelado estas especies. La figura 2 recoge algunas de las últimas propuestas filogenéticas donde se puede apreciar acusadas diferencias entre los cladogramas.

De forma sencilla podemos ordenar la evolución del linaje humano en tres grandes periodos. El periodo más antiguo, y más largo, corresponde a los llamados australopitecinos –un grupo diverso de homínidos exclusivamente africanos– que abarca desde el origen del linaje, hace unos 6 millones de años, hasta hace algo más de

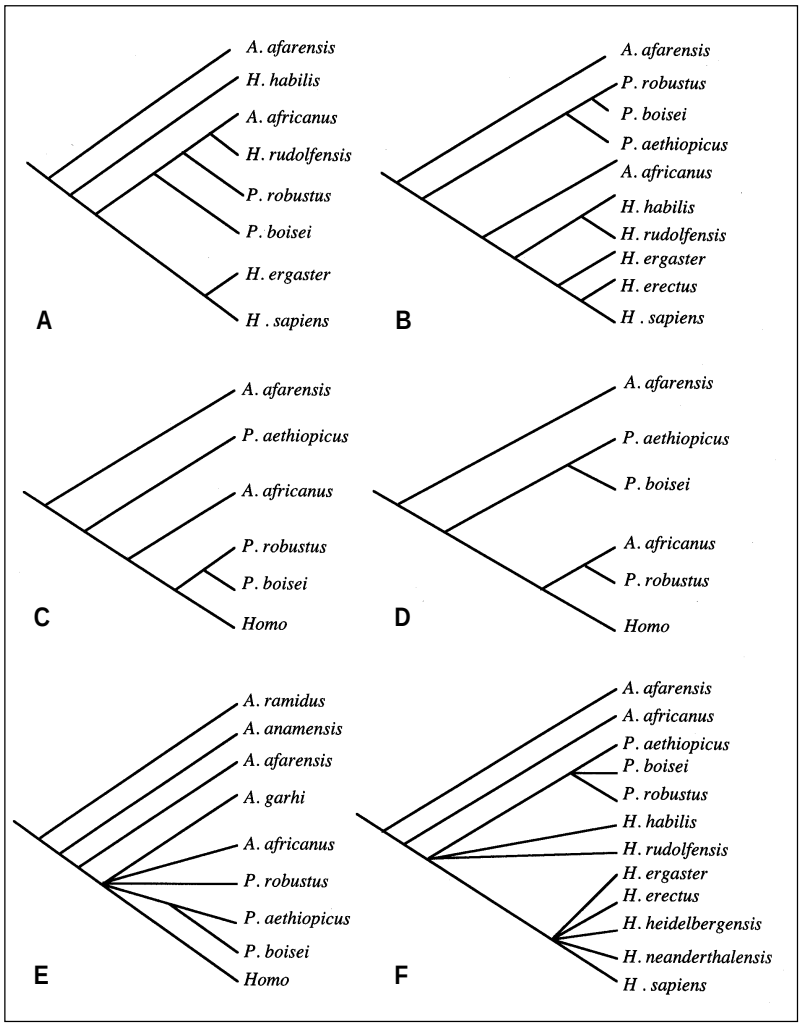


Figura 2. Propuestas filogenéticas defendidas por diferentes autores: A) cladograma más parsimonioso según Chamberlain y Wood (1987); B) cladograma más parsimonioso según Wood (1992); C) cladograma de Skelton y McHenry (1992); D) cladograma que representa las diferentes filogenias posibles que sostienen un origen distinto para las especies robustas de Sudáfrica *(P. robustus*) y del este de África (*P. boisei*); ver Lockwood y Fleagle (1999); E) solución propuesta por Asfaw et al. (1999); F) cladograma de consenso según Wood y Collard (1999). Los estudios originales citados no siempre incluyen los OTUs con los nombres de especies aquí representados. Las sustituciones taxonómicas realizadas corresponden a las más aceptadas.

un millón de años. Entre los australopitecinos se distinguen al menos dos configuraciones craneales. Las formas gráciles, que incluyen, entre otros, a *Australopithecus anamensis*, *A. afarensis* y *A. africanus.* Y las formas robustas, que se caracterizan por un gran tamaño de la dentición post-canina y esqueleto facial muy desarrollado. El segundo periodo corresponde a la aparición del género *Homo*, evento éste aún muy oscuro, cuya cronología podemos acotarla entre hace 2.5 y 1.8 ma. Y por último, el tercer periodo corresponde a la subsiguiente evolución de *Homo* y el origen de especies fuertemente encefalizadas como los Neandertales y las poblaciones humanas modernas. Las figuras 3 y 4 recogen el patrón de distribución temporal de los homínidos, siendo la figura 4 un detalle ampliado de las especies del género *Homo* durante el Pleistoceno (entre 1.8 y 0.012 ma). La Tabla 1 recoge algunos datos sobre los géneros y especies considerados.

Los primeros homínidos

Los homínidos más antiguos conocidos, y generalmente aceptados como tales, proceden de localidades etíopes del área del Middle Awash y se clasifican bajo el nombre de *Ardipithecus ramidus*. Esta especie es conocida por restos fragmentarios del cráneo y dentición que atestiguan una morfología primitiva muy similar a la chimpancé. Se trata de un animal de tamaño corporal pequeño (similar a un chimpancé hembra), que vivió, a juzgar por los datos paleoecológicos, en un ambiente selvático. Muy recientemente se han descubierto otros restos aún más antiguos datados en unos 6 ma, descritos bajo el nombre de *Orrorin tugenensis*. En opinión de sus descubridores (Senut et al. 2001), *O. tugenensis* representa al primer homínido, cronológicamente muy próximo al momento de la divergencia de los linajes de *Pan* y *Homo*. Sin embargo, esta interpretación no es, en modo alguno, generalmente aceptada, y la interpretación de este importante documento fósil está pendiente de evaluación. Haile-Selassie (2001) considera, entre otras posibilidades, que *Orrorin* pudiera representar incluso al antepasado común de Homo/Pan.

La base de estas discrepancias reside en gran medida en el tamaño de la dentición y el espesor del esmalte dentario, un rasgo al que se le ha conferido gran importancia al relacionarse con el tipo de dieta y de ahí con el nicho ecológico (actualmente, no obstante, el valor filogenético del rasgo es cuestionado al detectarse homoplasia). Una de las diferencias entre *Homo* y *Pan* reside, precisamente, en el espesor del esmalte, siendo delgado en Pan y grueso en los homínidos. *A. ramidus* presenta un esmalte fino similar al chimpancé, más propio de un comedor de frutas**,** mientras que *Orrorin* tiene esmalte grueso, más propio de los homínidos. Según Senut et al. (2001), el tamaño de la dentición del antepasado común tendría dientes preyugales pequeños y esmalte grueso. Desde el hipotético antepasado común, se aprecia un incremento en el tamaño de la dentición respecto al tamaño del cuerpo en *Australopithecus* y primitivos-*Homo*. Este rasgo comienza a descender en *H. ergaster* y continúa hasta las poblaciones humanas modernas.

La solución de este conflicto debe residir en la inferencia del tipo de locomoción de estas especies primitivas próximas a la divergencia *Homo/Pan*. *A. ramidus* pre-

senta un acortamiento de la base del cráneo que se interpreta como evidencia indirecta de una posición anterior del foramen magnum, lo que implicaría una postura erguida. Por su parte, el fémur de *O. tugenensis* pudiera indicar igualmente una locomoción bípeda aunque esta situación está sin confirmar. En este contexto, la reconstrucción de la anatomía y nicho ecológico del antepasado común del hombre y del chimpancé resulta crucial.

Hasta muy recientemente se disponía de escasa evidencia sobre la apariencia y naturaleza del antepasado común del clado *Homo/Pan*, aceptándose que el chimpancé sería un buen modelo donde basar la reconstrucción de este antepasado común. El descubrimiento de *A. ramidus* y *O. tugenensis* confirma que este antepasado común era más parecido al actual género *Pan* que a *Homo*. Sin embargo, este mayor parecido no excluye el hecho de que también los chimpancés actuales presenten importantes derivaciones respecto al hipotético antepasado común *Homo/Pan* (Wood y Brooks 1999), y de ahí la necesidad de seguir indagando en este problema.

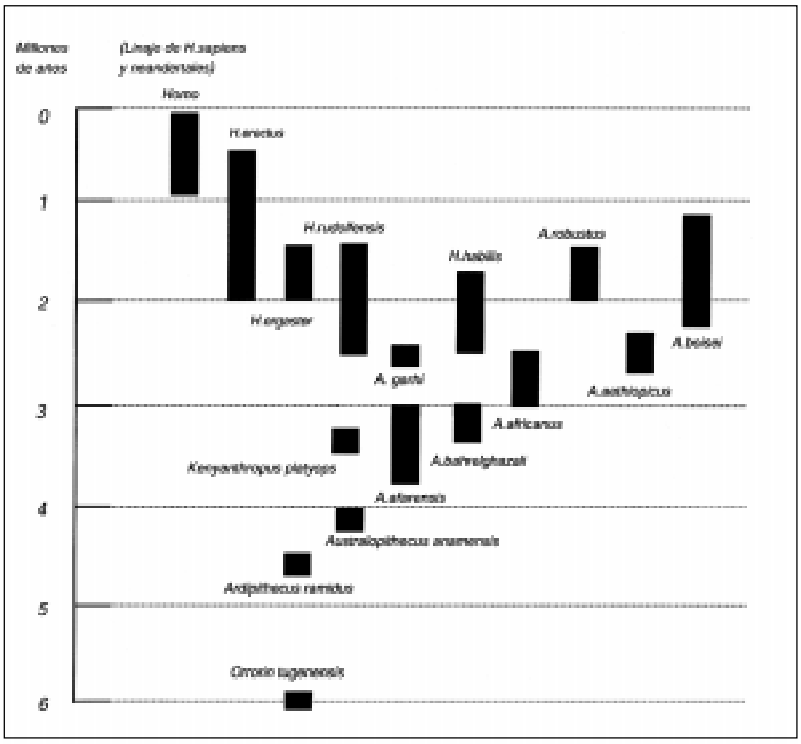


Figura 3. Cuadro cronológico de las distintas especies de homínidos.

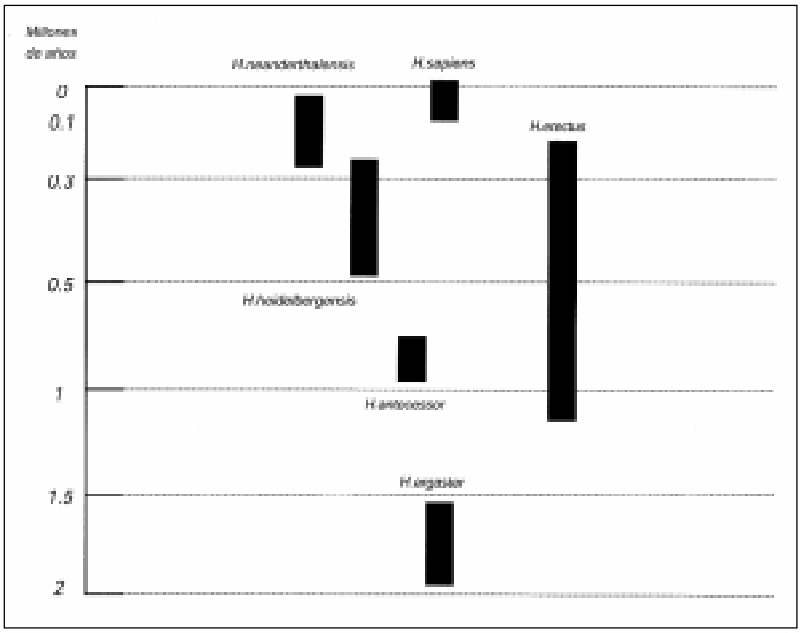


Figura 4. Cuadro cronológico ampliado de las distintas especies del género *Homo*.

El antepasado común Homo/Pan *y el origen de la locomoción bípeda*

Una de las cuestiones clave en paleoantropología concierne al cómo y cuándo apareció el bipedismo humano. Para contestar estas preguntas resulta muy importante conocer el modo de locomoción del que se originó el bipedismo y una perspectiva filogenética ayuda en este sentido.

Los géneros *Gorilla* y *Pan* comparten un elevado número de caracteres morfológicos que abarcan desde el cráneo hasta la forma de locomoción (en inglés: knuckle-walking, una forma de cuadrupedismo en la que los miembros anteriores se apoyan sobre los nudillos). Cuando estas similitudes se proyectan sobre un cladograma (Fig. 5) se pueden plantear dos alternativas: 1) los caracteres comunes de *Pan* y *Gorilla* son homoplasias que han surgido de forma independiente en la evolución de ambos géneros, o 2) estos caracteres compartidos proceden de un antepasado común y se han perdido subsiguientemente en la evolución del clado humano. Richmond y Strait (2000) y Richmond et al. (2001) sostienen que los primeros homínidos conservan en la articulación de la muñeca rasgos propios de una locomoción de tipo "andar sobre los nudillos" y estiman que el antepasado común de *Homo/Pan* se desplazaría según este tipo de locomoción. Esta interpretación no está exenta de problemas, especialmente porque el significado funcional de los caracteres óseos de las extremidades no es en modo alguno inmediato. Desde otra perspectiva, Dainton y Macho (2001) han observado que el desarrollo ontogenético del carpo de gorila y chimpancé siguen trayectorias muy distintas y consideran que la locomoción de tipo "andar sobre los nudillos" ha surgido evolutivamente en diferentes ocasiones. Esta hipótesis implicaría, a su vez, un caso de homoplasia verdaderamente espectacular. Una tercera opinión identifica un modelo más generalizado para el antepasado común caracterizado por un tamaño pequeño, de hábitos trepadores y arborícola bípedo. Des-

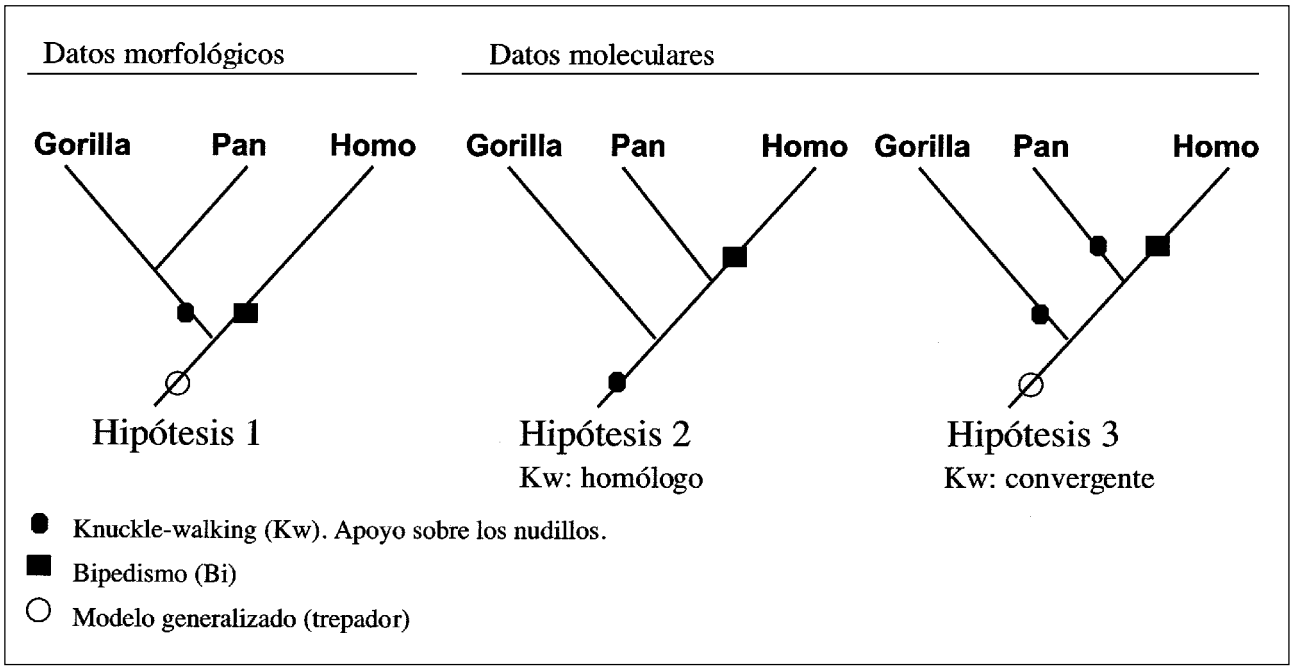


Figura 5. Proyección sobre diferentes hipótesis filogenéticas (cladogramas moleculares y morfológicos) del tipo de locomoción de las especies actuales de hominoideos africanos.

de este modelo generalizado surgieron diferentes especializaciones en medios cada vez más secos y en mosaico (Wolpoff 1999).

A lo largo de los años se han propuesto un elevado número de hipótesis para explicar la aparición de la postura erguida. Estas incluyen: liberar las manos para el transporte y uso de instrumentos, la posibilidad de ver a largas distancias en ambientes abiertos, ayudar al transporte de comida y de las crías, incremento en la eficacia locomotora, mejora de la termorregulación, entre otras. Desde una óptica bien distinta, autores de la escuela francesa (Anthony 1951, Dambricourt-Malassé 1988) han propuesto que la locomoción bípeda sería un resultado indirecto de la flexión de la base del cráneo en fases muy tempranas del desarrollo embrionario. Dicha flexión del basicráneo sería, a su vez, resultado de modificaciones en el crecimiento del sistema nervioso central.

Hasta muy recientemente, la hipótesis más extendida interpreta la aparición de la locomoción bípeda como una adaptación a un medio ecológico de tipo sabana. Este escenario evolutivo se apoya en el cambio climático iniciado en el Mioceno medio hacia climas más fríos y secos, lo que trajo consigo la retirada de los bosques tropicales lluviosos y la extensión de espacios cada vez más abiertos. Estas condiciones ecológicas implicarían fuertes presiones de selección sobre las especies de medios forestales, lo que impulsó a un grupo de primates hominoideos africanos a alejarse de su medio original y a conquistar nuevos hábitats. Desde mediados de los años 90 se ha producido un profundo cambio en la percepción de la locomoción bípeda como adaptación a medios más abiertos. El descubrimiento de homínidos primitivos asociados a medios selváticos y de características anatómicas en el complejo cráneo facial esencialmente idénticas al chimpancé han dado lugar al concepto de antropoide bípedo ("bipedal ape" en inglés). Diferentes autores interpretan el bipedismo como una adaptación locomotora que surge en medios forestales. La posibilidad de ocupar simultáneamente medios cerrados y medios más o menos abiertos puede resultar una de las claves del proceso; pocos organismos son capaces de abarcar este rango de hábitats. Por otro lado, llega incluso a plantearse la cuestión de si el bipedismo es un rasgo diagnóstico de los homínidos ya que esta forma de locomoción podría haber ocurrido también en otros linajes de hominoideos extinguidos (Andrews 1995, Köhler y Moyà-Solà 1997, Gee 2001).

El género Australopithecus

Con algo más de 4 ma aparece en el registro africano la primera especie del género *Australopithecus* clasificada como *A. anamensis*. Sabemos poco de estos organismos pero la anatomía de su esqueleto postcraneal parece indicar que se trataría de animales bípedos.

El bipedismo de los australopitecos tiene un soporte esquelético algo distinto al de *H. sapiens*, tanto en la configuración de la pelvis como en la proporción de las extremidades. Los datos disponibles en la actualidad sugieren que los australopitecinos tenían piernas más cortas en relación a los miembros superiores. Además, diferentes detalles anatómicos de las extremidades y el tronco sugieren una combinación de bipedismo y ciertos hábitos arborícolas (Aiello y Andrews 2000).

Muy próximos a los 4 ma se encuentran los primeros restos de *Australopithecus afarensis*, la especie mejor conocida del género (Fig. 6). Sus características más básicas son un complejo pélvico-femoral propio de la locomoción bípeda, cráneo primitivo y reducido volumen en-

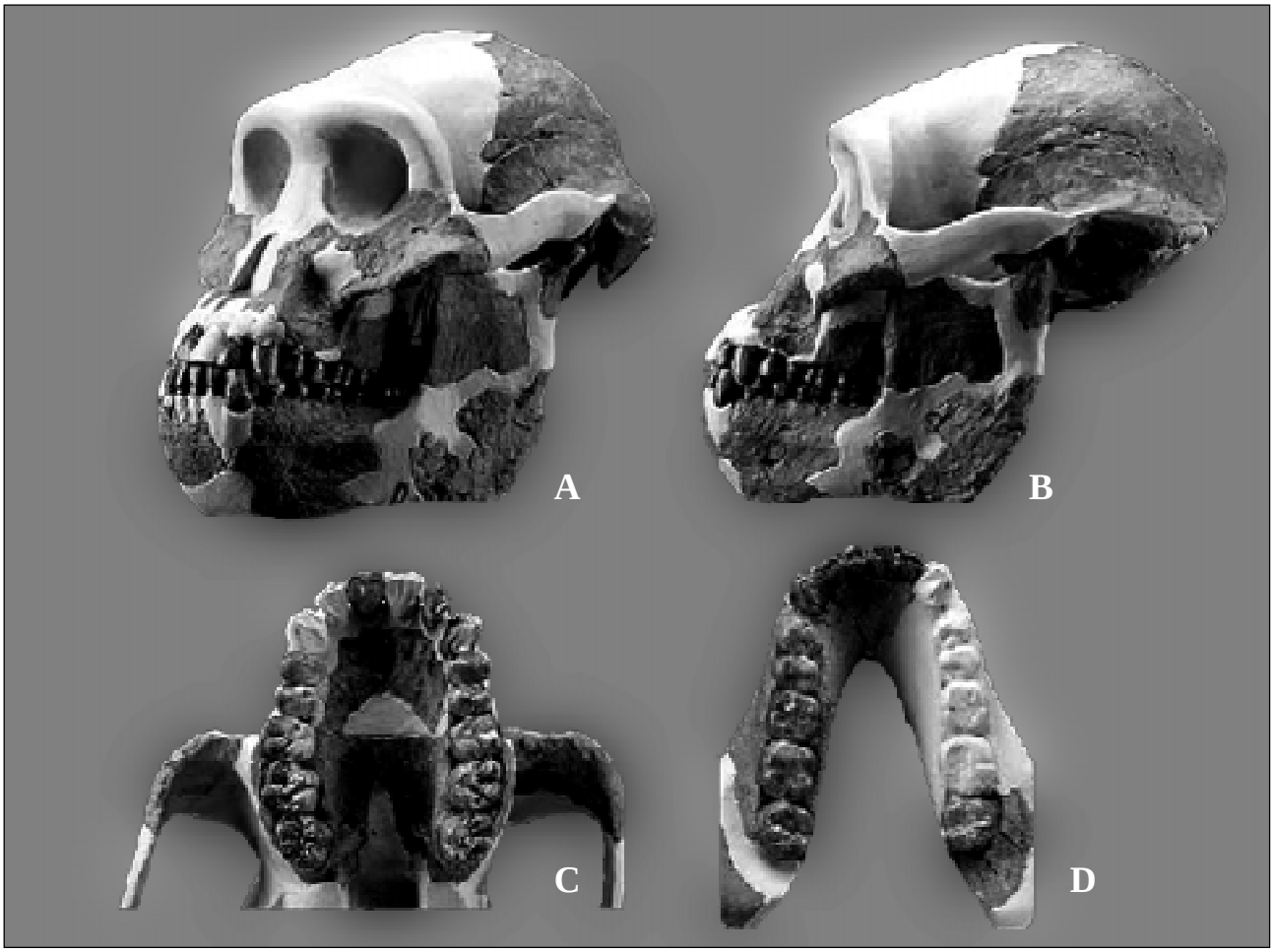


Figura 6. Distintas vistas del cráneo, maxilar y mandíbula de *Australopithecus afarensis*. A) vista oblicua; B) vista lateral; C) vista oclusal del maxilar y D) vista oclusal de la mandíbula y dentición inferior.

cefálico (similar al del chimpancé, 400-500 cm^3) e incremento significativo del tamaño de la dentición. Se interpreta que *A. afarensis* fue la base de una radiación adaptativa durante el Plioceno, de la que surgirán al menos dos linajes: por un lado, las formas robustas clasificadas como género *Paranthropus*, y, por otro, los antepasados directos del género *Homo.* Sin embargo, si bien los diferentes análisis cladísticos coinciden en situar a *A. afarensis* como el grupo hermano del resto de los homínidos posteriores en el tiempo, no resulta del todo claro cómo se establecen las relaciones filogenéticas entre las especies derivadas. La figura 2E ilustra claramente esta situación. En ella aparecen como especies más primitivas *A. ramidus* y *A. anamensis*, interpretados como antepasados sucesivos de *A. afarensis*, y a partir de esta especie se detecta una politomía indicativa de la incertidumbre de las relaciones evolutivas entre estas especies.

Todas las especies hasta ahora mencionadas están confinadas al Este de África. Hace en torno a unos 3.5 ma se asiste a una clara ampliación del área geográfica del género. *A. bahrelghazali* (Brunet et al. 1995, 1996) se encuentra en el Chad, más de 2500 km al oeste del Rift, del mismo modo que comienzan a aparecer los primeros restos de *A. africanus* en Sudáfrica. *A. africanus* fue descubierto en 1925 y desde entonces el devenir académico de esta especie ha sido una auténtica peripecia. Tardó en reconocerse su estatus de homínido casi 25 años; una vez reconocido como tal ocupó durante algunos años una posición central en las reconstrucciones filogenéticas, pero con el descubrimiento de *A. afarensis* fue destronado de su privilegiada posición y paso a ser el hipotético antepasado del clado de los australopitecos robustos (*Paranthropus*, ver más adelante). Más aún, con el descubrimiento del cráneo KNM-WT 17000 -interpretado como representante de la especie basal del clado de los parántropos- su posición filogenética pasó a una clara indeterminación y, en la actualidad vaga sin posición fija en los análisis filogenéticos. Así, *A. africanus* aparece en algunas propuestas como miembro de un clado heterogéneo formado por *H. rudolfensis* y parántropos (Fig. 2A), como grupo hermano de *Homo* (Fig. 2B) y en otras como grupo hermano de parántropos y *Homo* (Fig. 2C). Como se ve, no existe acuerdo sobre la posición evolutiva de esta especie.

Las formas robustas: ¿monofilia o convergencia?

Hace unos 2.5 millones de años aparece en el registro fósil el primer representante de lo que se conoce con el nombre informal de australopitecos robustos. En la actualidad la mayoría de los autores coinciden en clasificar

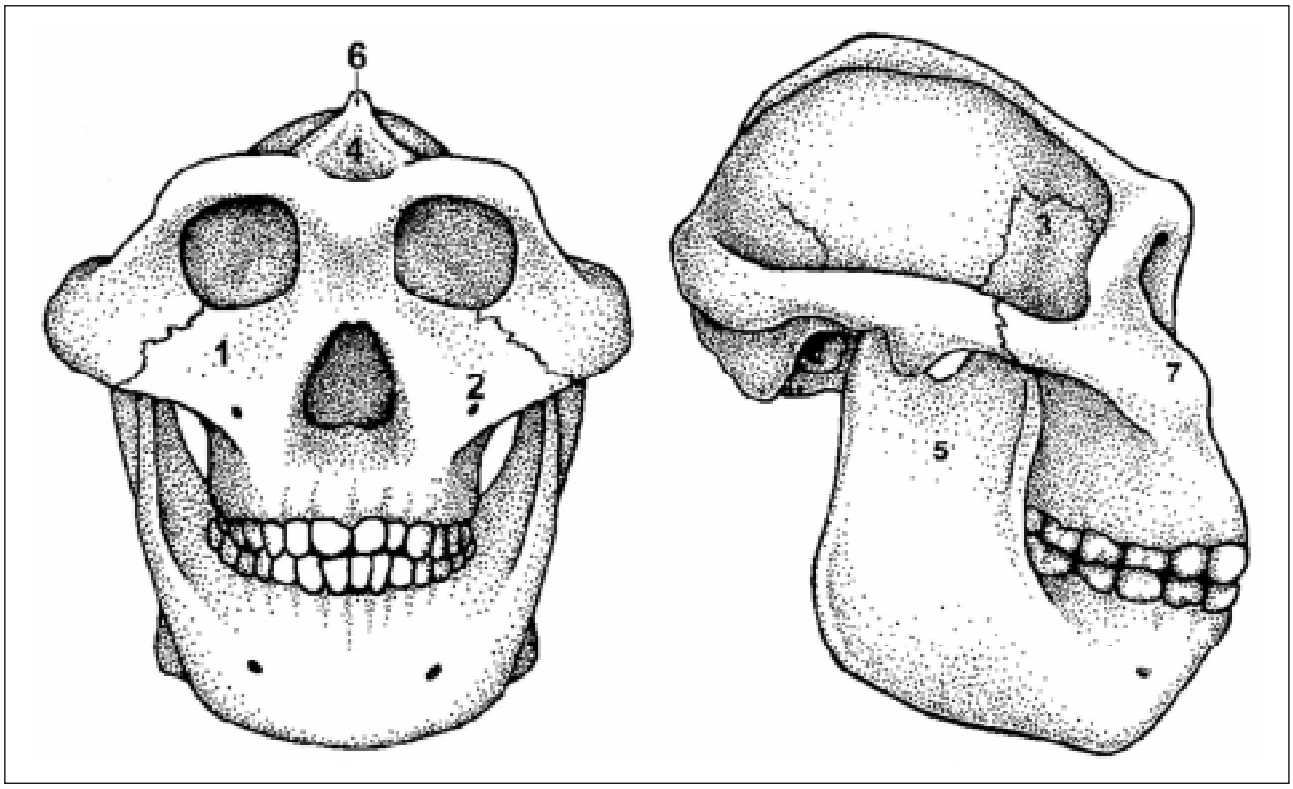


Figura 7. Caracteres distintivos del complejo craneofacial del género *Paranthropus* (según McCollum, 1999b). 1.- Región infraorbital alargada en la dimensión vertical. 2.- Posición baja del foramen infraorbital. 3.- Posición elevada de la cara sobre el neurocráneo. 4.- Presencia de trígono frontal. 5.- Cara posterior y rama de la mandíbula alargada en la vertical. 6.- Cresta sagital. 7.- Arco zigomático en posición muy adelantada.

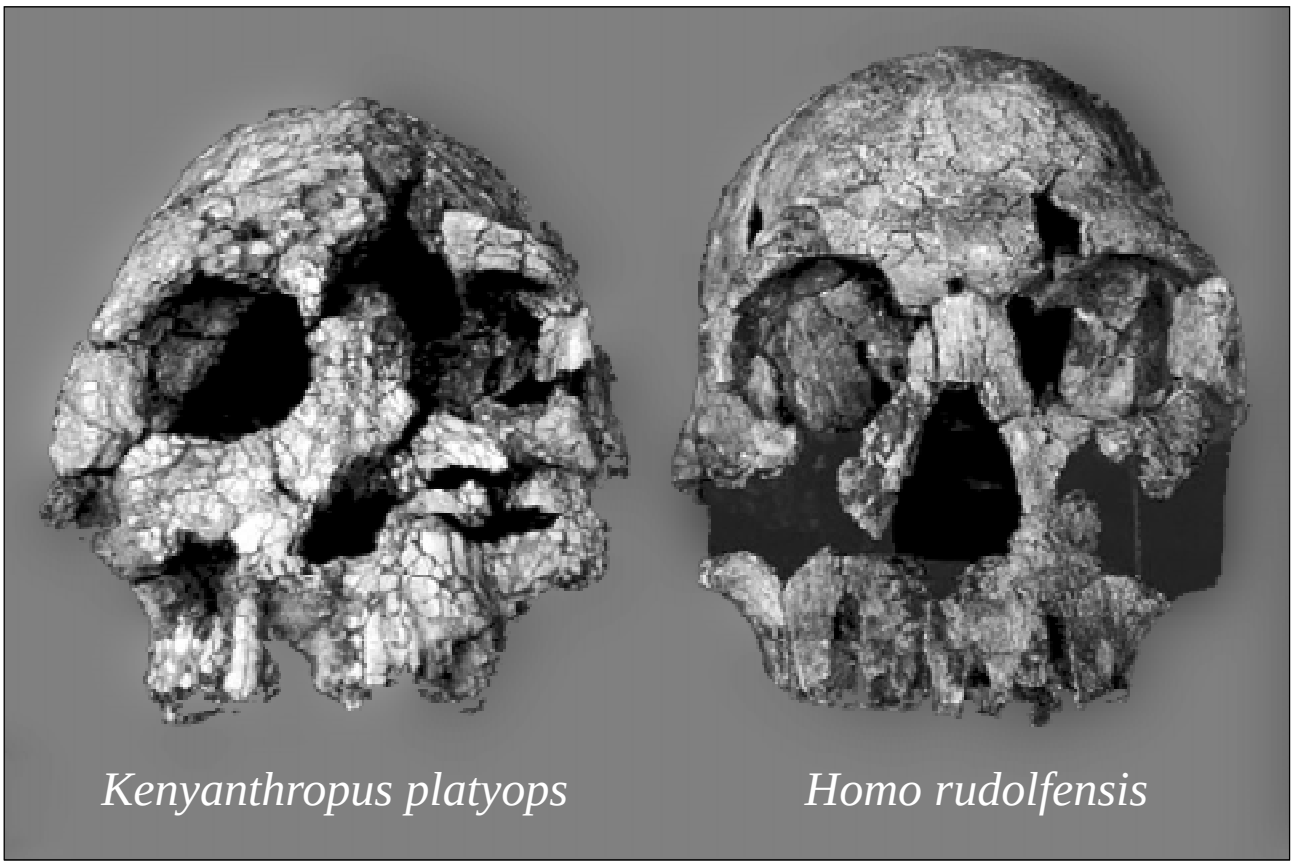


Figura 8. Vista frontal del cráneo KNM-WT40000 descrito como nuevo género y especie *Kenyanthropus patyops* (3.5 ma de antigüedad) comparado con el cráneo KNM-WT1470 asignado a *Homo rudolfensis* (2.2 ma de antigüedad). Se ha planteado la hipótesis de descendencia entre las especies representadas por estos ejemplares (modificado de Lieberman, 2001).

estas formas dentro del género *Paranthropus*. El mencionado género se caracteriza por una marcada megadontia post-canina y elevado desarrollo del esqueleto facial (Fig. 7). La especie más antigua, *P. aethiopicus*, conserva aún características primitivas (por ejemplo, prognatismo acentuado y base del cráneo extendida), siendo sus hipotéticas especies descendientes *P. robustus* en Sudáfrica, y *P. boisei*, en el este de Africa (con marcada flexión de la base del cráneo).

El grupo de los parántropos suele considerarse como un grupo monofilético. Sin embargo, algunos autores han cuestionado esta interpretación alegando que los caracteres derivados del clado, muy en particular la megadontia post-canina, puede ser convergente. De acuerdo con esta última posibilidad, *P. aethiopicus* habría originado a *P. boisei* en el este de Africa, mientras que en Sudáfrica *A. africanus* habría dado origen a la especie *P. robustus*. Obviamente, en este caso el género *Paranthropus* no tendría sentido filogenético. En opinión de McCollum (1999a) el patrón repetitivo de magadontia postcanina en homínidos ha frustrado los intentos de reconstruir su historia filogenética.

El estudio de las formas robustas pone de manifiesto la aparición convergente de características anatómicas usualmente asociadas a adaptaciones del aparato masticador a dietas duras. Por ejemplo, el cráneo KNM-WT 40000 recientemente descubierto y clasificado como nuevo género y especie *Kenyanthropus platyops* parece atestiguar una cierta diversificación de los homínidos durante el Plioceno medio. *K. platyops* presenta una combinación de caracteres primitivos y derivados (Fig. 8). Entre los derivados se manifiesta una cara aplanada con una reducción del prognatismo de la región subnasal (orthognatia) pero estas características no se acompañan de megadontia post-canina. En el extremo contrario, una especie tardía del género, *Australopithecus garhi*, aparece en el registro africano hace 2.5 ma, y manifiesta una peculiar combinación de caracteres (megadontia post-canina junto con dientes anteriores también grandes y marcado prognatismo pero sin hipertrofia de las superestructuras faciales). Se ha interpretado que pudiera tratarse del antepasado directo del género *Homo* (Asfaw et al. 1999). Un tema candente en el actual debate de la evolución humana concierne al origen y significado evolutivo del género *Homo.*

El género Homo *y los problemas de las filogenias morfológicas*

La evolución del género *Homo* ha sido entendida hasta muy recientemente como un proceso lineal (o anagénesis), mediante el cual nuestra especie se habría originado a través de tres fases sucesivas (Tobias, 1982). Según este modelo, la condición primitiva del género la define la especie *Homo habilis*, de pequeño tamaño encefálico y elevado desarrollo de la cara. En calidad de intermedio se sitúa la especie *Homo erectus*, caracterizada por un incremento del encéfalo respecto a la anterior. Finalmente, las diferentes variedades de la especie *Homo sapiens*, con un gran volumen encefálico y una acusada reducción del esplacnocráneo, serían los únicos representantes vivos del género *Homo*. Entre tanto, los conocidos Neandertales ocupaban una posición filogenética incierta. La intrigante combinación de caracteres de los Neandertales, tales como su acentuado prognatismo mediofacial asociado a un volumen encefálico similar al de nuestra especie, proporcionaba una de las incógnitas más persistentes de la paleoantropología. Para algunos, los Neandertales formaban parte de la ascendencia directa de los humanos modernos (Coon 1939, Wolpoff 1980). Para otros, los Neandertales eran "algo" distinto a nuestra especie (Le Gros Clark 1964), lo que dejaba su origen en un difuso limbo a la vez que hacía difícil explicar los parecidos con nuestra especie (p.ej. gran volumen encefálico).

Dentro de este escenario, el problema consistía en identificar el límite inferior de nuestro propio género y el criterio utilizado se basaba en asignar a *Homo* toda especie asociada a instrumentos líticos. Más recientemente se ha utilizado también el volumen encefálico como un criterio determinante. Según estos criterios, los primeros representantes del género *Homo* hacen acto de presencia en torno a hace 2.5 ma, representados por la especie *H. rudolfensis*, y poco después se encuentran los restos de *H. habilis* (Fig. 9). En ambas especies se aprecia un significativo incremento del volumen encefálico respecto a las especies del género *Australopithecus*, aunque presentan entre sí marcadas diferencias en el tamaño y forma de la cara y la dentición.

Wood y Collard (1999) han presentado una propuesta de redefinición de lo que significa ser *Homo*. Dos principios inspiran esta nueva propuesta. Por un lado, la consideración de que un género debe ser un grupo monofilético; es decir, todas sus especies deben compartir un único antepasado común. Por otro, que sus especies deben compartir un mismo régimen adaptativo. En opinión de estos autores, la inclusión de las especies *H. habilis* y *H. rudolfensis* en el género *Homo* hace que no se cumplan ninguno de los dos requisitos. Según sus resultados *H. habilis* aparece (Fig. 2A) en una politomía no resuelta junto con los parántropos (Fig. 2F). En la actualidad, diferentes autores aceptan esta propuesta y tienden a considerar a *H. habilis* como *Australopithecus habilis* (Collard y Aiello 2000). Lo mismo ocurre con *H. rudolfensis*, cuya megadontia postcanina en ocasiones lo agrega al clado de los parántropos y denota, en opinión de estos autores, un régimen adaptativo similar a éste. El reciente descubrimiento de *K. Platyops*, de edad más antigua y morfología similar, hace pensar en una posible relación de antepasado descendiente entre ambas especies. Así, *H. rudolfensis* pasaría a ser *Kenyanthropus rudolfensis* (Fig. 8). Por tanto, según la redefinición propuesta, el género *Homo* queda restringido a las formas que comparten un origen africano desde hace unos 1.8 ma, con un claro incremento del encéfalo por encima de los 800 cm^3 y una explotación similar de los recursos alimenticios. *Homo ergaster* es la especie más antigua que cumple estos requisitos y es considerada, por lo tanto, la especie basal del género. Algunos autores diferenciaron a *H. erectus* como una especie

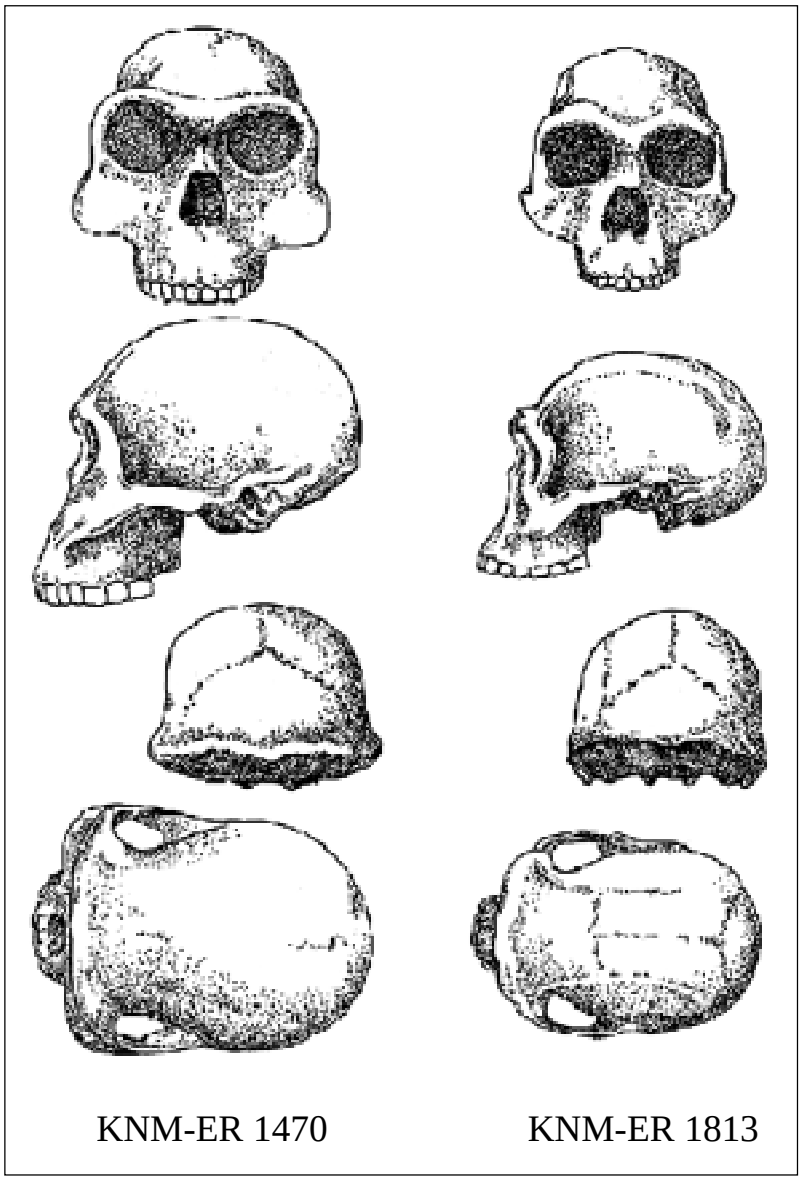


Figura 9. Comparación de varias vistas de dos cráneos representativos de las especies *Homo rudolfensis* (KNM-ER 1470) y *Homo habilis* (KNM-ER 1813). Obsérvese las diferencias en el desarrollo de la cara y la región nucal.

exclusivamente asiática, sobre la base de algunas autoapomorfías del hueso temporal y toro supraorbitario (Andrews 1984). Por su parte, *H. sapiens* y *H. neanderthalensis* parecen compartir un antepasado común próximo pero se discute la hipotética especie antecesora. Como alternativas se consideran *H. heidelbergensis* (Rightmire 1996) y *H. antecessor* (Bermúdez de Castro et al. 1997).

Problemas en la reconstrucción filogenética de los homínidos

Como se puede apreciar, no existe apenas acuerdo sobre la filogenia de los homínidos, habiéndose detectado importantes problemas metodológicos que han llevado a un escepticismo sobre el valor de los cladogramas construidas con datos esqueléticos (Asfaw et al. 1999, McCollum 1999a, ver réplica de Strait y Grine 1999). Collard y Wood (2000) han encontrado importantes discrepancias al comparar los cladogramas moleculares de los hominoideos actuales, en los que aparece bastante congruencia, con aquellos derivados de caracteres del esqueleto craneofacial (Fig. 1). Asumiendo la validez de las filogenias moleculares, estos autores concluyen que, tal y como se emplean los caracteres esqueléticos, las filogenias deducidas desde ellos no ofrecen suficiente confianza (ver también Pilbeam 2000). Un número cada vez mayor de autores opina que con los datos actuales no es posible resolver la filogenia de los homínidos y, muy en especial, la politomía basal detectada (Asfaw et al. 1999). Ante esta situación se plantea la pregunta: ¿por qué no son fiables las filogenias morfológicas? En el caso de los homínidos concurren, al menos tres factores. En primer lugar, la presencia ubicua de homoplasia, siendo la megadontia postcanina un buen ejemplo. En segundo lugar, la aparición reiterada de evolución en mosaico. Y finalmente, el deficiente uso y definición de los caracteres que pueden entrar en los análisis. La conjunción de estos factores está llevando a la urgente necesidad de una mejor comprensión y un refinamiento de los datos morfológicos.

Comenzado por este último punto, un requisito metodológico de los análisis cladísticos es que los caracteres considerados sean independientes (circunstancia que se ha asumido con cierta ligereza), además de ser biológicamente relevantes. Muchos de los cladogramas comentados se han elaborado desde largas listas de caracteres sin que estos fueran sometidos a un escrutinio metódico de las dependencias genéticas, de desarrollo y funcionales recíprocas. Esta circunstancia, unida a la dificultad de identificar qué caracteres son realmente homólogos da paso a un renacimiento del estudio de los caracteres morfológicos en términos de sus procesos generativos (Gould 1977, Rosas 1992, Lieberman 1995). A modo de ejemplo, Lovejoy et al. (2001) reconsideran la evolución aparentemente saltacional de la pelvis de los homínidos a la luz de los nuevos avances en genética y biología del desarrollo. En su opinión, una simple modificación en la información posicional en las células que forman el campo morfogenético que da origen a la cintura pélvica puede explicar la reorganización evolutiva observada en la evolución de los homínidos. Esta forma de entender el cambio morfológico se opone a los modelos de base mecanicista en los que el sistema se describe en base a multitud de pequeños detalles anatómicos todos ellos supuestamente expuestos a selección. Desde este nuevo punto de vista, un sólo rasgo debería caracterizar esta región del esqueleto en los análisis filogenéticos. Una defi-

nición correcta de los caracteres, sin embargo, no resulta nada sencilla ya que las interacciones en múltiples niveles jerárquicos del desarrollo –desde genes individuales a módulos estructurales– dificulta y confunde los intentos de definir caracteres básicos independientes (Lieberman et al. 2002). En este mismo orden de cosas, el registro fósil de homínidos demuestra que los caracteres o conjuntos de caracteres parecen combinarse evolutivamente de un modo complejo, lo que da lugar a la aparición reiterada de fósiles en mosaico. Por ejemplo, una cara plana y robusta se consideraba funcionalmente asociada a megadontia postcanina como una adaptación a dietas duras. El nuevo género *Kenyanthropus* demuestra, sin embargo, que megadontia postcanina y una cara robusta pueden estar evolutivamente desdoblados. Igualmente, un elevado espesor del esmalte dentario se consideraba asociada a megadontia postcanina así como a una disposición particular de las cúspides de los molares, resultado también de una adaptación masticatoria. La también nueva especie *Australopithecus garhi* demuestra que este no es el caso. Este juego de asociaciones y disociaciones observado en la evolución de los homínidos hace resurgir el problema clásico de la integración morfológica y pone sobre la palestra la necesidad de no dar por asumidas determinadas asociaciones funcionales. Desde esta óptica, y como una actitud metodológica, la distribución de las características anatómicas presentes en las diferentes especies fósiles se percibe como un problema evolutivo pendiente de comprender sin asumir de antemano ninguna hipótesis funcional (ver por ejemplo Aiello y Collard 2001, Lieberman 2001).

Se plantea aquí un importante problema teórico y metodológico en biología evolutiva, donde el caso humano constituye un buen ejemplo. El organismo no es un simple sumatorio de rasgos. Gracias a los nuevos avances de la biología y a los problemas descubiertos en la reconstrucción filogenética, se atisba en paleontología humana un futuro debate sobre el modelo teórico de organismo que debemos manejar. Asumiendo que *Pan* y *Homo* son grupos hermanos, es decir sus diferencias fenotípicas parten de las modificaciones subsiguientes a la divergencia desde un hipotético antepasado común. Y si aceptamos que *Pan* y *Homo* comparten el 98.4% de su información genética (Goodman et al. 1994), entonces los cambios morfológicos experimentados por los dos linajes desde su divergencia debe recaer mayoritariamente en la modificación de los genes reguladores del desarrollo. Por esta razón, la aproximación al estudio de la evolución humana desde una perspectiva ontogenética adquiere cada vez más atención. En realidad, la mayor parte de los caracteres de los homínidos no pueden considerarse auténticas novedades evolutivas ya que cada uno de ellos representa una extensión o elaboración del desarrollo ontogenético observado en alguna de las especies de primates superiores (Wolpoff 1999).

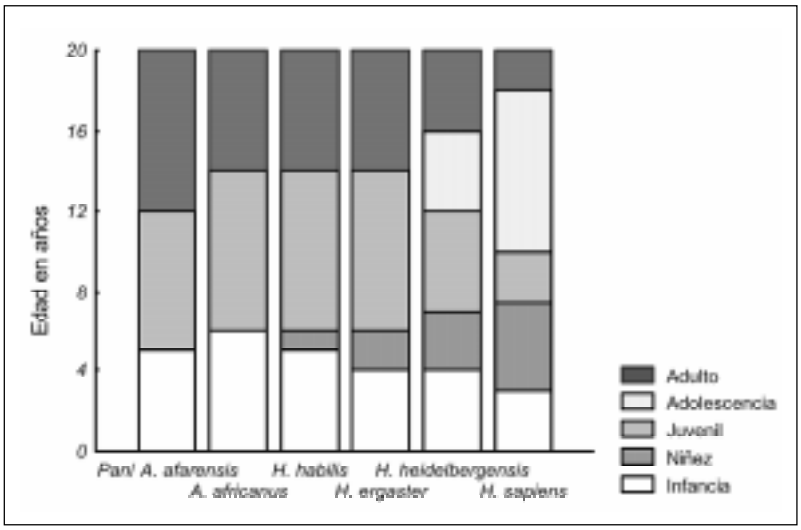


Figura 10. Evolución del las fases de vida post-natal en los homínidos. Modificado de Bogin y Smith (1996) y Bogin (1997).

Homo ergaster y la transformación del ciclo biológico de los homínidos

El primer representante de *Homo* unánimemente aceptado corresponde a la especie *H. ergaster*, originaria de África, y muy posiblemente el primer homínido que comienza a colonizar Eurasia. El origen filogenético de esta especie no es bien conocido, siendo mucho más clara su vinculación con las especies de *Homo* posteriores en el tiempo que con sus posibles antepasados cronológicamente anteriores. *H. ergaster*, también llamado *H. erectus* africano, presenta ya una anatomía del esqueleto post-craneal totalmente moderna, tanto en las proporciones de los miembros como en la arquitectura pélvico-femoral. El esqueleto craneofacial conserva aún caracteres primitivos (prognatismo y arcos supraorbitarios) pero con *H. ergaster* se asiste a una marcada reducción del tamaño de la dentición y, muy en especial, un significativo incremento del volumen encefálico que supera la barrera de los 850 cm^3. Como veremos, esta última circunstancia plantea profundas consecuencias en la evolución del ciclo vital de los homínidos.

Evolución del ciclo biológico

Las estrategias vitales de los seres vivos (lo que en inglés se denomina life-history, ver Capítulo 8) es uno de los aspectos más relevantes de la biología de los organismos (Stearns 1992). La definición de estrategias vitales es compleja debido a que, aparte de las variables temporales en las que se organizan los periodos de crecimiento, gestación, maduración sexual, edad de la primera cría, longevidad, etc., otros parámetros como el tamaño del adulto o tamaño de la camada, por citar solo algunos, forman también parte de dichas estrategias. En los mamíferos, y muy en especial en los homínidos, el tamaño del encéfalo es una variable determinante en su estrategia vital ya que el exigente metabolismo de este órgano actúa como marcapasos del crecimiento del resto de los tejidos

(Sacher 1975). Por ejemplo, Harvey y Clutton-Brock (1985) han detectado una elevada correlación entre el tamaño del cerebro y la duración de las fases ontogenéticas (periodo de gestación, edad de maduración sexual, longevidad) en los primates. La estrategia biológica parece estar basada en la posesión de cerebros grandes, maduración lenta y comportamiento complejo.

La evolución del ciclo biológico humano viene marcada, entre otros aspectos, por la extensión del periodo de crecimiento y por la aparición de nuevas fases ontogenéticas post-natales. Así, las estrategias vitales de *Pan* y *Gorilla*, con un volumen encefálico de 400 cm^3, se caracterizan por una vida post-natal dividida en sólo tres fases: infantil, juvenil y adulta. En contraste, los 1400 cm^3 del cerebro de *H. sapiens* se asocian a un patrón de estrategias vitales claramente derivado que se desarrolla en cinco fases post-natales: infancia, niñez, periodo juvenil, adolescencia y adulta (Bogin 1997) (Fig. 10) ¿Cómo y cuándo han evolucionado estas características? ¿Se puede establecer en los homínidos una relación entre el tamaño del encéfalo y la duración y estructura de su ciclo vital?

Abordar el análisis del ciclo biológico desde el estudio de los fósiles puede resultar algo escurridizo a simple vista. Sin embargo, las diferencias en la composición de fases del ciclo vital encuentra una estrecha correspondencia en el desarrollo de la dentición, un sistema muy integrado en el proceso de crecimiento del organismo. Por ejemplo, en primates aparece una alta correlación entre los tiempos de formación de los dientes y algunas variables del ciclo biológico tales como el tamaño del cerebro, la edad de inicio de la reproducción, la longevidad, etc. (Smith 1989). Más en concreto, se ha detectado una alta correlación entre el tamaño del encéfalo y la edad de erupción del M1. Este molar hace erupción a los 3.1 años en chimpancé y a los 5-6 años en humanos: a mayor volumen encefálico más tarda en hacer erupción el primer molar (Smith 1989). Una regresión de la edad de erupción del M1 sobre el tamaño del cerebro en antropoides actuales predice una edad para la erupción del M1 para los australopitecinos gráciles (con 400 cm^3) de entre 3 y 3.4 años, similar a los simios africanos, mientras que los primitivos *H. habilis* y *H. rudolfensis* (con 800 cm^3) y *H. ergaster* (con 800-900 cm^3) no tiene similitud con ninguna especie viva. Por otro lado, en *Pan* y *Gorilla* la dentición anterior (incisivos y caninos) tarda más en formarse en relación a la dentición posterior (molares y premolares), mientras que en humanos modernos se acorta el desfase temporal en la formación de los dos campos dentales. Estos hechos hacen que la determinación de la secuencia y edad de formación de las distintas piezas dentarias constituya una importante fuente de datos para el estudio de la evolución del ciclo biológico de los homínidos. En la actualidad, después de un largo debate, se acepta que *Australopithecus*, *Paranthropus* y primitivos *Homo* tenían un patrón de crecimiento y desarrollo más similar al crecimiento rápido de los antropoides (chimpancé y gorila) que al ritmo más lento de los humanos modernos. Por su parte, *H. ergaster* ocupa una posición intermedia de desarrollo dental entre la expresión primitiva ("ape-like") y la derivada de *H. sapiens* (Bermúdez de Castro et al. 1999). La evolución subsiguiente del género *Homo* incluiría la aparición de nuevas fases y un alargamiento del periodo de desarrollo (Bogin y Smith 1996, Leigh y Park 1998). Muy en particular, en la evolución de *Homo sapiens* aparece como novedad evolutiva la continuación de la fase intrauterina de rápido crecimiento del encéfalo durante doce meses después del nacimiento.

En opinión de Martin (1983), el patrón de crecimiento del cuerpo y el cerebro humanos se hizo necesario una vez que el tamaño del cerebro adulto alcanzó los 850 cm^3. Teóricamente, este tamaño del cerebro adulto se podría alcanzar mediante una prolongación del periodo de crecimiento fetal. Sin embargo, las modificaciones de la arquitectura pélvica derivadas de la locomoción bípeda juegan aquí un papel capital al reducir fuertemente las dimensiones del canal del parto y representan una clara limitación a como la naturaleza puede modelar los ritmos y el tamaño de los órganos durante el periodo embrionario. Así, con un cerebro de volumen superior a los 850 cm^3 las dimensiones del canal del parto hacen inviable la extensión del crecimiento fetal. Por lo tanto, para alcanzar el tamaño del cerebro adulto se necesita un nuevo periodo post-natal de rápido crecimiento del cerebro acompañado de un bajo crecimiento somático. El hecho de que el humano nazca poco desarrollado, en comparación con otros primates, representa una condición secundariamente derivada para impedir que la cabeza del feto llegue a ser demasiado grande y no pueda pasar por un canal del parto evolutivamente constreñido. El inicio de estas importantes modificaciones del ciclo biológico y sus consecuencias fisiológicas aparecen por vez primera en la especie *H. ergaster*.

El incremento del cerebro tiene múltiples consecuencias sobre la biología evolutiva de los homínidos. Entre otras, la relación de un cerebro grande con el tipo de dieta y ciclo biológico. Aiello y Wheeler (1995) han desarrollado la "hipótesis de los tejidos de alto coste" con la que pretenden explicar cómo han gestionado los homínidos el alto coste biológico que supone el progresivo aumento del cerebro.

La posesión de un gran cerebro implica un elevado consumo metabólico (el 20% del metabolismo basal humano lo consume el cerebro, en comparación con el 9% de un chimpancé). Ya hemos comentado que el tejido nervioso experimenta durante las primeras fases del desarrollo una elevada tasa de crecimiento, lo que requiere gran cantidad de aportes nutricionales. Sería lógico suponer que el incremento en la encefalización experimentado en la evolución del género *Homo*, llevase emparejado un mayor aporte energético para el desarrollo del embrión. Sin embargo, en los homínidos no se observa ningún aumento en la tasa metabólica que pudiera compensar el coste de su gran cerebro ¿Qué se ha modificado para compensar el gasto? Aiello y Wheeler (1995), basándose en un modelo de balances energéticos, han propuesto la reducción de la masa de los intestinos (el intestino es otro de los tejidos de alto coste).

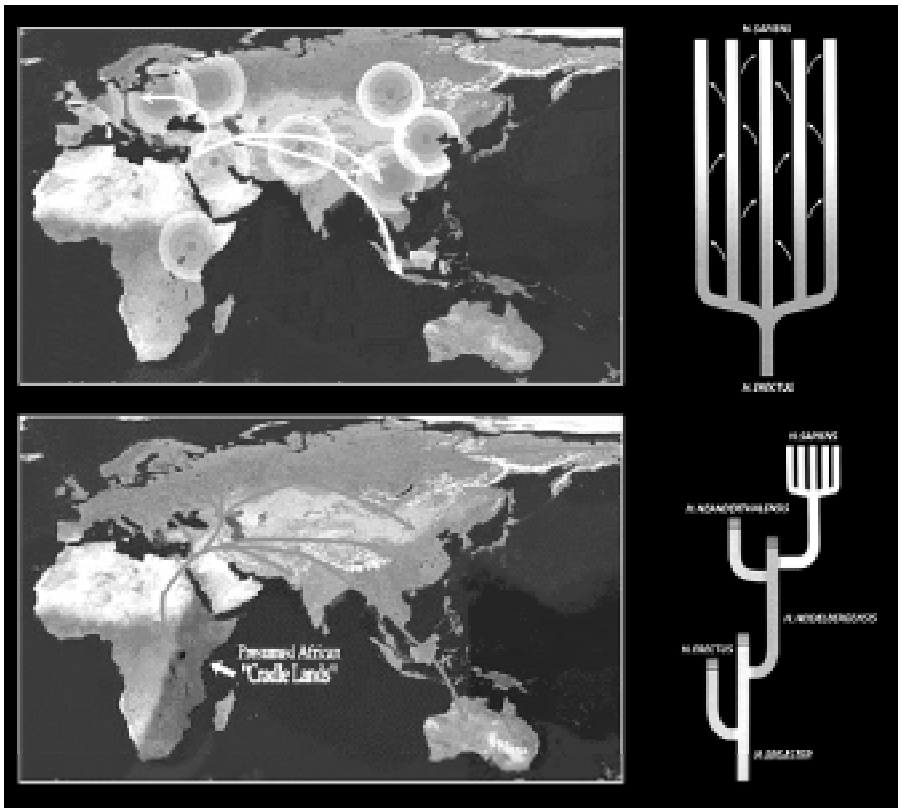


Figura 11. Modelos alternativos para la explicación del origen de *Homo sapiens*. A la derecha la distribución geográfica de los hipotéticos acontecimientos. A la izquierda una representación filogenética de los modelos. En la parte superior, el modelo multirregional donde se reconocen varios focos geográficos de evolución con intercambio genético entre las distintas poblaciones. En la parte inferior, el modelo "Out-of-Africa" o "Eva negra" que sostiene un origen único de la especie *H. sapiens* localizado en África y posterior migración a las diferentes regiones del planeta.

Una consecuencia inmediata de la hipotética reducción del aparato digestivo sería la necesidad de un aumento en la calidad de los nutrientes, incluyendo un mayor número de proteínas y grasas, con el fin de mantener el equilibrio energético. La consecución de una dieta rica en proteínas -mediante caza o consumo de carroña- implica, además, un cambio en la estructura social de los grupos humanos y en el propio patrón de crecimiento de los primeros representantes de *Homo.* Un aspecto relacionado con lo dicho afecta al aumento de longevidad en nuestra especie. El elevado gasto metabólico del cerebro conlleva una disminución de los nutrientes consumidos por el resto de los tejidos del cuerpo, lo que determina un retraso en la maduración y un aumento en la longevidad. Ante este conjunto de relaciones se puede plantear la cuestión de si existe algún proceso que las englobe.

¿Heterocronía humana?

Existe un prolongado debate sobre el proceso de heterocronía que puede explicar los cambios experimentados en la evolución de los homínidos y que han dado lugar a *H. sapiens*. Gould (1977) planteó la hipótesis que el proceso de heterocronía llamado neotenia había operado de forma continuada en la historia de nuestros antepasados desde la divergencia con el linaje del chimpancé. Más en concreto, la diferencia entre el desarrollo humano y el de otros primates radica en que los humanos maduran sexualmente cuando todavía están en un estado infantil de desarrollo somático. Según esta hipótesis, tal proceso de heterocronía resultó en la aparición de las características del fenotipo de los humanos modernos. En esta línea de razonamiento, Vrba (1996) predijo que manteniendo las tasas de crecimiento de las piernas, brazos, torso, cráneo y cerebro, y prolongando el tiempo total de crecimiento, sería posible derivar una morfología humana moderna partiendo de la forma de un antropoide africano. Esta hipótesis ha dado lugar a una larga serie de observaciones y réplicas. En oposición a la hipótesis de neotenia, algunos autores han argumentado que la prolongación del desarrollo humano obedece a un proceso de hipermorfosis: la extensión o mayor duración de las diferentes fases del desarrollo (McKinney y McNamara 1991).

Ambas hipótesis se han contrastado a la luz del registro fósil y se llega a la conclusión de que ningún proceso único general puede explicar las diferentes modificaciones del fenotipo acontecidas en la evolución humana (Bromage 1989, Wood 1996, Bogin 1997). Lo que diferencia a los humanos de los antropoides africanos no se explica por un único proceso de heterocronía. Es decir, no es el resultado de retraso, prolongación o aceleración de un patrón de crecimiento evolutivamente previo. La conclusión hoy día aceptada es que el modelo de la evolución humana debe contemplar una naturaleza heterocrónica multiprocesual más que la singularidad de un único proceso explicativo.

El origen de *Homo sapiens* y los éxodos africanos de la humanidad

Por los datos disponibles en la actualidad *H. ergaster* fue la primera especie de homínido que abandonó los límites del continente africano. Los restos más antiguos encontrados fuera de África se encuentran en el Cáucaso, en el yacimiento de Dmanisi (Georgia). Se trata de dos cráneos bastante completos y dos mandíbulas. La datación de estos restos se estima en 1.7 ma. Tanto la anatomía de estos homínidos como su cronología indican una similitud muy grande con la especie *H. ergaster*, especie que hasta el descubrimiento de estos restos se pensaba que era exclusivamente africana. Por otro lado, el hallaz-

go de restos de *H. ergaster* en la República de Georgia, en lo que se ha denominado las puertas de Europa, suscita una pregunta inmediata ¿llegó la especie *H. ergaster* a colonizar Europa? Al parecer no. A juzgar por los datos disponibles en la actualidad, los primeros colonos del continente europeo formaban parte de una especie anatómicamente más evolucionada: *H. antecessor*, de la que hablaremos más adelante.

Otras evidencias que confirman la antigüedad del primer gran éxodo de la humanidad proceden de Java. La aplicación de técnicas de datación basadas en el paleomagnetismo afirman que los restos más antiguos de homínidos encontrados en la isla pueden alcanzar una edad de 1.8 ma. Por otro lado, el yacimiento chino de Longgupo ha deparado restos de un primate interpretado como homínido con una edad que asciende a más de 2 ma. De confirmarse que estos restos pertenecen a un homínido, no está claro a que especie deberían atribuirse. La mayor parte de los autores coinciden en asignar los restos de homínidos encontrados en Asia anteriores a unos 200.000 años a la especie *H. erectus.* Sin embargo, los caracteres primitivos presentes en los restos de Dmanisi parecen encajar mejor con la diagnosis de la especie *H. ergaster*. Al parecer, esta especie una vez que alcanza Asia, o en el tránsito, sufre un proceso de especiación (ver Capítulo 18) y se convierte en *H. erectus*, que persiste en este continente hasta finales del Pleistoceno medio. Es este un tema muy especulativo pendiente de una revisión profunda. En Asia se han descubierto multitud de restos de homínidos, incluidos los famosos restos de Trinil (Java) hallados por E. Dubois en 1891, interpretados en su día como el eslabón perdido; o los numerosos restos procedentes del yacimiento chino de Zhoukoudian, entre otros. Sin embargo, por diferentes circunstancias no es clara ni la procedencia precisa, ni la antigüedad de la mayor parte de los fósiles recuperados en Asia, lo que dificulta sobremanera construir un esquema coherente de la evolución humana en ese continente. En este sentido, una de las cuestiones que más debate ha suscitado se refiere al destino evolutivo de los homínidos asiáticos. La contestación a esta pregunta se incluye en un marco más general y que afecta al modelo de evolución que pueda explicar nuestra propia especie. Veamos por qué.

Dos modelos opuestos

Uno de los debates más enriquecedores de la paleoantropología en las dos últimas décadas ha sido la discusión sobre el origen de la especie humana actual. Su resolución pasa por la comprensión de la evolución del género *Homo* en, al menos, el último millón de años. En este sentido, los fósiles de Europa, y muy especialmente los de Atapuerca, representan una pieza clave en la solución del problema.

El mencionado debate se ha centrado en dos modelos alternativos, hoy ya clásicos: el modelo multirregional y el modelo del origen único, ampliamente debatidos en la literatura (Lahr 1994, Lieberman 1995) (Fig. 11). El modelo multirregional sostiene que la especie *H. sapiens* surge como evolución anagenética de una especie basal, *H. erectus* en los distintos continentes donde habita (África, Asia y según este modelo también Europa) (Wolpoff et al. 1989). Así, según esta forma de interpretar el registro fósil, los diferentes grupos humanos actuales surgen de la evolución local de las distintas poblaciones de una especie basal durante el último millón de años (Wolpoff et al. 1989, 2001).

Por el contrario, el modelo del origen único sostiene que la especie *Homo sapiens* se habría diferenciado en África, a través de un evento de especiación cladogenético, en un tiempo relativamente reciente (hace no más de 300.000 años) y desde allí habría colonizado las restantes áreas del planeta (Stringer y Andrews 1988), protagonizando el último de los grandes éxodos del hombre. Esta interpretación encuentra una base sólida en los análisis genéticos de ADN mitocondrial que han estimado un tiempo muy corto (no más de 300.000 años) para la formación de la variabilidad humana actual. La consecuencia más inmediata de esta hipótesis es que los homínidos mesopleistocenos de Asia (*H. erectus*) y de Europa (*H. neanderthalensis*), se habrían extinguido sin dejar descendencia. En este sentido, el significado de los Neandertales de Europa ha sido y es vital para esclarecer en que modo y bajo que procesos se resuelve la evolución humana. De este modo, las preguntas de cómo se relacionan filogenéticamente la especie *Homo sapiens* y los Neandertales, cuál es su grado de parentesco y cuál ha sido su último antepasado común son claves para el modelo de evolución humana.

Desde el punto de vista paleontológico, los defensores de un origen único y reciente de *H. sapiens* han desarrollado un escenario evolutivo en el que los Neandertales y los humanos actuales compartimos un antepasado común, representado por la especie *H. heidelbergensis* (Rightmire 1996, Stringer 1996) (Fig. 12). El análisis de los restos del Pleistoceno Inferior y Medio ha llevado a estos autores a considerar que en algún momento, hace al menos 600.000 años, tuvo que producirse un evento de especiación que modificó a los primitivos *H. erectus* y dio lugar a una especie nueva, intermedia entre *H. erectus* y *H. sapiens*. Durante algunos años estas poblaciones intermedias vinieron a llamarse *H. sapiens* arcaicos. El cambio más espectacular experimentado en el tránsito *H. erectus* - *H. heidelbergensis* reside en el incremento del volumen encefálico, así como en una serie de detalles morfológicos relacionados en mayor o menor medida con este incremento del encéfalo.

Según este modelo, *H. heidelbergensis* se habría originado en África, a través de un cuello de botella genético (Rightmire 1996). Desde este hipotético origen, esta nueva especie experimentó una nueva dispersión desde África que colonizó Europa, alcanzando una distribución afroeuropea. Los restos de Bodo y Broken Hill son sus mejores representes en África, en tanto que el cráneo de Petralona ha representado a los *H. heidelbergensis* de Europa. Existen algunos restos en Asia, muy en particular el cráneo fósil de Dali, con una antigüedad estimada de unos 300.000 años, cuyos rasgos avanzados han lleva-

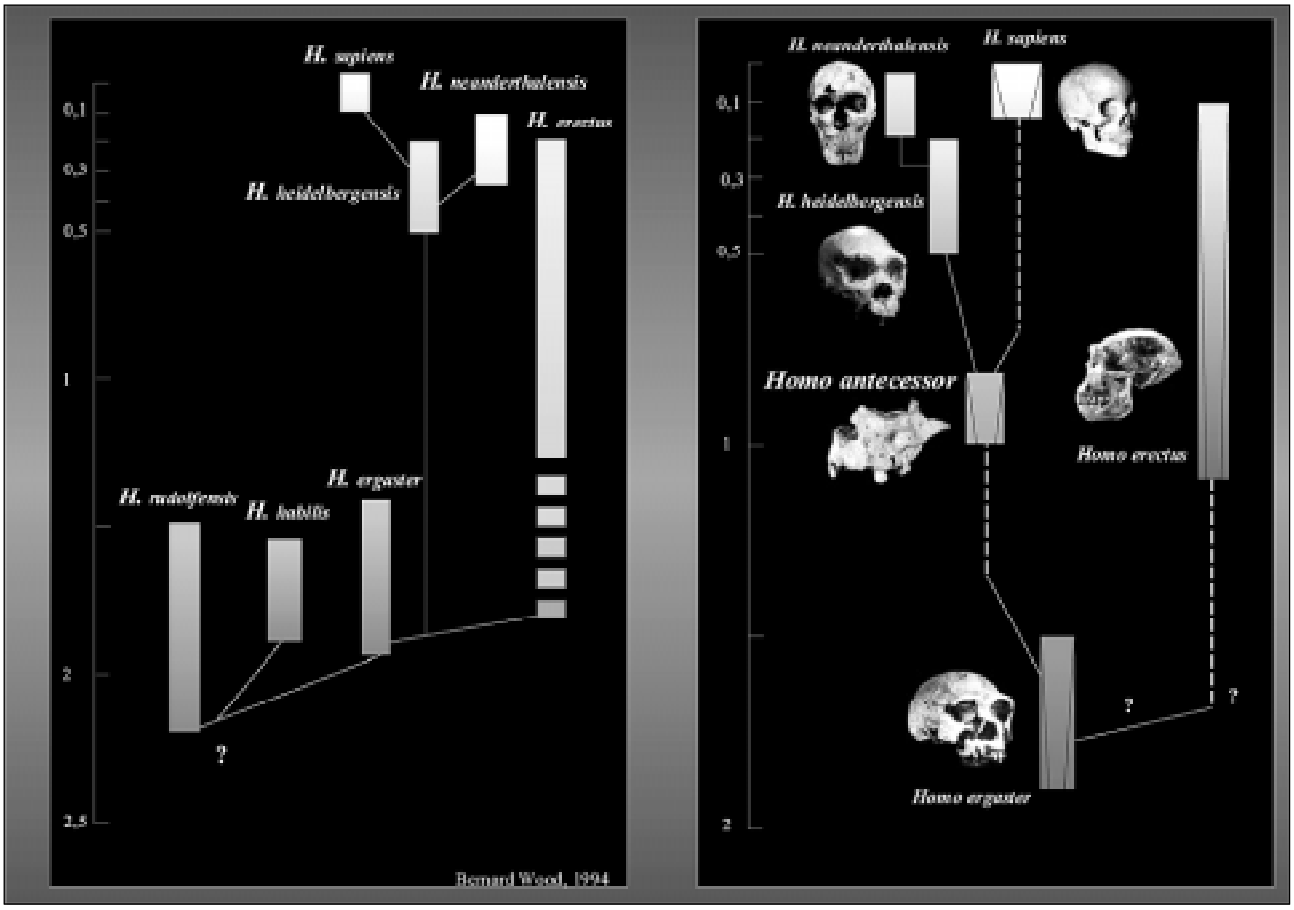


Figura 12. Esquemas filogenéticos de la evolución del género *Homo*. A la izquierda el modelo que propone a *H. heidelbergensis* como antepasado común de Neandertales y hombres modernos. A la derecha, el modelo propuesto por el equipo investigador de Atapuerca en el que *H. antecessor* pasa a ocupar la posición de antepasado común de *H. neanderthalensis* y *H. sapiens*.

do a proponer que podría tratarse de un representante asiático de *H. heidelbergensis*.

El esquema que acabamos de resumir presenta, sin embargo, algunos problemas. Una importante objeción al modelo de *H. heidelbergensis* es la presencia de caracteres Neandertales en algunos restos del Pleistoceno Medio de Europa, de edad comprendida entre 0.5 y unos 0.2 millones de años. A juzgar por estos datos, en los que los fósiles de la Sima de los Huesos (Atapuerca) son fundamentales (Arsuaga et al. 1993), la conclusión a la que se llega es que los antepasados de los Neandertales ya existían hace al menos 0.5 ma. Por tanto, el nombre *H. heidelbergensis* debe usarse sólo para definir los antepasados más directos de los Neandertales, y no debe ser aplicado para las poblaciones del Pleistoceno Medio de África ¿Cuál es entonces el origen de los Neandertales y de *H. sapiens*?

Los restos humanos recuperados en el nivel TD6 de Gran Dolina (Atapuerca) han permitido al equipo investigador de Atapuerca proponer un escenario evolutivo que ofrece una respuesta a esta pregunta. Los mencionados restos, de una edad de unos 800.000 años, presentan una combinación de características anatómicas única entre los homínidos. El conjunto de rasgos craneales, dentales y de la mandíbula sugiere que estos homínidos pertenecen a una especie de *Homo* inédita, que fue denominada *Homo antecessor* (Bermúdez de Castro et al. 1997). La morfología de la cara media es quizá el rasgo más importante de los que definen a *H. antecessor* ya que presenta la configuración propia de *H. sapiens*. La combinación de caracteres detectada en los fósiles de TD6 ha llevado a plantear la hipótesis de que *H. antecessor* representa al último antepasado común de *H. sapiens* y Neandertales (Fig. 12). Según este modelo, *H. antecessor* se debió originar en África hace alrededor de 1 millón de años, como descendiente de poblaciones de *H. ergaster*. Una vez diferenciado en África, algunas de las poblaciones de *H. antecessor* abandonarían este continente para dirigirse a otros lugares del planeta. Hasta la fecha conocemos su presencia en Europa, aunque cabe la posibilidad de que alcanzara también algunas regiones de Asia. De acuerdo con esta opinión, los primeros representantes de *H. antecessor* llegados a Europa evolucionaron a lo largo del Pleistoceno Medio, en la línea que da origen a los Neandertales. Las poblaciones de *H. antecessor* que permanecieron en África evolucionaron durante el Pleistoceno Medio para dar lugar a una especie, cuyo nombre debe corresponder a *H. rhodesiensis* u *H. helmei* (Stringer 1996). Tiempo después esta especie daría lugar a *H. sapiens*. Todos estos aspectos abren un gran número de preguntas y ofrecen a

la paleoantropología europea un escenario de investigación imprevisto.

Una vez que *H. sapiens* se diferencia en África, mediante lo que aparece como un evento de especiación rápido, se asiste a un flujo de migración a través del cual distintas poblaciones van colonizando las diferentes regiones del planeta. En este proceso, *H. sapiens* desplaza a las distintas poblaciones de homínidos originales allí donde las había. El caso más estudiado corresponde a Europa. La llegada de *H. sapiens* al continente europeo hace unos 45.000 años, los conocidos cromañones, desemboca en el desplazamiento y extinción final, hace unos 30.000 años, de las poblaciones neandertales, habitantes de Europa desde su mismo origen evolutivo. La imparable expansión de los hombres anatómicamente modernos los ha llevado a ocupar las áreas más inhóspitas del planeta, desde los ambientes polares a los desiertos pasando por las selvas amazónicas.

Una nota final

En este capítulo hemos tratado algunos de los aspectos más importantes de la evolución de los homínidos aunque otros muchos los hemos dejado en el tintero. Hemos explorado la historia evolutiva del linaje humano a lo largo de unos 6 ma a la vez que hemos constatado que la diversidad de los homínidos ha sido mucho mayor en el pasado, a pesar de que *H. sapiens* sea la única especie viva del grupo. Además, la diversidad de los australopitecinos es apreciablemente mayor que la observada en el género *Homo*. Se ha propuesto que la cultura (manufactura de industria lítica, lenguaje articulado, etc.) ha absorbido la necesidad del organismo a adaptaciones somáticas, haciéndose, por tanto, mucho menos necesaria su diversificación.

La escasa diferencia genética entre el hombre y el chimpancé sugiere que la evolución fenotípica de los homínidos radica en los genes reguladores del desarrollo (esta circunstancia esta siendo confirmada como una constante en la evolución de los metazoos). Cuándo y por qué se ha modificado esta información genética y cómo se expresa en las cualidades que identificamos como humanas es el desafío de un vibrante campo de investigación. Sin embargo, una cosa sí podemos constatar: la evolución humana, lejos de ser un proceso lineal y simple, es un complejo entramado del que han surgido múltiples especies y formas de relacionarse con la naturaleza. Debemos tener claro que la humanidad actual es una de las muchas que han sido posibles.

Agradecimientos

Agradezco al Dr. Manuel Soler el ofrecimiento de publicar este trabajo y su cortesía y paciencia ante mis reiteradas demoras, además de sus sugerencias sobre el manuscrito. A mis compañeros del Departamento de Paleobiología del Museo Nacional de Ciencias Naturales con los que he tenido ocasión de discutir algunos aspectos de los temas aquí recogidos, especialmente a José M. Bermúdez de Castro, Markus Bastir y Cayetana Martínez-Maza. La investigación del autor se inscribe en el proyecto BXX2000-1258-CO3-01.

Bibliografía

AIELLO, L.C. y DEAN, C. 1990. An Introduction to Human Evolutionary Anatomy. Academic Press, London.

AIELLO, L.C. y WHEELER, P. 1995. The expensive-tissue hypothesis. Curr. Anthropol. 36: 199-221.

AIELLO, L.C. y ANDREWS, P. 2000. The Australipithecines in review. Hum. Evol. 15: 17-38.

AIELLO, L.C. y COLLARD, M 2001. Our newest oldest ancestor? Nature 410: 526-527.

ALEXEEV, V. P. 1986. The origin of the human race. Progress Publishers, Moscow.

ANDREWS, P. 1984. An alternative interpretation of the characters used to define *H. erectus*. En P. Andrews y J.L. Frazen (eds.): The early evolution of man, with special emphasis on Southeast Asia and Africa. Courier Forschungsinstitut Senckenberg 69: 167-175.

ANDREWS, P. 1992. Evolution and environment in Hominoidea. Nature 360: 641-646.

ANDREWS, P. 1995. Ecological apes and ancestors. Nature 376: 555-556.

ANTHONY, J. 1951. L'influence des facteurs encéphaliques sur la brisure de la base du crâne chez les Primates. Ann. Paléont. 58: 3-11.

ARSUAGA, J.L., MARTÍNEZ, I., GRACIA, A., CARRETERO, J.M. y CARBONELL, E. 1993. Three new human skulls from the Sima de los Huesos Middle Pleistocene site in Sierra de Atapuerca, Spain. Nature 362: 534-537.

ASFAW, B., WHITE, T., LOVEJOY, O., LATIMER, B., SIMPSON, S. y SUWA, G. 1999. *Australopithecus garhi*: a new species of early hominid from Ethiopia. Nature 284: 629-635.

BERMÚDEZ DE CASTRO J.M., ARSUAGA J.L., CARBONELL E., ROSAS A., MARTÍNEZ I. y MOSQUERA M. 1997. A hominid from the Lower Pleistocene of Atapuerca, Spain: possible ancestor to Neandertals and modern humans. Science 276: 1392-1395.

BERMÚDEZ DE CASTRO J.M., ROSAS A., CARBONELL E., NICOLÁS E., RODRÍGUEZ J. y ARSUAGA J.L. 1999. A modern human pattern of dental development in Lower Pleistocene hominids from Atapuerca-TD6 (Spain). Proc. Natl. Acad. Sci. USA 96: 4210-4213.

BOGIN, B. 1997. Evolutionary hypotheses for human childhood. Yrbk Phys. Anthropol. 40: 63-89.

BOGIN, B. y SMITH, H. 1996. Evolution of the human life cycle. Am. J. Phys. Anthropol. 8: 703-716.

BROMAGE, T.G. 1989. Ontogeny of the early hominid face. J. Hum. Evol. 18: 751-773.

BROOM, R. y SCHEPERS, G.W. 1946. The South Africa fossil ape-man. The australopithecinae. Part I. The occurrence and general structure of the South African ape-men. Transvaal Museum, memoir 2.

BRUNET, M., BEAUVILAIN, A., COPPENS, Y., HEINTZ, E., MOUTAYE A.H.E., y PILBEAM D. 1995. The first australopithecine 2,500 kilometres west of the rift valley (Chad). Nature, 378: 273-5.

BRUNET, M., BEAUVILAIN, A., COPPENS, Y., HEINTZ, E., MOUTAYE, A.H.E. y PILBEAM, D. 1996. *Australopithecus bahrelghazali*, une nouvelle espece d'Hominide ancien de la region de Koro Toro (Tchad). C.R. Acad. Sci. Paris, Earth and Planetary Sciences 322: 907-913.

CELA-CONDE, C.J. 1998. The problem of hominoid systematics and some suggestions for solving it. S. Afr. J. Sci. 94: 255-262.

COLLARD, M. y WOOD, B. 1999. How reliable are human phylogenetic hypotheses? Proc. Natl. Acad. Sci. USA 97: 5003-5006.

COLLARD, M. y AIELLO, L.C. 2000. From forelimbs to two legs. Nature 404: 339-340.

COON, C.S. 1939. The Races of Europe. Macmillan, Nueva York.

CHARBERLAIN, A. y WOOD, B. 1987. Early hominid phylogeny. J. Hum. Evol. 16: 118-133.

DAINTON, M. y MACHO G.A. 1999. Did knuckle walking evolve twice? J. Hum. Evol. 36, 171-194.

DAMBRICOURT-MALASSÉ, A. 1988. Hominisation and foetalisation (Bolk, 1926). C.R. Acad. Sci. Paris 307: 199-204.

DART, R. A. 1925. Australopithecus africanus: the ape-man of South Africa. Nature 115: 195-197.

GEE, H. 2001. Return to the planet of the apes. Nature 412: 131-132.

GIBBONS, A. 2002. In search of the first hominids. Science 295: 1214-1219.

GOODMAN, M., BAILEY, W.J., HAYASAKA, K., STANHOPE, M.J., SLIGHTOM J. y Czelusniak J. 1994. Molecular evidence on primate phylogeny from ADN sequences. Am. J. Phys. Anthropl. 94: 3-24.

GOULD, S.J. 1977. Ontogeny and Phylogeney. Harvard University Press, Cambridge.

GROVES, C.P. y MAZÁK, V. 1975. An approach to the taxonomy of the Hominoidea. Casopis pro Mineralogii a Geologii 20: 225-247.

HARVEY, P.H. y CLUTTON-BROCK, T.H. 1985. Live history variation in primates. Evolution 39: 559-581.

HAILE-SELASSIE, Y. 2001. Late Miocene hominids from the Middle Awash, Ethiopia. Nature 412: 178-181.

JOHANSON, D., WHITE, T. D. y COPPEN, Y. 1978. A new species of the genus *Australopithecus* (Primates; Hominidae) from the Pliocene of Eastern Africa. Kirtlandia 28: 1-14.

KING, W. 1864. The reputed fossil man of the Neandertal. Quartertly J. Sci. 1: 88-97.

KÖHLER, M. y MOYÀ-SOLÀ, S. 1997. Ape-like or hominid-like? The positional behavior of *Oreopithecus bambolii* reconsidered. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 94:11747-11751.

LAHR, M.M. 1994 The multiregional model of modern human origins: a reassessment of its morphological basis. J. Hum. Evol. 26:23-56.

LEAKEY, L.S.B. 1959. A new fossil skull from Olduvai. Nature 184: 491-493.

LEAKEY, L.S.B., TOBIAS, P.V. y NAPIER, J.R. 1964. A new species of the genus *Homo* from Olduvai gorge. Nature 209: 1279-1281.

LEAKEY, M.G., FEIBEL, C.S., MCDOUGALL, I. y WALKER, A. 1995. New 4-million year old hominid species from Kanapoi and Allia Bay, Kenya. Nature 376: 565-571.

LEAKEY, M.G., SPOOR, F., BROWN, F.H., GATHOGO, P.N., KIARIE, C., LEAKEY, L.N. y MCDOUGALL 2001. New hominid genus from eastern Africa shows diverse middle Pliocene lineages. Nature 410: 433-440.

LE GROS CLARK, W.E. (1964). The Fossil Evidence for Human Evolution, 2nd ed. Chicago University Press, Chicago.

LEIGH, S.R. y PARK, P.B. 1998. Evolution of human growth prolongation. Am. J. Phys. Anthropol. 107: 331-350.

LIEBERMAN, D.E. 1995. Testing hypotheses about human evolution from skulls: integrating morphology, function, development, and phylogeny. Curr. Anthropol. 36: 159-197.

LIEBERMAN, D.E. 2001. Another face in our family tree. Nature 410: 419-420.

LIEBERMAN, D.E., MCBRATNEY, B.M. y KROVITZ, G. 2002. The evolution and development of cranial form in *Homo sapiens*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 99:1134-1139

LINNAEUS, C. 1758. Systema Naturae. Laurentii Salvii, Estocolmo.

LOCKWOOD, C.A. y FLEAGLE, J.G. 1999. The recognition and evaluation of homaplasy in primate and human evolution. Yrbk Phys. Anthropol. 42: 189-232.

LOVEJOY C.O., HEIPLE K.G. y MEINDL, R.S. 2001. Palaeoanthropology: Did our ancestors knuckle-walk? Nature 410: 325-326.

MARTIN, B.D. 1983. Human brain evolution in an ecological context. Fifty-second James Arthur Lecture. American Museum Natural History, New York.

McCOLLUM, M. 1999a. Response to "Cladistics and early hominid phylogeny". Science 285: 1211.

McCOLLUM, M. 1999b. The robust australopithecine face: a morphogenetic perspective. Science 284: 301-305.

McKINNEY, M.L. y McNAMARA, K.J. 1991. Heterochrony: The Evolution of Ontogeny. Plenum Press, New York.

PILBEAM, D. 1984. Origen de Hominoideos y Homínidos. Investigación y Ciencia 92: 48-58.

PILBEAM, D. 2000. Hominoid systematics: the soft evidence. Proc. Natl. Acad, Sci. USA 97: 10684-10686.

RICHMOND, B.G. y STRAIT, D.S. 2000. Evidence that humans evolved from a knuckle-walking ancestor. Nature 404: 382-385.

RICHMOND, B.G., BEGUN, D.R. y STRAIT, D.S. 2001. Origin of human bipedalism: The knuckle-walking hypothesis revisited. Yrbk Phys. Anthropol. 44:70-105.

RIGHTMIRE, P. 1996. The human cranium from Bodo: evidence for speciation in the Middle Pleistoce? J. Hum. Evol. 31: 21-39.

ROSAS, A. 1992. Ontogenia y Filogenia de la mandíbula en la evolución de los homínidos. Aplicación de un modelo de morfogénesis a las mandíbulas fósiles de Atapuerca. Tesis Doctoral. Universidad Complutense, Madrid.

RUVOLO, M. 1994. Molecular evolutionary processes and conflicting gene trees: the hominoid case. Am. J. Phys. Anthropol. 94: 89-113.

SACHER, G.A. 1975. Maturation and longevity in relation to cranial capacity in hominid evolution. En R. Tuttle (ed.): Primate functional morphology and evolution. Pp. 417-441. Outon, La Hague.

SARICH, V. y WILSON, A.C. 1973. Generation time and genomic evolution in primates. Science 179: 1144-1147.

SCHOETENSACK, O. 1908. Der Unterkiefer des *Homo heidelbergensis* aus den Sanden von Mauer bei Heidelberg. W. Engelmann, Leipzig.

SENUT, B. PICKFORD, M., GOMMERY, D., MEIN, P., CHEBOI, K. y COPPENS, Y. 2001. First hominid from the Miocene (Lukeino Formation, Kenya). C.R. Acad. Sci. Paris, Earth and Planetary Sciences 332: 137-144.

SKELTON, R.R. y McHENRY, H.M. 1992. Evolutionary relationships among early hominids. J. Hum. Evol. 23: 309-349.

SMITH, B.H. 1989. Dental development as a measure of life history in Primates. Evolution 43: 683-688.

STEARNS, S.C. 1992. The evolution of life histories. Oxford Univerty Press, Oxford.

STRAIT, D.S. y GRINE, F.E. 1999. Cladistics and early hominid phylogeny. Science 285: 1210.

STRINGER, C.B. y ANDREWS, P. 1988. Genetic and fossil evidence for the origins of modern humans. Science 239: 1263-1268.

STRINGER, C.B. 1996. African Exodus: The Origins of Modern Humanity. Jonathan Cape, London.

TOBIAS, P.V. 1982. The antiquity of man: Human Evolution. En Human genetics, Part A: The Unfolding Genome. Pp 195-214. Alan R. Liss, Inc, New York,

VRBA, E.S. 1996. Climate, heterochrony, and human evolution. J. Anthropol. Res. 52: 1-28.

WALKER, A., LEAKEY, R., HARRIS, J.M. y BROWN, F.H. 1986. 2.5 myr *Australopithecus boisei* from west of Lake Turkana, Kenya. Nature 322: 517-522.

WHITE, T.D., SUWA, G. y ASFAW B. 1994. *Australopithecus ramidus*, a new species of early hominid from Aramis, Ethiopia. Nature 371: 306-307.

WOOD, B. 1992. The origin and evolution of the genus *Homo*. Nature 355: 783-790

WOOD, B. 1996. Hominid Paleobiology: have studies of comparative development come to age? Am. J. Phys. Anthropol. 99: 9-15.

WOOD, B. y BROOKS, A. 1999. We are what we ate. Nature 400: 219-220.

WOOD, B. y COLLARD, M. 1999. The Human genus. Science 284: 65-71.

WOLPOFF, M. 1980. Cranial remains of Middle Pleistocene European hominids. J. Hum. Evol. 9: 339-358.
WOLPOFF, M. 1999. Paleoanthropology, 2nd edition. McGraw-Hill, Boston.
WOLPOFF, M., WU XIN ZHI y THORNE, A.G. 1989. Modern *Homo sapiens* origins: A general theory of hominids involving the fossil evidence from east Asia. En The Oringins of Modern Human: A World Survey of the Fossil Evidence. Pp 411-483. Alan R. Liss, New York.
WOLPOFF, M., HAWKS, J., FRAYER, D.W. y HUNLEY, K. 2001. Modern human ancestry at the peripheries: a test of the replacement theory. Sicence 291: 293-297.

Lecturas recomendadas

(1) ARSUAGA, J.L. y MARTÍNEZ, I. 1998. *La especie Elegida*. Temas de Hoy, Madrid. Se trata de un libro general de evolución humana con una introducción a los primates. De fácil lectura, toca los diferentes aspectos de la anatomía humana en un marco cronológico.

(2) BERMÚDEZ DE CASTRO, J.M. 2001. *El chico de la Gran Dolina*. Crítica, Madrid. Especialmente útil para los interesados en la evolución del ciclo biológico de los homínidos. Con información actualizada sobre desarrollo de la dentición y su utilidad en la reconstrucción de los patrones de crecimiento en especies fósiles.

(3) CARBONELL, E. Y SALA, R. 2000. *Planeta humano*. Barcelona. Aborda la evolución cultural del hombre y ofrece una crítica de los fundamentos espistemológicos sobre los que se fundamenta el conocimiento del hombre sobre el hombre.

(4) BOYD, R. y SILK, J.B. 2001. *Cómo evolucionaron los humanos*. Ariel Ciencia, Barcelona. Útil en aspectos generales de ecología y comportamiento de los primates, menos fundado en lo referente a la paleontología humana y fósiles humanos. Contiene CD con vistas en 3D de reconstrucciones del cráneo de diferentes especies fósiles.

(5) SHREEVE, J. 1995. *The Neandertal Enigma*. William Morrow, New York. Texto de divulgación centrado en la investigación del origen y fin de los neandertales. Combina los datos técnicos con anécdotas producidas alrededor de los científicos y los descubrimientos. Trata también la discusión de los datos cronológicos y moleculares del origen de *H. sapiens*.

Capítulo 21: CONSIDERACIONES EVOLUTIVAS EN LA GESTIÓN DE ESPECIES CINEGÉTICAS

Juan Carranza y Juan Gabriel Martínez

Cátedra de Biología y Etología. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura.
10071-Cáceres. España. E-mail: carranza@unex.es

Departamento de Biología Animal y Ecología. Facultad de Ciencias. Universidad de Granada.
18071-Granada. España. E-mail: jgmartin@goliat.ugr.es

La caza representa una importante actividad humana en la sociedad moderna con consecuencias directas sobre el curso evolutivo de las especies cinegéticas. Aunque la actividad básica de la caza es la extracción de individuos de las poblaciones, actualmente las especies cinegéticas son objeto de una profunda gestión con el objetivo de conseguir aumentar la productividad o mejorar la calidad de los trofeos. Las actuaciones de gestión pueden dirigirse directamente hacia las poblaciones cazadas o hacia el ecosistema en que se encuentran, y en ambos casos pueden tener influencia sobre los cambios genéticos en las poblaciones. Las poblaciones de especies cinegéticas pueden o no corresponderse con unidades ecológicas en función de su gestión, la cual además puede alterar aspectos de la dinámica poblacional como la densidad, la tasa de crecimiento, la proporción de sexos o la estructura de edades. Desde un punto de vista evolutivo la gestión cinegética puede afectar diversos parámetros genéticos. La variabilidad genética puede verse afectada a través de varios procesos: la mortalidad debida a caza puede ser diferente de la natural, potenciando el efecto de la deriva genética, y la gestión de las poblaciones puede interferir con procesos necesarios para el mantenimiento de la variabilidad, como el flujo génico, así como ocasionar que los tamaños efectivos de población sean muy reducidos. Todo esto puede ocasionar que muchas poblaciones cinegéticas sufran problemas de consanguinidad. La gestión puede también ocasionar modificaciones comportamentales con consecuencias en aspectos como las estrategias reproductivas de las especies cinegéticas. La introducción de individuos en terrenos cinegéticos puede tener importantes consecuencias ecológicas y evolutivas, como la transmisión de enfermedades o la hibridación. Finalmente, la gestión de la caza origina procesos de selección artificial cuando los individuos no son extraídos al azar respecto a su fenotipo. La gestión de poblaciones explotadas cinegéticamente debería estar basada en la sostenibilidad, lo cual significa no sólo preservar su abundancia sino también las características genéticas y los procesos evolutivos que las mantienen.

La caza y las especies cinegéticas

La actividad de la caza ha tenido un papel central en la evolución de nuestra propia especie. Probablemente por ello, el gusto por esa práctica ha permanecido hasta nuestros días aunque ya no suponga un beneficio adaptativo. La caza debe haber formado parte de la coevolución entre nuestra especie y sus presas, aunque en la actualidad es evidente que las relaciones entre el hombre y sus "presas" no se ajustan a lo que conocemos como un proceso de coevolución (ver Capítulo 12). Más bien, el hombre afecta a las poblaciones de caza provocando cambios tanto desde el punto de vista numérico como genético. Un cierto número de especies de aves y mamíferos han atraído la atención del hombre como especies cazables en la sociedad moderna. El curso evolutivo de estas especies puede verse marcado por esa elección.

Cuáles son las especies de caza

Originalmente las especies objeto de caza debieron ser las que se ajustaban a un tamaño de presa adecuado para el depredador humano organizado en grupos cooperativos; quizás preferentemente grandes ungulados (Sahlins 1972). En tanto la presión cinegética era ejercida con el objetivo de conseguir un recurso alimenticio, es probable que su efecto selectivo fuese equivalente al ejercido por otros depredadores, actuando sobre los individuos más vulnerables. Es posible, sin embargo, como sugiere Hidalgo (1995), que las piezas de caza se utilizasen para manifestar una habilidad que podría proporcionar al cazador prestigio social y, sobre todo, ventajas en la competencia por las parejas sexuales. A partir de que la caza proporciona símbolos asociados al estatus social aparece el concepto de trofeo. El trofeo es una parte del animal que el cazador utiliza como indicador del mérito de su captura.

En las especies de caza menor el objetivo suele ser diferente. Se suele primar la calidad como recurso gastronómico, tanto en la caza primitiva como en la moderna. El objetivo perseguido en estos casos es más la cantidad de piezas que sus características individuales.

En la actualidad la catalogación de las especies como cinegéticas se encuentra sometida a las normativas de caza y conservación de la naturaleza. En el fondo persisten los mismos criterios básicos ya mencionados, pero una especie deja de ser cazable si la caza puede poner en peligro el mantenimiento de sus poblaciones, independientemente de que tradicionalmente fuese considerada como pieza de caza.

Explotación y gestión de las especies cinegéticas

La relación del hombre con las especies de caza puede consistir simplemente en la extracción de ejemplares, es decir, la caza. Esta era prácticamente la única actividad que se llevaba a cabo en tiempos históricos. Más recientemente, sin embargo, se ha aumentado la intervención del hombre sobre las especies de caza orientada no sólo a extraer individuos sino a favorecer su producción.

La extracción puede ser indiscriminada, es decir dirigida hacia cualquier tipo de individuo de la población sin criterio alguno. Este tipo de extracción es más frecuente sobre las especies de caza menor. El efecto inmediato es un aumento en la mortalidad general, especialmente la de individuos jóvenes e inexpertos (Lucio & Purroy 1995; Rocha & Hidalgo 2001).

En las especies de caza mayor, la extracción suele estar selectivamente dirigida hacia los animales portadores de trofeos, es decir los machos. Los caracteres sexuales secundarios de los machos de muchas especies se han desarrollado a lo largo de la evolución como indicadores fiables de buena condición física del portador, utilizados como señal en la competencia entre machos o en la elección de pareja por parte de las hembras (Andersson 1994). Estas estructuras, como los cuernos y astas de los ungulados, son muy sensibles a cualquier problema que afecte al estado general del organismo, por lo que se dice que son dependientes de la condición (Andersson 1994). La búsqueda de trofeos por parte de los cazadores, supone por tanto una presión orientada hacia un tipo de individuos que no son los más vulnerables sino todo lo contrario. En la medida en que esta presión sea muy fuerte, puede provocar una selección contraria a la selección sexual que produce el trofeo, y por estar relacionada con ella, una selección en contra de los ejemplares más vigorosos. El jabalí (*Sus scrofa*) es una excepción a esta norma, probablemente porque en el momento del lance resulta difícil distinguir el sexo del animal y se admite la caza sobre ambos, aunque son los machos los que portan trofeos. La caza sobre los machos supone un aumento en la mortalidad de éstos, provocando la desviación de la proporción de sexos poblacional hacia las hembras.

A medida que la caza va cobrando protagonismo como actividad económica en ciertas áreas, se favorece una intensificación de las actuaciones encaminadas a promoverla, dando origen a la gestión cinegética. La gestión puede perseguir como objetivo aumentar la densidad y productividad de las especies de caza, o mejorar la calidad de sus trofeos. Las actuaciones de gestión pueden enfocarse hacia manejar el ecosistema con el fin de favorecer a las especies de caza, o hacia manejar directamente las poblaciones de caza. Ambos tipos de actuaciones pueden tener influencia sobre los cambios genéticos en las poblaciones.

Manejo del ecosistema

Los cambios en el ecosistema pueden ir encaminados en dos direcciones básicas: por un lado la transformación de los hábitats para aumentar la oferta de alimento, refugio, lugares de cría, etc., y por otro lado la eliminación de los depredadores. La teoría de selección natural (ver Capítulo 7) predice que los cambios en los factores ecológicos implican cambios en las presiones selectivas, ya sea en dirección o en intensidad, que deben traducirse en cambios evolutivos. Aunque estos cambios pueden ser predichos en teoría, lo cierto es que carecemos de evidencia empírica sobre ellos. Una razón puede ser la falta de investigación orientada hacia esta cuestión, pero además, existen dificultades reales para que se produzcan cambios detectables debido, por ejemplo, el poco tiempo transcurrido desde que las condiciones cambiaron o, de modo similar, a la falta de constancia en las condiciones impuestas por el manejo humano.

Un tipo de alteración del hábitat muy frecuente es el aclarado de las áreas de bosque y matorrral, favoreciendo las áreas herbáceas. El predominio de las áreas abiertas favorece un mayor tamaño de grupo y un grado de poliginia más alto, como se ha descrito para el ciervo de cola blanca (*Odocoileus virginianus*; Hirt 1977) o para el corzo (*Capreolus capreolus*; Andersen et al. 1998).

Una práctica común en la gestión cinegética es el suministro de comida en épocas de escasez. Al margen de consideraciones sobre la reducción en la presión selectiva que supone la escasez de comida, el alimento suplementario suele presentarse de acuerdo a un patrón de distribución espacial más acumulado que la comida natural. Esta distribución del alimento puede provocar la agregación espacial de los individuos. A su vez, la acumulación espacial de las hembras afecta al sistema de apareamiento, favoreciendo la poliginia. Experimentos realizados con el fin de analizar los cambios en el sistema de apareamiento del ciervo (*Cervus elaphus*) en condiciones de suplementación de alimento, han puesto de manifiesto que la concentración espacial de la comida provoca la agregación de las hembras, lo cual hace que los machos defiendan territorios en las zonas de alimentación en lugar de defender harenes móviles y aumenten su tasa de interacciones agresivas (Carranza et al. 1995). Además, al reunirse las hembras en grupos mayores, algunos machos consiguen grandes harenes aumentando la varianza en el tamaño de harén, lo cual puede estar relacionado con aumento en el grado de poliginia (Carranza et al. 1995; Sanchez-Prieto 2000). Estas circunstancias de manejo son por lo tanto apropiadas para favorecer el aumento intergeneracional en el nivel de consanguinidad así como los cambios genéticos aleatorios (deriva genética) debido a una disminución en el tamaño efectivo de población (ver más adelante).

Gestión y explotación de las poblaciones

Concepto de población y de unidad de gestión

Una población puede definirse de forma simple como un conjunto de individuos de la misma especie que ocupan un área determinada (Krebs 1986, Begon et al. 1988). La extensión de esta "área determinada" puede ser muy variable y arbitraria en su elección, dependiendo de la extensión geográfica de la especie en cuestión, de las características físicas del hábitat por el que se distribuye y de las cuestiones que queramos estudiar. A nivel de gestión, es razonable considerar como población al conjunto de individuos que potencialmente interaccionan dentro del área sobre la que se quiere ejercer la gestión (cotos de caza, reservas o parques) a pesar de que en ocasiones las poblaciones gestionadas no se corresponden con poblaciones "reales", es decir, con unidades ecológicas.

Se habla de unidad de gestión para referirse al área sobre la cual se aplica un determinado criterio de gestión. Una parte de una población natural no puede ser gestionada de modo independiente al resto de la población con la cual está en contacto e intercambiando genes, por lo que resulta evidente que la unidad de gestión ideal es aquella que se corresponde con los límites naturales de distribución de una población, es decir, lo que podríamos llamar unidad ecológica. En la práctica de la gestión cinegética lo más frecuente es que las unidades de gestión no coincidan con unidades ecológicas, principalmente debido a las limitaciones que impone la propiedad del suelo y las diferencias de criterio entre gestores de áreas vecinas. La intensificación de las prácticas de gestión cinegética suele acarrear conflictos entre gestores de terrenos colindantes. Por ejemplo, los animales pueden ser atraídos mediante alimento suplementario hacia la zona de caza, en detrimento de áreas vecinas. Igualmente, el mantenimiento de animales de cierta edad en el caso de la caza mayor para conseguir el desarrollo de buenos trofeos, puede no ser posible si las áreas vecinas no comparten el mismo criterio. La situación entre vecinos en este caso puede asemejarse a un juego de los planteados con frecuencia en teoría evolutiva, en el cual la única estrategia evolutivamente estable (ESS; ver Capítulo 16) consiste en abatir animales de la mínima edad permitida. Esto ha llevado a prácticas tales como los vallados cinegéticos, cuyo fin principal ha sido independizar artificialmente una subpoblación para que la gestión aplicada sobre ella, y naturalmente su aprovechamiento cinegético, no se vean condicionados por los manejos de áreas colindantes.

La gestión de especies cinegéticas puede incluir medidas que afecten directamente a individuos concretos, como la caza selectiva de individuos de características fenotípicas determinadas, o medidas dirigidas al conjunto de la población gestionada, como cambios estructurales del hábitat o el aporte de alimento suplementario. En cualquier caso, las medidas que se tomen tendrán al final un efecto en la población como conjunto aunque afecten de forma directa a los individuos, al repercutir en los elementos básicos que determinan las características de las poblaciones, como el tamaño de población y su densidad, las tasas de mortalidad y reproducción.

Alteraciones en la estructura poblacional

La caza puede alterar la estructura poblacional. Este efecto es evidente cuando la caza actúa preferentemente sobre las clases de edad y sexo más vulnerables, como es frecuente en muchas especies de caza menor, o bien cuando actúa selectivamente sobre los machos portadores de trofeos, como suele ser la norma en la mayoría de las especies de caza mayor. En nuestro país, las normas que tradicionalmente han servido para preservar las especies de caza mayor prohibían abatir hembras y machos de un año (los varetos en el caso de los cérvidos). Este criterio ha propiciado poblaciones formadas mayoritariamente por hembras. No obstante, si el objetivo es conseguir trofeos, esta práctica no es adecuada ya que no permite que los machos alcancen la madurez necesaria. Cuando la caza se limita a los machos de edad madura, con plenitud de desarrollo de trofeo, el producto que se obtiene es de mayor valor desde el punto de vista cinegético, y las poblaciones presentan una proporción de sexos más equilibrada ya que se hace necesario mantener machos de distintas edades hasta la edad trofeo. Por supuesto, el mantenimiento de este tipo de pirámides de edad exige también la extracción selectiva de hembras. Estas actuaciones tendentes a conseguir trofeos son posibles sólo si la unidad de gestión goza de cierta autonomía respecto al entorno. Si no, ya hemos mencionado que la influencia de los vecinos puede desembocar fácilmente en la caza de todo lo permitido. Esto hace que las alteraciones en la estructura poblacional sean más evidentes en fincas sin malla cinegética incluidas en comarcas donde gestores vecinos actúan de modo independiente.

Las principales alteraciones esperables son por tanto la reducción en el número de machos respecto al de hembras y la disminución en la edad media de los machos. Dado que toda cría producida es hija de un macho y de una hembra, el mantenimiento de un exceso de hembras hace que el éxito reproductivo medio del sexo masculino sea mayor que el del femenino. Bajo estas condiciones ¿se podría esperar que la selección natural favoreciese en las hembras la estrategia consistente en producir más machos que hembras? La respuesta no es simple y requiere de varias consideraciones. Si el exceso de hembras se debiera a un sesgo hacia ese sexo al nacimiento, la selección favorecería a las productoras de machos (Fisher 1930). Sin embargo, si la existencia de un menor número de machos se debe a una mortalidad constantemente mayor en ellos, y asumiendo equilibrio de sexos al nacimiento, el éxito reproductivo medio de los individuos producidos de ambos sexos es el mismo. El de los machos sería simplemente más variable, desde cero en aquellos que han muerto prematuramente hasta muy alto en los dueños de harenes. Pero por otra parte, si la mortalidad en machos fuese variable dependiendo por ejemplo de las condiciones medioambientales, la selección podría favorecer que las hembras apostasen por producir un exceso de machos

cuando prevén condiciones ambientales por encima de la media, es decir mortalidad por debajo de la media, y dada la situación de desviación hacia hembras ya existente en la población de adultos. De hecho, en poblaciones de especies poligínicas en las que existe una mayor mortalidad de machos que de hembras, suelen darse ligeras desviaciones hacia machos en la proporción de sexos al nacimiento (Clutton-Brock y Iason 1986). La caza supone una fuente de mortalidad muy alta e independiente de las condiciones ambientales que afecta de modo casi constante al éxito de los machos, de modo que no parece posible que sea adaptativo apostar por producir un exceso de este sexo. Ahora bien, otra cuestión es cómo perciben las hembras la situación y ante qué circunstancias están preparadas para responder. Si a lo largo de su evolución la mortalidad ha fluctuado dependiente de las condiciones del medio, las hembras pueden haber sido seleccionadas para responder produciendo machos cuando exista escasez de éstos y las condiciones ambientales estén por encima de la media. Esta misma respuesta podría haber sido favorecida en el caso de que la escasez de machos se hubiera debido a la producción en exceso de hembras al nacimiento (equilibrio de Fisher). Es decir, bajo condiciones favorables, podríamos esperar que las hembras reaccionasen ante la escasez de machos produciéndolos en exceso, aunque esta estrategia pudiera no ser adaptativa en la situación actual de mortalidad debida a la caza. La aparición de un 70% de crías macho de ciervo para varias fincas en Extremadura en 1999 sugiere este tipo de interpretación (Carranza & Sánchez-Prieto 2000).

El predominio numérico de las hembras, junto con la escasa edad media de los machos puede favorecer el grado de poliginia, si pocos machos de mayor edad relativa son capaces de monopolizar a la mayor parte de las hembras de la población. El grado de poliginia se asocia como ya hemos mencionado al aumento intergeneracional del nivel de consanguinidad. De hecho, el nivel de consanguinidad en poblaciones de ciervo en fincas abiertas es mayor de lo esperable en condiciones naturales y, a pesar de que la migración de individuos no está interrumpida por mallas cinegéticas, el grado de consanguinidad no difiere del encontrado en fincas cerradas (Martínez et al. en prensa).

Dinámica poblacional: crecimiento y regulación de las poblaciones

Desde una perspectiva ecológica, las poblaciones pueden definirse básicamente a través del número de individuos que las componen (tamaño poblacional) y de su densidad, es decir el número de individuos existentes en un área determinada. La variable densidad refleja mejor las oportunidades de interacción entre los individuos o entre éstos y su medio. Dos poblaciones del mismo tamaño pero ocupando superficies muy diferentes exigen diferentes tipos de gestión. El tamaño y densidad de las poblaciones puede variar con el tiempo, variaciones que son naturales o que pueden ser inducidas por la gestión. El estudio de estos cambios es el estudio de la dinámica de las poblaciones. El parámetro clave que describe la dinámica poblacional es la tasa de crecimiento (r) de las poblaciones, o el cambio en el número de individuos de una población en un período de tiempo determinado. Esta a su vez depende de cuatro parámetros básicos: la tasa de reproducción o natalidad, la tasa de mortalidad, la inmigración y la emigración (Fig. 1), o lo que es lo mismo el aporte de nuevos individuos (vía nacimientos o inmigración) versus la pérdida de individuos (a través de mortalidad o emigración). Si estas tasas fueran constantes en el tiempo llevarían a un crecimiento o decrecimiento exponencial de la población, que no son comunes en la naturaleza. Lo normal es que conforme el tamaño de la población aumenta, disminuya la tasa de natalidad y/o aumente la tasa de mortalidad, provocando una disminución en r que frena el crecimiento poblacional. La dinámica de las poblaciones naturales debería aproximarse más a una curva sigmoidal o logística, tendiendo a un valor asintótico máximo K, que puede interpretarse desde una perspectiva biológica como la capacidad de carga del medio. Las poblaciones naturales muestran patrones de crecimiento que se alejan en diferente grado de la curva logística, pero que reflejan unos límites a la tasa de crecimiento, tendiendo hacia un valor de K u oscilando alrededor de éste (Fig. 2).

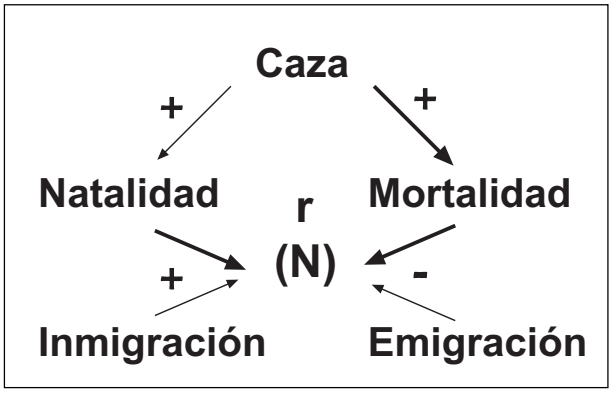


Figura 1. Factores demográficos que influyen en la tasa de crecimiento poblacional (r) y a través de ella en el tamaño de la población (N). El grosor de las flechas es indicativo de la intensidad relativa de cada tipo de relación. La actividad cinegética puede ejercer una influencia primaria negativa sobre la tasa de crecimiento a través de un aumento de la mortalidad, pero también positiva de forma indirecta a través de su acción sobre factores dependientes de la densidad.

Toda gestión poblacional debe intentar identificar y comprender qué factores regulan las poblaciones y cómo lo hacen. Estos en general pueden dividirse en factores intrínsecos, aquellos relacionados directamente con los individuos de la población, como la competencia por el espacio, el sistema de apareamiento, depredación, parasitismo, que suelen ser dependientes de la densidad, y factores extrínsecos, aquellos externos a la población que la influyen como la temperatura, el régimen de lluvias, hábitat, etc., y que pueden ser independientes de la densidad. La importancia relativa de ambos tipos de factores y su interacción en la regulación de las poblaciones es un tema muy discutido en ecología de poblaciones y parece

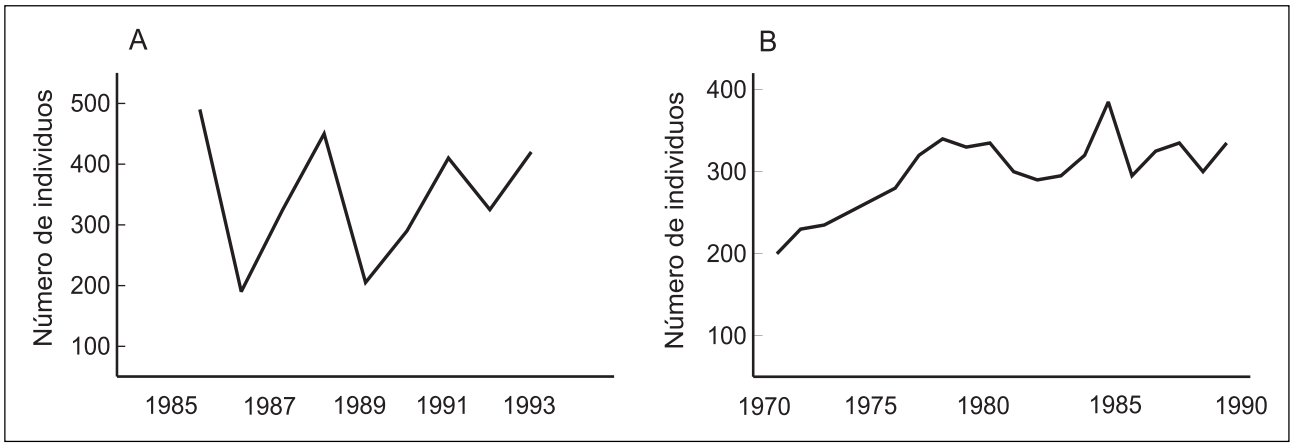


Figura 2. Evolución del tamaño poblacional de dos especies de ungulados, la oveja Soay (A) y el ciervo (B) en dos poblaciones insulares. Modificado de Clutton-Brock et al. (1997).

claro que depende en gran medida de la especie y el ambiente en cuestión.

La actividad cinegética puede ser uno de los factores que determinan la dinámica poblacional a través de su efecto primordial: aumentar la tasa de mortalidad de la población, al eliminar más individuos de los que mueren en condiciones naturales. La magnitud de este efecto en conjunto con los otros parámetros poblacionales determina si la tasa de crecimiento en poblaciones gestionadas cinegéticamente es positiva, negativa o nula. Existen casos bien documentados de extinción de especies o de su drástica reducción en número debido a la actividad cinegética excesiva. La caza excesiva produjo un descenso poblacional que puso al borde de la extinción al elefante marino *Mirounga angustirostris*, declive numérico que además afectó severamente a la variabilidad genética de la especie (Hoelzel et al. 1993).

Una cuestión habitual de discusión es que la depredación es uno de los factores fundamentales en la regulación de las poblaciones, y que frecuentemente las especies cinegéticas se encuentran libres de la presión de depredadores, por lo que podrían crecer sin control y afectar negativamente a otras especies silvestres, tanto de animales como de plantas (Montoya Oliver 1999). Esto convierte a la actividad cinegética en una herramienta fundamental para la regulación de estas poblaciones.

Recientes estudios a largo plazo de poblaciones de especies de ungulados en ambientes total o casi totalmente libres de depredadores naturales (de forma que el efecto de la predación sobre la tasa de mortalidad no existe o es despreciable), han demostrado la importancia tanto de los factores estocásticos como dependientes de la densidad en la regulación de las poblaciones (Saether 1997).

En el ciervo algunas causas de mortalidad son independientes de la densidad, como por ejemplo la temperatura invernal en áreas de la distribución de esta especie en el norte de Europa, pero otras muchas causas son dependientes de la densidad. Por ejemplo, la cantidad de comida que afecta tanto a la condición de las madres como a las crías es un factor cuyo efecto se agrava cuando la competencia intraespecífica es mayor en condiciones de alta densidad (Clutton-Brock et al. 1985; Albon et al. 1987; Clutton-Brock et al. 1997).

También la tasa de natalidad, o fecundidad, puede estar controlada por factores dependientes e independientes de la densidad. Tanto en ovejas Soay (*Ovis aries*) como en el ciervo la edad de madurez de los individuos está positivamente correlacionada con la densidad poblacional, pero en ciervo además se ha mostrado que depende de condiciones climáticas (los días de nieve y la temperatura media de Abril, Clutton-Brock et al. 1997). Las hembras de ciervo presentan tasas de gestación más bajas a altas densidades que a bajas densidades, a la vez que la densidad retrasa la fecha de parto lo que aumenta las posibilidades de que las crías mueran (Clutton-Brock y Albon 1989). Los determinantes del éxito reproductor en ciervo son diferentes para machos y hembras; mientras el éxito reproductor total de una hembra esta influido por la densidad y la temperatura primaveral en el año de su nacimiento en poblaciones del norte de Europa, el de los machos depende de su peso al nacer independientemente de los otros factores (Kruuk et al. 1999).

La actividad cinegética puede actuar manteniendo los niveles poblacionales en una determinada densidad. En este sentido tiene a la vez un efecto en reducir la actuación de los factores dependientes de la densidad, pero no afecta a los estocásticos o independientes de la densidad. Por lo tanto, para evitar que la mortalidad sea excesiva y la tasa de crecimiento sea negativa, el nivel de presión cinegética debe regularse constantemente en función de la situación poblacional. En suma, no se puede pretender que la actividad cinegética reemplace el papel de la depredación sin tener en cuenta los factores tanto dependientes como independientes de la densidad que regulan las poblaciones naturalmente.

Sin embargo, y dado el predominante papel de los factores dependientes de la densidad en la regulación de las poblaciones, son frecuentes los ejemplos en que la actividad cinegética puede ser beneficiosa tanto para la dinámica poblacional como para el ecosistema. Por ejemplo, las áreas donde la caza mantiene densidades moderadas del ciervo de cola blanca en Estados Unidos, son aquellas

en las que los individuos tienen una mejor condición física y una mayor fertilidad, y a la vez ejercen un menor impacto sobre la vegetación natural (Swihart et al. 1998).

Con frecuencia la gestión cinegética no sólo consiste en la retirada (cacería) de ejemplares sino también en la introducción de más individuos (ver más abajo) o la toma de medidas para que la supervivencia de las crías se maximice, de forma que su efecto es el de aumentar el tamaño de población. Esto puede ser negativo a dos niveles: por un lado al provocar los fenómenos dependientes de la densidad antes mencionados, y por otro, aunque relacionado, al comprometer la capacidad de regeneración natural de la vegetación con un exceso de forrajeo; si la vegetación natural no se regenera bien la capacidad de los ecosistemas para mantener las poblaciones cinegéticas disminuye. El efecto negativo del exceso de densidad puede darse no sólo a nivel de la tasa de crecimiento poblacional sino también en las características fenotípicas de los organismos, entre ellas el desarrollo de los trofeos: la densidad afecta negativamente la longitud y el peso de las cuernas en ciervo (Clutton-Brock y Albon 1989), mientras que en *Ovis canadiensis* influye negativamente en el crecimiento y tamaño de los cuernos de los machos, probablemente debido a una intensa competencia intraespecífica durante sus primeros años de vida (Jorgenson et al. 1998).

La gestión cinegética y sus efectos sobre los parámetros poblacionales relevantes desde el punto de vista evolutivo

Aunque a corto plazo la gestión provoca cambios en factores ecológicos, tanto del medio como poblacionales, a medio y largo plazo esos factores influyen en el modo en que se producen los cambios genéticos de las poblaciones. Una población se caracteriza genéticamente por las proporciones de cada uno de los diferentes genotipos posibles para cada locus de los que componen el acervo génico de la especie (Falconer 1989, Hartl y Clark 1997). El manejo humano sobre el hábitat y sobre las propias poblaciones puede hacer cambiar estas proporciones.

Una forma de referirse a la constitución genética de una población es medir su grado de variabilidad genética. Los individuos que constituyen las poblaciones no son idénticos, sino que varían genéticamente. Esta variabilidad heredable es el material base sobre el que actúan los agentes responsables del proceso evolutivo. La variabilidad genética introduce un importante matiz en la caracterización de las poblaciones, que con similares parámetros ecológicos (tamaño, densidad, etc.) pueden poseer grados diferentes de variabilidad genética. La diversidad genética es fundamental ante la necesidad de responder a cambios ambientales o presiones selectivas como parásitos o depredadores, estando aceptado que una población diversa es mejor y más rápida en su proceso de adaptación al medio que una poco diversa.

En última instancia, el nivel de diversidad de una población debe explicarse como el resultado opuesto de los procesos de pérdidas y ganancias de variabilidad. Esta puede perderse activamente, a través de selección natural, o de forma pasiva, a través de deriva genética. La deriva es un resultado del tamaño finito de las poblaciones y un caso particular de lo que se conoce generalmente como error de muestreo: las frecuencias alélicas varían de una generación a otra porque los gametos que forman la siguiente generación son sólo una muestra de todos los alelos presentes en la generación anterior (ver Capítulo 6). Cuanto menor sea el tamaño de la población más probable es que las frecuencias alélicas difieran en los dos grupos. La deriva en sí misma puede ser responsable de la fijación o pérdida de alelos en poblaciones de tamaño reducido, provocando cambios no adaptativos en la constitución genética de las poblaciones, en contraposición a la selección natural que favorece o elimina variantes genéticas en función de su eficacia biológica.

La selección y la deriva provocan una pérdida de diversidad que sólo puede contrarrestarse mediante dos procesos: la mutación y el flujo génico. La mutación, es decir la aparición de nuevas variantes genéticas, tiene un efecto importante pero muy lento en las poblaciones, al ser las tasas de mutación muy bajas. El flujo génico introduce cambios en las frecuencias alélicas de las poblaciones a través del flujo o migración de individuos entre poblaciones. Desde esta perspectiva el flujo génico puede considerarse la fuerza que compensa la pérdida de diversidad debida a la deriva.

Variabilidad genética

Hay varias formas de estimar la variabilidad genética de las poblaciones. La más usada es probablemente la heterocigosidad, definida como la frecuencia promedio de individuos heterocigotos en los loci estudiados. Hay evidencias a favor de una relación entre la heterocigosidad y atributos de las historias vitales de los organismos que pueden influir en la dinámica de las poblaciones. Por ejemplo, se han encontrado relaciones entre variabilidad genética y la probabilidad de extinción de las poblaciones (Newmann and Pilson 1997, Saccheri et al. 1998) o caracteres relacionados con la eficacia biológica de los individuos, como la supervivencia (Keller et al. 1994, Saccheri et al. 1998), la vulnerabilidad a parásitos (Coltman et al. 1999), el peso al nacer (Coulson et al. 1998, Coltman et al. 1998) o el éxito reproductor a lo largo de toda la vida (Keller 1998, Slate et al. 2000).

En una especie de foca, *Phoca vitulina*, el peso al nacer de las crías esta relacionado con distintas variables como la edad de la madre o el sexo pero también con la heterocigosidad de los individuos. Además, las crías que sobrevivieron hasta el destete tenían un grado de heterocigosidad individual superior a las que murieron, independientemente de su peso al nacer (Figura 3, Coltman et al. 1998). En ovejas Soay los individuos con mayor grado de homocigosis son más susceptibles de ser infectados por parásitos intestinales y tienen menos probabilidades de sobrevivir durante el invierno (Coltman et al. 1999). En una población de ciervo de la isla de Rum en Escocia, la heterocigosidad esta también relacionada con el peso

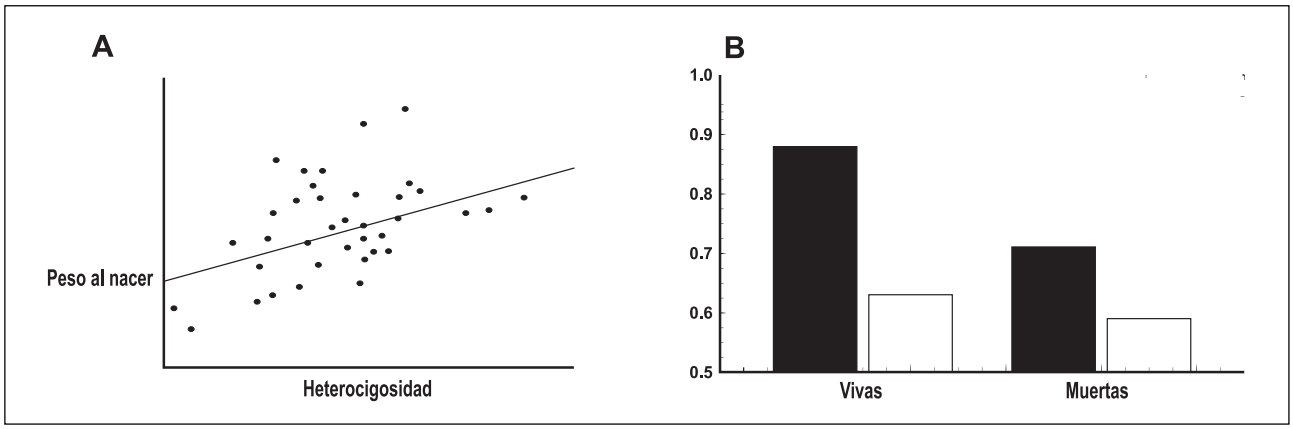


Figura 3. Relación entre la heterocigosidad y (A) el peso al nacer y (B) la tasa de supervivencia en crías de *Phoca vitulina*. Las barras negras y blancas en B corresponden a dos medidas diferentes de heterocigosidad. Modificado de Coltman et al. (1998).

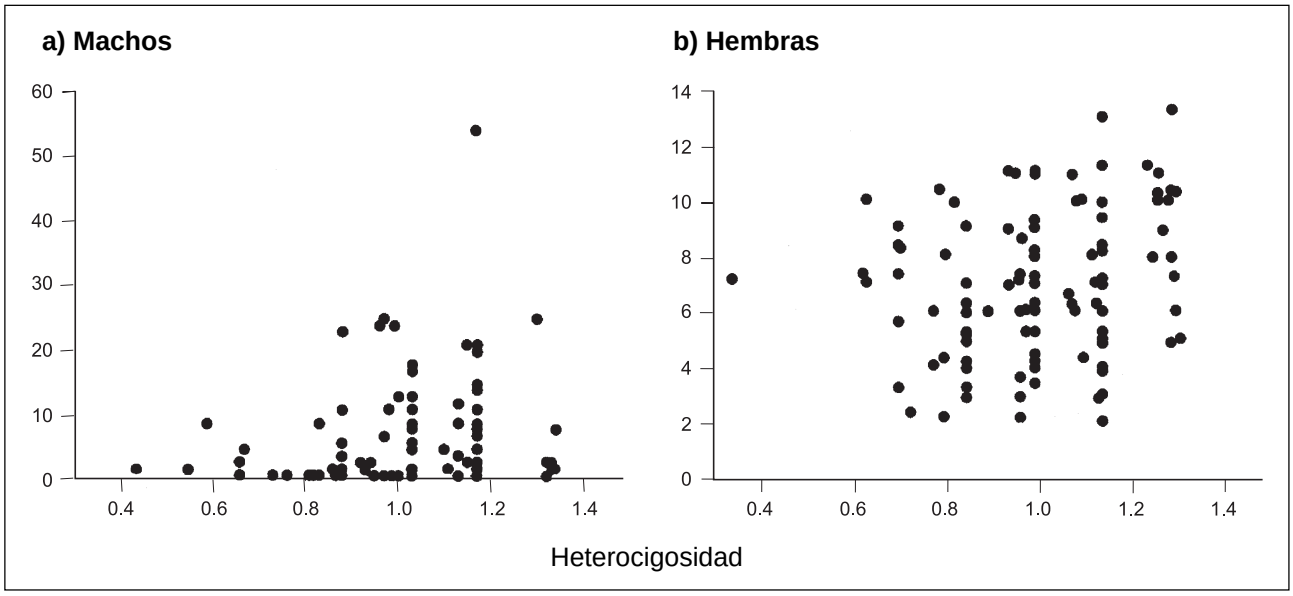


Figura 4. Éxito reproductor a lo largo de la vida en función de la heterocigosidad para machos y hembras de ciervo de la isla de Rum. Modificado de Slate et al. (2000).

al nacimiento, aunque este efecto está mediado por la temperatura en primavera, siendo sólo significativo con bajas temperaturas durante Abril (Coulson et al. 1998). En ciervo se ha demostrado además la existencia de una correlación entre el grado de heterocigosidad individual y el éxito reproductor de los individuos a lo largo de toda su vida (Slate et al. 2000, Figura 4), siendo este efecto independiente de las relaciones entre heterocigosidad y peso al nacer.

El principal efecto de la caza sobre la variabilidad genética de las poblaciones es a dos niveles. En primer lugar, la mortalidad producida por la caza es diferente de la mortalidad natural: una gran proporción de estas muertes son al azar respecto al genotipo del individuo, tanto más cuanto menos selectiva sea la modalidad de caza (por ejemplo las monterías de ciervos o jabalíes). Sin embargo, la mortalidad natural, debida a depredación o parasitismo suele eliminar a los individuos en peor condición física, algo que puede tener al menos en parte una base genética. Ya hemos visto cómo la mortalidad debida a parásitos intestinales en ovejas Soay elimina homocigotos con más probabilidad que heterocigotos. De hecho, uno de los mecanismos propuestos para explicar el mantenimiento de la variabilidad genética en poblaciones pequeñas y aisladas como las insulares es la ventaja selectiva de los heterocigotos (Pemberton et al. 1996). La eliminación de individuos de la población al azar supone una tasa de pérdida de variantes genéticas mayor a la esperable en condiciones naturales y puede poner en peligro el mantenimiento de niveles apropiados de variabilidad. En casos extremos, como el del elefante marino, las poblaciones actuales cuentan con niveles extremadamente bajos de variabilidad genética tanto a nivel de proteínas como de ADN mitocondrial debido a la eliminación indiscriminada y excesiva de individuos durante el siglo XIX, aunque la especie se ha recuperado numéricamente tras la prohibición de su caza (Hoelzel et al. 1993).

La caza selectiva de individuos también puede provocar pérdida de diversidad genética. En el ciervo se ha comprobado que la caza selectiva en contra de los indivi-

duos de peores características fenotípicas puede producir un cambio en las frecuencias alélicas entre poblaciones y eventualmente puede ocasionar la pérdida de alelos raros (Hartl et al. 1991).

En segundo lugar, la gestión cinegética puede reforzar de forma indirecta el efecto anterior, cuando tiene como consecuencia la creación de poblaciones de muy pequeño tamaño, como por ejemplo las fincas de caza mayor valladas. Del tamaño de población depende la magnitud de pérdida de variabilidad debida a deriva génica ya que la proporción de variación (medida como heterocigosidad H_t) que una población retiene transcurridas t generaciones viene dada por:

$$H_t / H_0 = [1-1/(2N_e)]^t \text{ (Falconer 1989);}$$

siendo H_0 la heterocigosidad inicial y N_e el tamaño efectivo de población. Como se deduce de la expresión, el grado de variabilidad genética retenida es directamente proporcional al tamaño efectivo de población, que no es exactamente lo mismo que el tamaño de censo, sino frecuentemente menor que éste, y depende entre otras cosas del sistema de apareamiento, la fecundidad y la proporción de sexos (Apéndice 1). Algunas de las medidas de gestión de poblaciones en peligro consisten en igualar la relación de sexos o la fecundidad como medios de aumentar N_e y reducir la pérdida de variabilidad genética. No existe sin embargo consenso acerca de cómo de grandes deben ser las poblaciones para retener su potencial evolutivo, variando las estimas de N_e mínima entre las decenas y los pocos miles de individuos (ver Frankham 1995).

Las poblaciones de ciervo en fincas de caza mayor en Extremadura son un buen ejemplo de lo discutido hasta ahora en este apartado: muchas de estas fincas soportan poblaciones muy pequeñas, de sólo unos centenares de individuos, y se ha comprobado usando marcadores genéticos (fragmentos hipervariables de ADN-microsatelites) que poseen niveles de variabilidad genética inferiores al de la población de ciervos del Parque Nacional de Doñana, donde se eliminó la caza hace varias décadas (Martínez et al. en prensa). Un cálculo de los tamaños efectivos de población en estas fincas basado en su composición genética, tamaño de censo y proporción de sexos pone de manifiesto que en muchas de ellas N_e no pasa de unas pocas decenas. En el mismo sentido, es decir, baja heterocigosidad y tamaño efectivo de población, apuntan datos provenientes de otras poblaciones pequeñas de ungulados, tanto basados en el análisis de proteínas (en ciervo, Lorenzini et al. 1998), como de marcadores RAPD (fincas cercadas de gamo, Scandura et al. 1998).

Consanguinidad

Conceptos relacionados con variabilidad genética y heterocigosidad son la consanguinidad y la endogamia. Ambos términos tienen un significado muy similar, pero consanguinidad se utiliza para referirse a la presencia en cromosomas homólogos de alelos idénticos procedentes de un antepasado común, mientras que endogamia hace referencia al apareamiento entre parientes. Las probabilidades de que los alelos portados por los descendientes de un cruzamiento endogámico sean idénticos son mucho mayores que en un cruce entre individuos no emparentados, con el consiguiente efecto de aumento del grado de homocigosis y de la probabilidad de expresión de alelos deletéreos recesivos. Se acepta pues la existencia de una correlación negativa entre heterocigosidad y consanguinidad. Sin embargo para que se de consanguinidad no es necesario el cruce entre parientes cercanos. En poblaciones pequeñas una cierta consanguinidad es inevitable ya que los miembros de la población comparten antecesores comunes más o menos recientes, y la ascendencia común entre individuos que se reproducen constituye una forma de endogamia (Hartl y Clark 1997). Esto es de especial importancia en la gestión de poblaciones de reducido tamaño, ya que parejas formadas al azar están más emparentadas cuanto más pequeña sea la población (Falconer 1989). Algunos de los efectos negativos de la pérdida de heterocigosidad mencionados anteriormente son parcialmente debidos a la endogamia (p. ej. Saccheri et al. 1998, Coltman et al. 1999, Slate et al. 2000). El efecto negativo en la eficacia biológica de los individuos, resultante del aumento en la expresión de alelos deletéreos recesivos, se denomina depresión por consanguinidad (Falconer 1989) y está documentado sobre todo en situaciones de laboratorio (p. ej. Jiménez et al. 1994), pero también en poblaciones en cautividad (Roldán et al. 1998) y en poblaciones silvestres (ver referencias anteriores y Keller 1998).

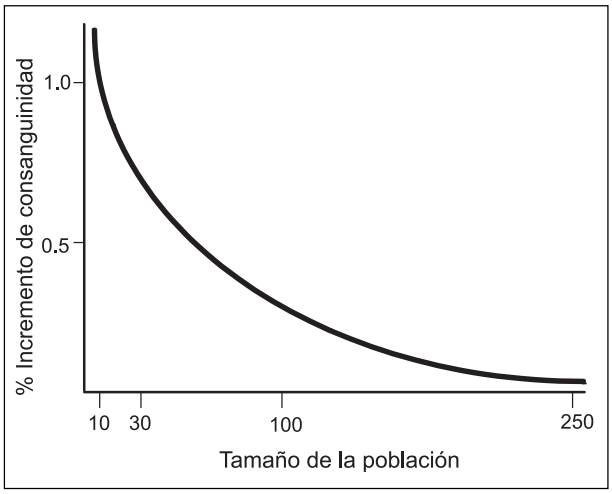


Figura 5. Relación entre el tamaño de la población y el aumento en el porcentaje de consanguinidad poblacional en cada generación, estimada para una población sexual panmíctica y con proporción de sexos 1:1.

Aunque el tamaño poblacional (tanto el de censo como el efectivo) y el grado de consanguinidad están claramente relacionados (ver Figura 5), hay otros factores determinantes del grado de consanguinidad que son de especial aplicación a especies cinegéticas como los ungulados: las proporciones de sexos no están equilibradas y además muchas de estas especies son poligínicas, es decir que pocos machos se reparten a las hembras de la población, lo que implica que el tamaño efectivo poblacional es más

pequeño que en casos de igualdad de proporciones de sexos y panmixia (ver Apéndice 1).

El coeficiente de consanguinidad poblacional, F_{is} (Avise 1994, Wright 1951, Apéndice 2) de las poblaciones de ciervo en fincas de caza en Extremadura es significativamente mayor que cero y mayor en promedio que el calculado para la población del Parque Nacional de Doñana (Martínez et al. en prensa). Los valores positivos de F_{is} representan déficit de heterocigotos debido a consanguinidad local y por lo tanto ponen de manifiesto de forma indirecta la existencia de cruzamientos entre individuos relacionados con el consiguiente aumento de homocigosidad en los individuos y el riesgo de que se pongan de manifiesto alelos deletéreos recesivos.

Flujo génico y estructura poblacional

En la actualidad se acepta que muchas especies existen como conjuntos de poblaciones conectadas en mayor o menor grado por procesos migratorios y de flujo génico (lo que se conoce en sentido amplio con el nombre de metapoblaciones), cuya magnitud es fundamental para entender la dinámica tanto de las poblaciones individuales como de la especie en conjunto. La tasa de flujo génico está relacionada con la estructura genética de las poblaciones**,** es decir el grado de diferenciación genética entre poblaciones de la misma especie (Apéndice 2). Esto es debido a que la deriva génica puede llevar, en ausencia de flujo génico, a la diferenciación genética y aislamiento de las poblaciones, mientras que el flujo génico actúa como fuerza cohesiva que mantiene una cierta uniformidad entre las poblaciones (Slatkin 1987). En poblaciones pequeñas, el flujo génico actúa como restaurador de la variabilidad que se va perdiendo debido a la deriva, pudiendo tener un importante papel en el mantenimiento de la variabilidad genética global de la especie. En metapoblaciones sujetas a fuertes fluctuaciones estocásticas de tamaño y variabilidad, unas poblaciones pueden actuar como fuentes de variabilidad que permitan recuperarse a las que sufren los procesos de pérdidas de variabilidad (por ejemplo Saccheri et al. 1998). Finalmente, el flujo génico puede tener un papel opuesto, limitando la posibilidad de adaptación a condiciones locales cuando la tasa de migración es mucho mayor que el coeficiente de selección (ver ejemplos en Storfer 1999).

El efecto que la actividad cinegética puede tener sobre la diferenciación genética de las poblaciones es a varios niveles, a través de diferentes tipos de procesos que facilitan de una forma u otra la subdivisión poblacional. En primer lugar la caza puede actuar como agente selectivo artificial favoreciendo la eliminación de determinados fenotipos. Como ya hemos citado anteriormente existen evidencias de que esta selección puede producir un cambio en las frecuencias alélicas entre poblaciones (Hartl et al. 1991). En segundo lugar la eliminación de individuos en números elevados y al azar respecto a sus genotipos puede intensificar la pérdida de variabilidad y los efectos de la deriva génica. Finalmente los usos humanos sobre las áreas de distribución de las poblaciones, o las delimitaciones mediante mallas cinegéticas, pueden dificultar o eliminar el flujo génico entre poblaciones cercanas. Este es un aspecto de especial relevancia en el caso de las especies de caza mayor en España como ciervos o gamos. Estas especies se distribuyen por zonas de bosque mediterráneo, hábitat fragmentado en la mayoría de su extensión en virtud del uso del territorio, infraestructuras etc. Esto hace que muchas de las fincas de caza sean zonas discretas y relativamente bien delimitadas. Además de ello, y con el fin de independizar la gestión de los terrenos, en las últimas décadas se ha generalizado en muchas zonas de España el cercado de las fincas cinegéticas con vallas metálicas que impiden el paso de los grandes ungulados. Esto ha subdividido aún más las poblaciones, ya que las cercas impiden la dispersión de los juveniles y por lo tanto el flujo génico. Un estudio de la estructura genética de poblaciones de ciervo en Extremadura ha demostrado un valor positivo y significativamente diferente de cero de F_{st} (ver Apéndice 2) entre fincas valladas de la misma zona geográfica, y la ausencia de correlación entre similaridad genética y proximidad geográfica, lo que indica que las distintas fincas funcionan como poblaciones independientes a pesar de su cercanía, como resultado de la falta de flujo génico y probablemente otros factores (Martínez et al. en prensa). El caso del ciervo en la Península Ibérica no es el único ejemplo, otros trabajos también han mostrado la diferenciación genética de poblaciones cinegéticas aisladas (Lorenzini et al. 1998).

Como ya se ha discutido anteriormente estas poblaciones sin el efecto del flujo génico y con su pequeño tamaño están en serio peligro de perder diversidad alélica y heterocigosidad y aumentar su grado de consanguinidad. Aunque no existen pruebas de una conexión directa entre el grado medio de consanguinidad en una finca y la calidad de los individuos y sus trofeos, en algunos medios cinegéticos se alude a la necesidad de "renovación de sangre" en las fincas, sobre todo en las cercadas, como una forma de mejorar los trofeos (Montoya Oliver 1999). Para ello se introducen individuos de otras zonas, cuando quizás sería más apropiado permitir una restauración de los procesos naturales de flujo génico.

Modificaciones comportamentales con efectos evolutivos

La actividad relacionada con la caza puede provocar cambios comportamentales en las especies cinegéticas. Algunos de estos cambios están directamente relacionados con la caza de los individuos y otros con las medidas de gestión de las poblaciones o el hábitat. En el ciervo de cola blanca los individuos cambiaban su selección de hábitat en la época de caza con respecto al resto del año, evitando en lo posible las áreas relacionadas de alguna forma con la actividad cinegética, como carreteras o centros de actividad (Kilgo et al. 1998). Algo similar ocurre con algunas especies de aves acuáticas, que responden a las molestias ocasionadas por la actividad cinegética con cambios en los patrones espaciales y temporales de uso del hábitat (Madsen 1998).

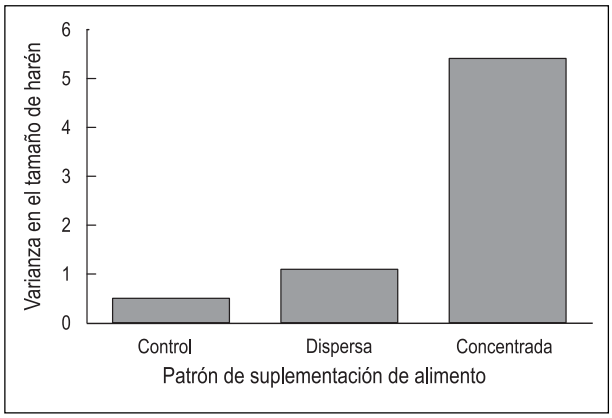


Figura 6. Varianza en el número de hembras conseguidas por macho con tres patrones diferentes de suplementación de alimento: control (sin suplementación de alimento), comida dispersa o comida concentrada. Modificado de Sánchez-Prieto (2000).

La gestión como tal también puede inducir cambios comportamentales de importantes consecuencias. En las fincas de caza mayor españolas es frecuente la suplementación de alimento para los ciervos en las épocas más desfavorables, que en nuestras latitudes corresponden al verano y comienzos de otoño, durante la época de celo. Se ha comprobado que esta práctica produce una modificación comportamental en los machos de ciervo. Al encontrarse el alimento concentrado en unos pocos sitios, las hembras se reúnen en estos lugares para alimentarse y los machos, en lugar de defender harenes de hembras como suele ser habitual, cambian su estrategia a la de defender aquellos territorios donde se concentran el alimento y las hembras (Carranza et al. 1995). Esta estrategia tiene dos consecuencias, una de relevancia para la actividad cinegética en sí y otra para la dinámica de las poblaciones. En primer lugar, el nivel de interacciones agresivas entre machos aumenta, es decir hay más persecuciones, luchas, etc., entre machos para monopolizar los territorios (Sánchez-Prieto 2000). Las luchas con frecuencia provocan la rotura de las cuernas, devaluando el valor de los trofeos, y además pueden debilitar seriamente algunos individuos lo cual afectará negativamente al desarrollo de la cuerna al año siguiente. En segundo lugar, y quizás más importante desde el punto de vista evolutivo, menos machos tienen acceso a un mayor número de hembras, es decir aumenta la varianza en el éxito reproductivo de los machos (Carranza et al. 1995, Sánchez-Prieto 2000, Figura 6), lo cual tiene como consecuencia la disminución del tamaño efectivo de población y puede facilitar los procesos de pérdida de variabilidad y endogamia (ver Apéndice 1).

Introducción de individuos

Es frecuente que los gestores de terrenos cinegéticos decidan introducir nuevos individuos en las poblaciones, bien para mantener el tamaño poblacional, o bien para mejorar su calidad genética. Esta práctica puede tener efectos a varios niveles:

a) A nivel ecológico las introducciones pueden ocasionar problemas sanitarios, al transmitir parásitos o variedades de éstos desconocidas en la zona receptora, lo cual puede tener el efecto contrario al deseado, es decir disminuir la tasa de crecimiento al aumentar la mortalidad debida a nuevas enfermedades (Cunningham 1996). Los individuos introducidos pueden no estar bien adaptados al medio en el que se introducen, si por ejemplo pertenecen a variedades o subespecies de zonas geográficas alejadas. En España se han introducido ciervos europeos en algunas zonas y se ha constatado su pobre adaptación a las condiciones locales, como la alimentación, el clima, etc. (Montoya Oliver 1999). También la mezcla de individuos de poblaciones de diferentes latitudes puede resultar en una fenología reproductora subóptima de consecuencias negativas para las crías debida por ejemplo a la adaptación de los individuos a diferentes fotoperíodos (Storfer 1999).

b) A nivel evolutivo el efecto de la introducción de individuos puede equipararse en principio con el del flujo génico, paliando la pérdida de diversidad alélica y el aumento de consanguinidad en poblaciones pequeñas y más o menos aisladas. Sin embargo tiene otros efectos potenciales: los procesos naturales de flujo génico suelen estar controlados por la distancia, de forma que en muchas poblaciones naturales se produce lo que se denomina aislamiento por distancia, es decir, las poblaciones se diferencian más unas de otras en función de lo alejadas que estén. Esto quiere decir que las poblaciones que intercambian más individuos son normalmente las más parecidas entre sí. Sin embargo, la introducción de individuos de zonas lejanas, a veces de diferentes razas o subespecies rompe este proceso y puede tener otros efectos, fundamentalmente limitar la posibilidad de adaptación local, si se rompen complejos génicos coadaptados, y facilitar un proceso denominado depresión por exogamia, opuesto a la depresión por consanguinidad, consistente en la pérdida de eficacia biológica debido a la hibridación de individuos provenientes de poblaciones excesivamente diferenciadas, como sería el caso de individuos de distintas subespecies (Rhymer y Simberloff 1996). En general, se puede decir que la probabilidad de aparición de depresión por exogamia, con las consiguientes consecuencias negativas para las especies, esta relacionada con la distancia genética o evolutiva entre los dos taxones que interaccionan, que pueden ser poblaciones, razas, subespecies o especies.

Aunque no todos los híbridos son inferiores a los taxones “puros” desde un punto de vista adaptativo, se puede generalizar que la hibridación lleva emparejado un cierto grado de depresión por exogamia y, frecuentemente, la hibridación produce una mezcla de los acervos génicos de los dos taxones, lo cual se conoce como introgresión, y en algunos casos polución genética, contaminación genética, o asimilación. Estas mezclas genómicas tienen, cuando menos, el efecto de romper la integridad genética de la (sub)especie, raza o población de que se trate. Existen también ejemplos documentados de hibridación como una fuerza evolutiva constructiva,

ya que en algunos casos los híbridos resultan superiores a los individuos puros en diversos aspectos, lo que se conoce como vigor híbrido o heterosis, normalmente en casos en los que la diferenciación genética entre los taxones puros es pequeña (Rhymer y Simberloff 1996).

Las introducciones de individuos para su caza son en ocasiones masivas, por ejemplo en el caso de ánades reales en Norteamérica y diversas especies de peces en Norteamérica y Europa. En estos casos y en los anteriores el riesgo de hibridación es no sólo con individuos coespecíficos sino también con individuos de otras especies, provocando con frecuencia la mezcla de genomas que puede llevar a la desaparición de especies raras. Es el caso por ejemplo de la malvasía (*Oxyura leucocephala*) cuya identidad genética se ha visto peligrar debido a la hibridación con individuos de malvasía jamaicana (*O. jamaicensis*), aunque en este caso no introducidos sino escapados de poblaciones en cautividad. En ocasiones, procesos como la destrucción de hábitat o reintroducciones masivas (como en el caso de especies de peces sujetas a explotación) ponen en contacto poblaciones o al menos grandes números de individuos. Si una de las dos (sub)especies, razas o poblaciones presenta tamaños de censo mucho menor que la otra, el riesgo de la pérdida de identidad genética es grande (ver ejemplos en Rhymer y Simberloff 1996).

La hibridación de individuos de diferentes especies o subespecies puede ser un problema, especialmente para poblaciones pequeñas, incluso si no existe introgresión, es decir, si los genomas de ambas (sub)especies no se mezclan debido a que los híbridos son estériles. En estos casos la hibridación representa un esfuerzo reproductor perdido que compromete y dificulta la reproducción entre individuos "puros". Por ejemplo los visones americanos (*Mustela vison*) han sido introducidos en Europa, donde están poniendo en peligro a los visones europeos (*M. lutreola*) debido a que las hembras de la especie europea son frecuentemente cubiertas por machos de la especie americana, pero posteriormente los embriones se reabsorben y las hembras no dejan descendencia esa temporada (Rhymer y Simberloff 1996).

Los individuos introducidos pueden haber sido capturados en otras poblaciones silvestres o bien provenir de cría en cautividad. Esto último plantea un problema adicional. La cría en cautividad adolece con frecuencia de problemas genéticos, baja variabilidad genética y consanguinidad, debido a un número bajo de individuos fundadores, poblaciones pequeñas o selección por domesticación. Muchos autores creen que la introducción de estos animales en poblaciones silvestres conllevaría la importación de estos problemas genéticos y haría las introducciones inútiles. Aunque no en especies cinegéticas, sí que existe un buen número de ejemplos de la influencia desfavorable de la introducción de individuos criados en cautividad en poblaciones silvestres. En general, parece que sólo las introducciones de individuos provenientes de poblaciones silvestres tienen un porcentaje de éxito adecuado (Storfer 1999).

Podemos concluir diciendo que cuando se necesite reintroducir individuos en poblaciones depauperadas demográfica y/o genéticamente, hay que prestar mucha atención a la procedencia de los individuos introducidos, ya que mezclar individuos de poblaciones diferentes puede tener efectos contrarios y a veces difíciles de predecir. Es decir, con el fin de paliar la pérdida de diversidad alélica y el efecto de la consanguinidad, podemos estar impidiendo o dificultando la adaptación local de la especie y homogeneizando las diferencias genéticas favorables existentes entre distintas poblaciones. Así, resulta más razonable desde un punto de vista evolutivo si hay que introducir ejemplares en una población cinegética, usar individuos de poblaciones cercanas, con historias evolutivas y condiciones ecológicas parecidas en lugar de individuos de distintas subespecies o de áreas muy alejadas, ya que desconocemos los efectos que esta hibridación puede tener en la población, y en cualquier caso puede suponer una pérdida de la identidad genética local.

Otro problema diferente, y fuera del alcance de lo discutido en este capítulo, es la introducción de especies exóticas para su explotación cinegética. Esta bien documentado cómo las especies exóticas pueden ser superiores en diversos aspectos (capacidad competitiva, tasa reproductora) a las nativas, de forma que pueden desplazar a las especies autóctonas y llevarlas a la desaparición.

Selección artificial sobre las especies de caza

La gestión de una población de caza mayor suele exigir la eliminación de un considerable número de ejemplares al margen de los abatidos en los lances cinegéticos. Es decir, además de los ejemplares trofeo, suele ser necesario eliminar hembras y ciertos machos defectuosos que supuestamente no llegarían a producir un buen trofeo. Cuando esta extracción de animales no se realiza al azar, se está introduciendo un factor de selección artificial en la población.

Las prácticas tradicionales de selección de machos de ciervo aconsejan eliminar a los portadores de ciertas características en la cuerna. En concreto se trata de favorecer aquellos parámetros que puntúan en los baremos de homologación de trofeos de caza, es decir, tamaño, grosor, número de puntas, etc. Se suele eliminar a los animales que, para lo que sería esperable según su edad, presentan serias limitaciones en estas variables. Una recomendación muy extendida es eliminar a los que muestran escasos desarrollos en la zona más distal de la cuerna, lo cual se interpreta como un síntoma de agotamiento en la capacidad de hacer crecer la cuerna.

La selección artificial realizada sobre características de la cuerna puede tener efecto en función de la heredabilidad de los rasgos considerados como criterio selectivo. Es importante matizar que aún si la heredabilidad es muy baja, los gestores estarían interesados en llevar a cabo este tipo de selección por sus efectos en la población actual. Es decir, eliminar los animales que muestran un desarrollo deficiente favorece el valor promedio de los trofeos existentes en un momento dado. En general, el efecto intergeneracional de esta selección ha sido puesto en duda

con frecuencia (ver p. ej. Clutton-Brock & Albon 1991). Una razón posible, además de la heredabilidad, es la falta de constancia en los criterios a lo largo del tiempo y de los diferentes gestores que intervienen en una población. Sin embargo, hay evidencia de que la caza selectiva produce cambios genéticos (Hartl et al. 1995), y que ciertas características de la cuerna son heredables y por tanto sensibles a la selección. En concreto, Harlt et al. (1995) demostraron que los portadores de determinados alelos desarrollan cuernas de mayor tamaño que la media a la edad subadulta aunque en la edad madura no llegan a portar grandes trofeos. Los portadores de otros alelos, en cambio, siguen un patrón de desarrollo diferente, produciendo trofeos pequeños a edad temprana pero resultando en los mayores trofeos a la edad madura (Harlt et al. 1995).

Bajo una perspectiva productiva, la selección artificial puede suponer una 'mejora' genética. Bajo un punto de vista evolutivo, por el contrario, la selección artificial es la causa del proceso conocido como domesticación. La domesticación suele llevar por una parte al favorecimiento de determinados rasgos que son considerados como deseables por el hombre. Pero también, al introducir una fuente de mortalidad (o reproducción diferencial) basada en criterios selectivos, se reduce la importancia relativa de la selección debida a otras causas. Simplemente la caza, actúa en esta misma dirección, haciendo que otras causas de mortalidad pasen a un segundo plano. La disminución de la intensidad de selección sobre un carácter conlleva aumento de la variabilidad y disminución de la adecuación de ese carácter al pico adaptativo. En otros términos, podríamos referirnos a este proceso como degeneración del conjunto de caracteres no sometidos a selección.

La selección artificial en las especies de caza se puede llevar a cabo mediante dos procedimientos que conviene diferenciar. Uno es el ya mencionado, consistente en la eliminación selectiva de individuos con características no deseables. Otro, mucho más potente, es la elección de los reproductores y su uso en una reproducción dirigida. Este segundo caso es el típico de las granjas cinegéticas. La diferencia fundamental entre ambos es la fuerza relativa de los dos tipos de selección, natural y artificial sobre el conjunto de la "población". En el caso de la eliminación de ciertos individuos, la selección natural puede continuar actuando sobre la población restante, de modo que los reproductores pueden haber estado sometidos a ella. En el segundo caso, los reproductores son elegidos por el criterio humano directamente, con lo cual la selección natural no participa en esta elección salvo en lo que pueda suponer la mortalidad previa a la edad reproductiva. Obviamente, la capacidad de modificación genética es muchísimo mayor cuando se usa este segundo modo de selección. La selección artificial es un proceso muy bien conocido (Craig 1981; Clutton-Brock 1987) y ha sido utilizado por el hombre para producir todas las razas y variedades de animales domésticos (Clutton-Brock 1987). Sus efectos están bien documentados, y suponen el desarrollo de ciertos tipos de rasgos ligados a los caracteres objeto de selección. Por ejemplo, en los mamíferos producto de la selección artificial son típicos los pelajes blancos, la reducción del tamaño relativo del esplacnocráneo, las orejas caídas y la disminución de la respuesta a estímulos sensoriales, entre otros (Craig 1981; Clutton-Brock 1987).

La selección artificial, y en particular la reproducción dirigida, es inadmisible desde un punto de vista de conservación. La conservación implica mantener las características originales de una especie adaptada a un medio. "Construir" variedades cualquiera que sea el criterio que se utilice, es destruir el patrón original producido por selección natural.

En contra de estos argumentos se podría decir que la selección natural ya no actúa como antes lo hacía en las poblaciones de animales de caza. Sin embargo, las especies de caza en su ambiente natural están aún hoy sometidas en buena medida a los procesos de selección natural que han modelado su morfología y comportamiento. En lo que respecta a las especies de caza menor, siguen sometidas a la presión de diferentes fuerzas selectivas, incluida la acción de diversos depredadores (Lucio y Purroy 1992). En el caso de las de caza mayor, los grandes depredadores han desaparecido de muchas zonas; sin embargo, las principales fuerzas selectivas que han modelado los trofeos de caza en estas especies se incluyen en la selección sexual (Andersson 1994), la cual sigue actuando siempre que se permita la competencia natural entre los reproductores.

La gestión evolutivamente adecuada de las especies cinegéticas

Para finalizar el capítulo hay que destacar que la gestión de poblaciones explotadas regularmente como las cinegéticas, debería estar basada en la sostenibilidad de la población, lo que significa no sólo preservar su abundancia numérica, sino también sus características genéticas y los procesos evolutivos que la mantienen. De lo discutido anteriormente se pueden destacar una serie de medidas lógicas en la gestión poblacional. Por ejemplo, mantener un tamaño de población razonable y una proporción de sexos adecuada, que garantice un tamaño efectivo mínimo sin sobrepasar la capacidad de carga del medio y que maximice los niveles de heterocigosidad y/o diversidad alélica. Igualmente, evitar en lo posible la acumulación de consanguinidad en la población y respetar los procesos naturales de ganancia y pérdida de diversidad como el flujo génico o la selección. Para ello, la caracterización genética de las poblaciones debe ser un paso previo fundamental para la toma de decisiones en los programas de manejo compatible con su conservación.

Las especies cinegéticas forman parte de la fauna autóctona de una región y como tales son objeto de interés desde el punto de vista de la conservación. Su aprovechamiento económico como recurso natural debe ser compatible con su conservación, la cual hoy día no se entiende si no implica la preservación de los procesos evolutivos que mantienen la composición genética de las poblaciones.

Apéndices

Apéndice 1: Tamaño efectivo de población

El tamaño efectivo de una población real se refiere al tamaño de una población teórica e ideal (sin mutación, migración o selección y con apareamiento al azar) que tendría las mismas propiedades genéticas (como la varianza intergeneracional en las frecuencias alélicas debido a error de muestreo) de la población real (Avise 1994, Hartl y Clark 1997). Dicho de forma más sencilla, equivale al número efectivo de individuos reproductores (Avise 1994, Falconer 1989). El tamaño efectivo de población se estima que es casi siempre inferior al tamaño de censo (en promedio la relación N_e/N se ha estimado en 0.11, Frankham 1995) por diversos motivos, entre otros (Avise 1994):

a) sexos separados; en organismos con sexos separados $N_e = 4N_mN_f/(N_m+N_f)$, siendo N_m el número de machos y N_f el número de hembras. Si un sexo es más común que el otro (N_m¹N_f) N_e siempre será menor que el tamaño de censo (N_m+N_f).

b) fluctuaciones en tamaño de censo; el tamaño efectivo debido a fluctuaciones en el tamaño de censo es la media armónica de la población a través de las generaciones. La media armónica está más cercana al menor que al mayor de una serie de números, por lo que N_e puede ser mucho más pequeña que la mayoría de los tamaños de censos para la población. En particular una corta pero severa reducción en el tamaño censal (un "cuello de botella") tiene un gran efecto sobre N_e.

c) variación en el número de crías por evento reproductivo (fecundidad); incluso en poblaciones estables con el mismo número de machos y hembras unos individuos dejan más descendientes que otros. Solo si el número de descendientes sigue una distribución de Poisson de media y varianza 2, N_e será igual a N. Ya que normalmente la varianza excede el valor de la media, N_e será más pequeña que N. Esto es particularmente cierto para especies con fecundidades muy altas o sistemas de apareamiento polígamos.

Apéndice 2: Flujo génico y la estructura genética de las poblaciones

El flujo génico se expresa normalmente como la tasa de migración m, definida como la proporción de alelos en una población cada generación que es de origen externo. La mayoría de los métodos para estimar flujo génico permiten alcanzar solo una estima de Nm, el número absoluto de emigrantes intercambiados entre poblaciones por generación, donde N es el tamaño poblacional. Esta es una estima conveniente, ya que bajo la teoría neutral el nivel de divergencia entre poblaciones depende del número absoluto de emigrantes más que de las proporciones de individuos intercambiados.

Hay varias formas de estimar el valor de Nm (Avise 1994). Una de ellas es a partir de los estadísticos o índices F de Wright (1951). Estos describen la estructura genética poblacional como reducciones en heterocigosidad a un nivel dado de la jerarquía de poblaciones con respecto a otro nivel superior. Los tres estadísticos F_{is}, F_{it} y F_{st} son también llamados índices de fijación y se relacionan así $(1-F_{it}) = (1-F_{st})(1-F_{is})$. F_{is} se define como la correlación de alelos homólogos dentro de individuos con referencia a la subpoblación, y F_{it} como la correlación de alelos homólogos dentro de individuos con respecto a la población total. Ambos describen desviaciones de las frecuencias genotípicas esperables según el principio de Hardy-Weinberg, y por tanto valores positivos de F_{is} y F_{it} representan déficit de heterocigotos debido a endogamia local (F_{is}) o a endogamia local y subdivisión poblacional (F_{it}). Finalmente F_{st} puede definirse como la correlación de alelos homólogos dentro de una subpoblación con respecto a la población total, o la varianza de las frecuencias de alelos entre subpoblaciones, de forma que valores positivos de F_{st} indican diferenciación entre poblaciones. Este es pues el estadístico informativo para examinar el nivel medio de divergencia genética entre subpoblaciones y el que está relacionado inversamente con la tasa de flujo génico,

$$F_{st} = 1 / (1 + 4Nm), \text{ Wright (1951)}$$

pudiendo estimarse la tasa de flujo génico a partir del valor de F_{st}.

Otros métodos para estimar Nm son el de los alelos privados (Slatkin 1985), que relaciona el número y la frecuencia de alelos que aparecen en una sola población (privados) con la tasa de intercambio génico entre poblaciones, o los basados en la filogenia de alelos, para los que es necesario conocer la filogenia de los alelos que se usan como marcadores en el estudio de la estructura poblacional.

Bibliografía

ALBON, S.D., CLUTTON-BROCK, T.H., y GUINNESS, F.E. (1987). Early development and population dynamics in red deer. II. Density-independent effects and cohort variation. *Journal of Animal Ecology* 56: 69-81.

ANDERSSON, M.A. (1994). *Sexual selection.* Princeton Univ. Press, Princeton.

AVISE, J.C. (1994). *Molecular markers, natural history and evolution*. Chapman and Hall. New York.

BEGON, M., HAPER, J.L., y TOWNSEND, C.R. (1988). *Ecología. Individuos, poblaciones y comunidades.* Ediciones Omega S.A. Barcelona.

CARRANZA, J. (2000). Environmental effects on the evolution of mating systems in endotherms. En: *Vertebrate Mating Systems* (Apollonio, M., Festa-Bianchet, M. & Mainardi, D. Eds). World Scientific, Singapore.

CARRANZA, J. (1995). Female attraction by males versus sites in territorial rutting red deer. *Animal Behaviour*, 50, 445-453.

CARRANZA, J., GARCÍA-MUÑOZ, A. J., y VARGAS, J. D. (1995). Experimental shifting from harem defence to territoriality in rutting red deer. *Animal Behaviour*, 49, 551-554.

CARRANZA, J. y SÁNCHEZ-PRIETO, C.B. (2000). Proporción de sexos al nacimiento en el ciervo en las fincas de caza. VIII Congreso Nacional y V Iberoamericano de Etología, Granada (España).

CLUTTON-BROCK, J. (1987). *A Natural History of Domesticated Mammals*. Cambridge University Press, Cambridge.

CLUTTON-BROCK, T.H., MAJOR, M. y GUINNESS, F.E. (1985). Population regulation in male and female red deer. *Journal of Animal Ecology* 54: 831-846.

CLUTTON-BROCK, T.H. y ALBON, S.D (1989). *Red deer in the Highlands*. Oxford: BSP Professsional Books.

CLUTTON-BROCK, T.H. y IASON (1986) Sex ratio variation in mammals. *Quarterly Review of Biology* 61: 339-374.

CLUTTON-BROCK, T.H., ILLIUS, A.W., WILSON, K., GRENFELL, B. T., MACCOLL, A. D. C., y ALBON, S. D. (1997). Stability and instability in ungulate populations: an empirical analysis. *American Naturalist*, 149, 195-219.

COLTMAN, D.W., BOWEN, W.D. y WRIGHT, J.M. (1998). Birth weight and neonatal survival of harbour seal pups are positively correlated with genetic variation measured by microsatellites. *Proceedings of the Royal Society of London B* 265: 803-809.

COLTMAN, D.W., PILKINGTON, J.G., SMITH, J.A., y PEMBERTON, J. (1999). Parasite-mediated selection against inbred soay sheep in a free-living, island population. *Evolution*, 53(4), 1259-1267.

COULSON, T.N., PEMBERTON, J.M., ALBON, S.D., BEAUMONT, M., MARSHALL, T.C., SLATE, J., GUINNESS, F.E., y CLUTTON-BROCK, T. H. (1998). Microsatellites reveal heterosis in red deer. *Proceedings of the Royal Society of London B*, 265 (1395), 489-495.

CRAIG, J.V. (1981). *Domestic Animal Behaviour*. Prentice-Hall, New Jersey.

CUNNINGHAM, A.A. (1996). Disease risks of wildlife translocations. *Conservation Biology*, 10, 349-353.

FRANKHAM, R. (1995). Conservation genetics. *Annual Review of Genetics*, 29, 305-327.

HARTL, D.L. y CLARK, A.G. (1997). *Principles of Population Genetics*. Sinauer Associates, Inc. Massachusetts.

HARTL, G.B., LANG, G., KLEIN, F. y WILLING, R. (1991). Relationships between allozymes, heterozygosity and morphological characters in red deer (*Cervus elaphus*), and the influence of selective hunting on allele frequency distributions. *Heredity* 66: 343-350.

HARTL, G.B., KLEIN, F., WILLING, R., APOLLONIO, M. y LANG, G. (1995) Allozymes and the genetics of antler development in red deer (*Cervus elaphus*). Journal of Zoology 237: 83-100.

HIDALGO DE TRUCIOS, S.J. (1995). Origen y evolución de los gustos cinegéticos. *Trofeo* 304: 32-36.

JIMÉNEZ, J.A., HUGHES, K.A., ALAKS, G., GRAHAM, L. y LACY, R. C. (1994). An experimental study of inbreeding depression in a natural habitat. *Science*, 266, 271-273.

JORGENSON, J.T., FESTA-BIANCHET, M., y WISHART, W.D. (1998). Effects of population density on horn development in bighorn rams. *Journal of Wildlife Management*, 62(3), 1011-1020.

KELLER, L.F. (1998). Inbreeding and its fitness effects in an insular population of song sparrows (*Melospiza melodia*). *Evolution*, 52(1), 240-250.

KELLER, L.F., ARCESE, P., SMITH, J.N.M., HOCHACHKA, W.M., y STEARNS, S.C. (1994). Selection against inbred song sparrows during a natural population bottleneck. *Nature*, 372, 356-357.

KILGO, J.C., LABISKY, R.F., y FRITZEN, D.E. (1998). Influences of hunting on the behaviour of White-Tailed Deer: implications for conservation of the Florida Panther. *Conservation Biology*, 12(6), 1359-1364.

KREBS, C.J. (1986). *Ecología*. Ediciones Pirámide, S.A. Madrid.

KRUUK, L.E.B., CLUTTON-BROCK, T.H., ROSE, K.E., y GUINNESS, F. E. (1999). Early determinants of lifetime reproductive success differ between the sexes in red deer. *Proceedings of the Royal Society of London B*, 266, 1655-1661.

LORENZINI, R., MATTIOLI, S., y FICO, R. (1998). Allozyme variation in native red deer *Cervus elaphus* of Mesola Wood, Northen Italy - Implications for conservation. *Acta Theriologica*, S5, 63-74.

LUCIO, A.I. y PURROY, F.J. (1992). Caza y conservación de aves en España. *Ardeola* 39(2): 85-98.

MADSEN, J. (1998). Experimental refuges for migratory waterfowl in Danish wetlands. I. Baseline assessment of the disturbance effects of recreational activities. *Journal of Applied Ecology*, 35, 386-397.

MARTÍNEZ, J.G., CARRANZA, J., FERNÁNDEZ, J.L. y SÁNCHEZ-PRIETO, C.B. Genetic variation of red deer populations under hunting exploitation in South-Western Spain. *Journal of Wildlife Management*, En prensa.

MONTOYA OLIVER, J.M. (1999). *El ciervo y el monte. Manejo y conservación (Cervus elaphus L.)*. Ediciones Munid-Presa. Madrid.

NEWMAN, D. y PILSON, D. (1997). Increased probability of extinction due to decreased genetic effective population size: experimental populations of *Clarkia pulchella*. *Evolution*, 51(2), 354-362.

PEMBERTON, J.M., SMITH, J.A., COULSON, T.N., MARSHALL, T.C., SLATE, J., PATERSON, S., ALBON, S.D., y CLUTTON-BROCK, T.H. (1996). The maintenance of genetic polymorphism in small island populations: large mammals in the Hebrides. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B*, 351, 745-752.

ROCHA, G. y HIDALGO DE TRUCIOS, S.J. (2001). *La tórtola común: análisis de los factores que afectan a su estatus.* Publ. Univ. de Extremadura. 252 pp.

ROLDAN, E.R.S., CASSINELLO, J., ABAIGAR, T. y GOMENDIO, M. (1998). Inbreeding, fluctuating asymmetry, and ejaculate quality in an endangered ungulate. *Proceedings of the Royal Society of London B*, 265: 243-248.

RHYMER, J.M. y SIMBERLOFF, D. (1996). Extinction by hybridization and introgression. *Annual Review of Ecology and Systematics*, 27, 83-109.

SACCHERI, I., KUUSSAARI, M., KANKARE, M., VIKMAN, P., FORTELIUS, W. y HANSKI, I. (1998). Inbreeding and extinction in a butterfly metapopulation. *Nature*, 392, 491-494.

SAETHER, B.-E. (1997). Environmental stochasticity and population dynamics of large herbivores: a search for mechanisms. *Trends in Ecology and Evolution*, 12(4), 143-149.

SAHLINS, M. (1972). *Stone age economics.* Aldine, Chicago.

SÁNCHEZ-PRIETO, C.B. (2000). Efectos de la suplementación de alimento en el sistema de apareamiento del ciervo (*Cervus elaphus*). Memoria de licenciatura, Universidad de Extremadura.

SCANDURA, M., TIEDEMANN, R., APOLLONIO, M., y HARTL, G. B. (1998). Genetic variation in an isolated italian population of

fallow deer *Dama dama* as revealed by Rapd PCR. *Acta Theriologica*, S5, 163-169.

SLATE, J., KRUUK, L.E.B., MARSHALL, T.C., PEMBERTON, J.M. y CLUTTON-BROCK, T.H. (2000). Inbreeding depression influences lifetime breeding success in a wild population of red deer *(Cervus elaphus)*. *Proceedings of the Royal Society of London B* 267: 1657-1662.

SLATKIN, M. (1987). Gene flow and the geographic structure of natural populations. *Science*, 236, 787-792.

STORFER, A. (1999). Gene flow and endangered species translocations - a topic revisited. *Biological Conservation*, 87(2), 173-180.

SWIHART, R.K., JR., H.P.W., EASTER-PILCHER, A.L., y DeNICOLA, A. J. (1998). Nutritional condition and fertility of white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) from areas with contrasting histories of hunting. *Canadian Journal of Zoology*, 76, 1932-1941.

WRIGHT, S. (1951). The genetical structure of populations. *Annals of Eugenics*, 15, 323-354.

■

Lecturas recomendadas

(1) ALVARADO, E. et al. (eds.) 1991. *Manual de Ordenación y Gestión Cinegética*. IFEBA, Badajoz. Reúne las contribuciones de los diversos ponentes que participaron en unas jornadas sobre gestión cinegética. Válido como introducción a diversos aspectos de la gestión cinegética.

(2) ARENAS, A. & PEREA, A. (eds.) 1993. *El ciervo en Sierra Morena.* Publicaciones Universidad de Córdoba. Colección de contribuciones sobre diferentes aspectos de la gestión del ciervo.

(3) CARRANZA, J. 1999. *Aplicaciones de la Etología al manejo de las poblaciones de ciervo en el suroeste de la Península Ibérica: producción y conservación. Etología*. 7: 5-18. Un artículo extenso sobre la problemática del manejo de las poblaciones de ciervo en ambiente mediterráneo.

Capítulo 22: LA TEORÍA EVOLUTIVA Y LA MEDICINA

Juan José Soler

Estación Experimental de Zonas Áridas (C.S.I.C.)
General Segura, 1. E-04001-Almería. E-mail: jsoler@eeza.csic.es

La aplicación de la teoría evolutiva al estudio y al tratamiento de enfermedades es una línea de investigación que ha dado lugar a la llamada medicina evolutiva y constituye un nuevo punto de vista desde el que estudiar las enfermedades y poder luchar contra ellas. Son muchas las razones por las que los médicos deberían de tener en cuenta este enfoque evolutivo. Desde este punto de vista se puede explicar fácilmente por qué los patógenos desarrollan resistencia a fármacos y su virulencia es muy variable, por qué cuando se utilizan fármacos para disminuir los síntomas de una enfermedad muchas veces lo que se consigue es agravar la enfermedad, por qué siguen existiendo algunas enfermedades genéticas que deberían de haber desaparecido durante nuestra historia evolutiva, por qué envejecemos, o por qué algunas células de nuestro organismo, en un momento dado, "deciden" no diferenciarse en células del tejido en el que aparecen y se dividen sin control produciéndose un cáncer, etc. En este capítulo se intenta dar respuesta a estas preguntas utilizando ejemplos de síntomas de enfermedades infecciosas como la fiebre, la deficiencia en hierro, la pérdida de apetito, la diarrea, la tos, etc., y de enfermedades concretas como la miopía y la anemia falciforme, y algunas otras relacionadas con la vejez (aterosclerosis), y el cáncer.

Introducción

La biología estudia todas las características de los organismos vivos. Una aproximación es analizar las causas inmediatas, es decir, identificar los factores que causan el carácter o los procesos que tienen lugar durante la vida de un individuo (funcionamiento del sistema respiratorio, determinación del sexo de un organismo, causas de la senescencia, etc.). Algunas de estas cuestiones las responde la fisiología, la bioquímica, la genética, la embriología, etc., y la medicina, cuando estos procesos o caracteres están relacionados con la salud. La biología evolutiva se ocupa de dar respuesta a otras cuestiones a largo plazo desde el punto de vista evolutivo (causas últimas). Por ejemplo, ¿por qué la respiración ocurre en las mitocondrias y no en el núcleo de las células?, ¿por qué la mayoría de los animales presentan el fenómeno de senescencia mientras que la mayoría de hongos y de plantas no?, ¿por qué los organismos son capaces de luchar contra patógenos?, etc. La principal diferencia entre estas dos aproximaciones al conocimiento biológico radica en que, mientras en el análisis causal, las causas pueden ser descritas como procesos bioquímicos y físicos al nivel de individuo, en la aproximación evolutiva, las causas son estudiadas como el resultado de procesos de selección natural, conflictos evolutivos, contingencias históricas o eventos de azar. Sin embargo, es indudable que ambas aproximaciones se complementan y que son necesarias para una mejor comprensión de las características de un ser vivo.

La medicina es la ciencia que se ocupa de prevenir, aliviar, diagnosticar o curar enfermedades. Las enfermedades en el hombre, como en el resto de los organismos vivos, aparecen como consecuencia de infecciones por patógenos o por procesos degenerativos o traumáticos que ocurren a lo largo de la vida de un individuo. Para llevar a cabo sus objetivos la ciencia médica normalmente aplica una aproximación causal, sin tener en cuenta la posible aproximación evolutiva para resolver sus problemas. Esto se debe a que el principal objetivo de esta ciencia es desarrollar técnicas y conocimientos para tratar a un individuo a lo largo de su vida olvidando el "por qué" evolutivo de los caracteres y de las enfermedades humanas, aspecto que supondría una mejora en el conocimiento y tratamiento de las enfermedades.

Sin embargo, actualmente está emergiendo la que se ha denominado medicina evolutiva o darwinista que intenta proporcionar a esta ciencia un enfoque evolutivo. Todos los organismos vivos son el resultado de su pasado evolutivo en relación con el ambiente que los rodea y sus presiones selectivas. En humanos, por ejemplo, han evolucionado y están evolucionando resistencias a patógenos (respuestas fisiológicas y patrones de comportamiento). Además, la dinámica de las poblaciones de patógenos y de humanos funciona bajo los mismos principios evolutivos que en otros organismos y, por tanto, los problemas que intenta resolver la medicina actual son muy similares a los que se plantean en biología evolutiva. Por ejemplo, origen de una enfermedad (ancestro filogenético) y relación con otros patógenos similares (sistemática), variabilidad en las distintas cepas de patógenos, cómo se producen y mantienen (mantenimiento de la variabilidad genética; genética de poblaciones, ver Capítulo 6), tasa de reproducción del patógeno dependiendo de sus propios caracteres y de características ambientales (teoría de

estrategias vitales, ver Capítulo 8). El hombre es el resultado de los procesos evolutivos ocurridos en relación con el ambiente que rodeó a sus ancestros y en el que actualmente se desenvuelve, y, por esto, el pensamiento evolutivo debería estar más presente en la medicina actual (Nesse y Williams 1994; Stearns 1999a).

Los médicos deberían tener en cuenta la teoría evolutiva, al menos por las 8 razones que Stearns (1999b) enumera en su libro "Evolution of health and disease": (1) Cada individuo ha tenido una historia evolutiva que difiere un poco de la de los demás y por tanto difieren en su genotipo. Esto explica las diferencias existentes entre humanos en su respuesta a fármacos o enfermedades. (2) Los microorganismos y células cancerígenas rápidamente desarrollan resistencia a los fármacos por medio de procesos de selección natural. Esto tiene implicaciones muy importantes para el diseño de tratamientos. (3) La vacunación de una población humana frente a una enfermedad ejerce una presión selectiva muy fuerte sobre el patógeno y, por tanto, es de esperar que muestre una respuesta evolutiva. (4) La teoría evolutiva nos explica por qué la virulencia mostrada por distintos patógenos varía y nos indica qué medidas se podrían adoptar para reducir esta virulencia de los patógenos. (5) El análisis evolutivo de conflictos genéticos nos explica: a) la gran cantidad de esperma que se necesita para fecundar un solo óvulo, b) la gran cantidad de óvulos desarrollados y perdidos en las menstruaciones, c) el aparente exceso de producción de hormonas por parte de los ovarios y de la placenta durante el embarazo, d) por qué algunas proteínas fetales derivan siempre del genoma paterno, mientras que otras derivan del genoma materno, etc. La comprensión desde un punto de vista evolutivo de estos procesos (conflictos) ayudará a alcanzar los objetivos de la ciencia médica relacionados con ellos. (6) Los comportamientos sexual, reproductor, etc., de los humanos están afectados directamente por las fuerzas evolutivas. (7) Muchos de los síntomas de las enfermedades pueden ser adaptaciones defensivas (por ejemplo, la fiebre, náuseas, tos, dolor, etc.) y, por tanto, en muchos casos no deben tratarse como enfermedades en sí. (8) El problema de la madurez y de la senescencia es el resultado de procesos de selección natural actuando sobre el periodo de vida completo de los individuos.

En este capítulo voy a intentar dar una aproximación evolutiva muy general a algunos de los problemas actuales que se plantea la medicina, principalmente las enfermedades infecciosas, las enfermedades genéticas, las enfermedades degenerativas no infecciosas relacionadas con los procesos de envejecimiento y el cáncer.

Enfermedades infecciosas

Sin lugar a dudas, uno de los agentes evolutivos más importantes para un ser vivo es la lucha contra las enfermedades infecciosas (Haldane 1949). Esto se debe a que la probabilidad de tener contacto con agentes patógenos a lo largo de la vida de un organismo es prácticamente del 100%, por lo que mecanismos que disminuyan el riesgo de contraer infecciones (por ejemplo un sistema inmunitario muy eficaz) se seleccionarían muy rápidamente.

Enfermedades infecciosas, síntomas y la evolución de defensas frente a patógenos

En los textos de medicina clásica se enumeran una serie de síntomas que son los que permiten identificar una enfermedad. Estos síntomas incluyen tanto efectos directos de la enfermedad sobre el enfermo ("placas" de origen bacteriano o vírico, etc.) como reacciones defensivas del cuerpo humano frente a esa enfermedad (fiebres altas, dolores localizados, etc.). Esto hace que frecuentemente se confundan los mecanismos de defensa del cuerpo frente a una enfermedad con la enfermedad propiamente dicha. Por ejemplo, si tenemos dolores intestinales, fiebre, pérdida de apetito, etc., decimos que seguramente tenemos una infección intestinal y rápidamente visitamos a nuestro médico para que nos alivie el malestar y nos recete analgésicos, antipiréticos, etc. Sin embargo, si debido a la toma de antipiréticos y analgésicos logramos reducir la temperatura corporal a la normalidad, y recuperamos el apetito, ¿habremos eliminado la infección? Seguramente no, aunque nos sentiremos mucho mejor.

Los signos directos de enfermedades infecciosas normalmente son difíciles de conseguir, ya que cuando una infección es interna, sólo se puede detectar por cultivos *in vitro*, endoscopias, o extirpación y estudio del tejido infectado. En general la mayoría de los síntomas debidos a enfermedades infecciosas, y que nos hacen visitar al médico, causan malestar y preferimos eliminarlos. Sin embargo, desde el punto de vista evolutivo, estos síntomas deben tener una explicación adaptativa (ver Capítulo 7) y pueden formar parte de las defensas que hemos desarrollado durante los miles de años de evolución junto a nuestros patógenos (Ewald 1980, 1994). Si éste fuera el caso, la reducción de estos síntomas llevaría consigo una reducción de los mecanismos defensivos de que disponemos para luchar contra el agente patógeno. Otra posibilidad es que los síntomas sean el resultado de una manipulación del agente patógeno sobre el enfermo para aumentar la probabilidad de dispersión y contaminación de otro huésped. Una tercera posibilidad es que los síntomas sean beneficiosos tanto para el parásito como para el enfermo. Independientemente del "por qué" de los síntomas de las enfermedades, de lo que no cabe la menor duda es que habría que tener en cuenta su función antes de decidir si debemos o no reducirlos.

Los síntomas como adaptaciones defensivas frente a patógenos

Actualmente se tiende a pensar que la mayoría de los síntomas son adaptaciones de los hospedadores en la lucha contra los patógenos debido a que son iniciados por células de nuestro sistema inmune, y no directamente por los patógenos. Sin embargo, puede parecer que algunos de estos síntomas son perjudiciales para el enfermo. Este

es el caso del incremento de la temperatura corporal (fiebre), de la bajada de hierro en sangre (anemia) y de la pérdida del apetito. Una fiebre alta mantenida durante un largo periodo de tiempo puede producir daños en el tejido nervioso, hepático y cardiaco (Kluger 1991a); el hierro es un nutriente esencial, necesario para la producción de glóbulos rojos y de algunos enzimas; y por último, la pérdida de apetito y de actividad puede también tener unos efectos fatales para el enfermo.

Si aplicamos la teoría evolutiva para tratar de explicar por qué aparecen estos síntomas, la hipótesis clara de partida es que los beneficios de esta respuesta deben de ser, en general, superiores a sus costos (Ewald 1994), como veremos posteriormente para el caso de la fiebre, deficiencia de hierro en el plasma sanguíneo y pérdida del apetito.

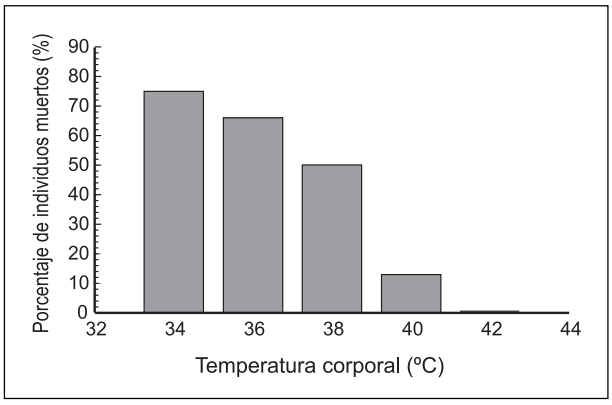


Figura 1. Relación entre temperatura corporal y porcentaje de lagartijas muertas por una infección experimental de *Aeromonas*. Datos de Kluger (1991a).

Fiebre. Desde el punto de vista evolutivo la mayor evidencia de que la fiebre es beneficiosa radica en el hecho de que esta respuesta aparece en taxones muy distintos del reino animal, como algunos invertebrados, peces, reptiles y mamíferos. Además, la fiebre es un proceso metabólico muy costoso (el incrementar 1ºC la temperatura corporal supone un incremento del 13% en la tasa metabólica) que, si no tuviera ventajas, muy probablemente hubiera sido eliminado por los procesos de selección natural. La demostración experimental de que la fiebre es una defensa frente a patógenos fue llevada a cabo por Kluger (1991a) en un estudio con lagartijas. Los reptiles regulan la temperatura corporal de forma comportamental, exponiéndose más o menos a las radiaciones solares. Primero, demostró que una inyección experimental con bacterias muertas provoca en las lagartijas un cambio en su comportamiento, moviéndose hacia la parte más caliente del terrario causando un aumento de 2ºC en su temperatura corporal con respecto a los individuos que no fueron inyectados. Posteriormente, para demostrar que este comportamiento protege a los individuos infectados, inyectaron a cinco grupos de lagartijas con *Aeromonas* para causarles una infección seria. A continuación, a un grupo lo pusieron en un terrario con una temperatura aproximadamente igual a la temperatura corporal normal de las lagartijas (38ºC), a otros dos grupos en terrarios de temperaturas superiores a la normal (40ºC y 42ºC, respectivamente), y a los dos restantes en terrarios de temperaturas menores (36ºC y 34ºC respectivamente). Los resultados mostraron que el 50% de los animales en temperaturas normales murieron por la infección en 24 horas, mientras que este porcentaje disminuyó a temperaturas superiores y aumentó a temperaturas inferiores (Fig. 1). Por tanto, concluyeron que los animales a temperaturas corporales mayores de la normal se defendían mejor frente a la infección que los animales controles, o que los experimentalmente expuestos a temperaturas inferiores.

Sin embargo, la fiebre no tiene por qué constituir una defensa frente a cualquier patógeno y, a veces, puede incluso ser beneficiosa para algunos (Lorin 1987). Si tenemos en cuenta la historia evolutiva entre especies huéspedes y patógenas (virus y/o bacterias) es fácil suponer que algunos patógenos deben de haber podido superar esta barrera en la carrera evolutiva (ver Capítulo 12) que mantienen con las especies que explotan. Un ejemplo claro de este patrón evolutivo son los experimentos realizados en laboratorio con polio virus. Estos virus no se reproducen, o lo hacen de forma muy lenta cuando están expuestos a temperaturas febriles humanas (38-40ºC) pero, cuando son cultivados en laboratorio a estas temperaturas, en pocos días empiezan a reproducirse a una tasa similar a la que lo hacían a temperaturas no febriles (Lwolff 1959). En la carrera de armamentos evolutiva que mantienen los patógenos y sus huéspedes cabría predecir que las especies hospedadoras deberían desarrollar mecanismos por los que reconocer específicamente a los patógenos resistentes a las temperaturas febriles y no actuar con este tipo de defensa frente a ellos. De esta forma se podría emplear esta energía en otros tipos de defensas más eficaces frente a estos patógenos. Sin embargo, si tenemos en cuenta que el contacto con patógenos es constante y que las infecciones múltiples son muy comunes, una inhibición de la fiebre haría más vulnerable al enfermo frente a otros patógenos a los que la fiebre inhibe su reproducción. Por esto, en general, y teniendo en cuenta los resultados de experimentos realizados hasta ahora, se podría concluir que la fiebre constituye una defensa frente a patógenos (Kluger 1991b), aunque en algunos casos no es así (Banet 1986, Blatteis 1986).

Deficiencia de hierro en el plasma sanguíneo. El hierro es un nutriente esencial para todos los organismos vivos. Por tanto, una disminución del hierro disponible en el plasma sanguíneo debe de ser considerada tanto desde la perspectiva del hospedador (infectado) como desde la del parásito. Esta disminución podría interpretarse como una estrategia del hospedador que conseguiría disminuir la disponibilidad de hierro para su parásito. Sin embargo, hasta muy recientemente, esta deficiencia en hierro era interpretada como una patología (anemia provocada por infección) y era corregida con un aporte extra de hierro en todos los pacientes. Actualmente, los médicos dudan en corregir o no esta deficiencia en hierro en pacientes con infección ya que, como se ha demostrado en muchos casos, no produce una mejoría en los pacientes.

Experimentalmente se ha demostrado que bajas concentraciones en hierro, junto a temperaturas febriles, disminuyen el crecimiento bacteriano (Kluger 1991a). Además, existen evidencias de que una disminución de hierro en plasma, por sí misma, es una defensa frente a patógenos (Weinberg 1984) debido a varios factores: (i) las proteínas que enmascaran el hierro circulante se encuentran en los fluidos corporales de las zonas del cuerpo más expuestas a infecciones (lágrimas, exudados nasales, moco bronquial, moco cervical y en fluidos seminales). (ii) Cuando se produce una infección se activan los mecanismos de reducción de hierro en sangre (disminución de la absorción de hierro intestinal, incremento de la síntesis de proteínas que enmascaran al hierro). (iii) La disminución experimental del hierro circulante en plasma protege contra las enfermedades infecciosas y disminuye la incidencia y severidad de las infecciones. (iv) Cuando experimentalmente se suprimen los mecanismos de reducción del hierro disponible aumenta la incidencia y la severidad de las infecciones. (v) Finalmente, algunos microorganismos patógenos han desarrollado mecanismos que les permiten utilizar el hierro enmascarado por el organismo hospedador.

La importancia de una disminución de la concentración de hierro en sangre como defensa frente a patógenos ha sido demostrada en humanos (Murray et al. 1978). En un campamento de nómadas somalíes detectaron que aquellos que tenían unos niveles de hierro similares a los normales en Estados Unidos sufrían una mayor incidencia de enfermedades infecciosas (malaria, tuberculosis y neumonía) que otros con unos niveles de hierro menores. Estos nómadas basan su alimentación en la leche, un alimento de pobre contenido en hierro, y pensaron que podría estar relacionado con una disminución del riesgo de infección. A un grupo de adultos con déficit en hierro lo dividieron en dos: a uno de ellos le suministraron hierro extra mientras que al otro le suministraron una sustancia control. Después de 30 días los investigadores encontraron una mayor incidencia de infecciones en el grupo tratado con el hierro extra.

Sin embargo, a pesar de las evidencias existentes sobre la importancia de una disminución en hierro como barrera o defensa frente a patógenos, de la misma forma que argumentamos con la fiebre, también cabe esperar que algunos microorganismos hayan desarrollado estrategias para disminuir o anular el efecto negativo que sobre ellos tiene esta defensa. Este parece ser el caso de algunas bacterias que producen enfermedades humanas (*Escherichia coli*, *Vibrio cholerae*, *Corynebacterium diphtheriae* y *Pseudomonas aeruginosa*) y que al percibir una disminución en el hierro que circula en el plasma sanguíneo (normalmente asociado a un aumento en la temperatura corporal) producen unas toxinas y aumentan su producción conforme disminuye la concentración de hierro (Miller et al. 1989, Schmitt y Holmes 1991). Esta producción de toxinas hace que no sea rentable para el organismo aumentar la temperatura corporal y disminuir la concentración en hierro.

Pérdida de apetito. La pérdida de apetito y la baja actividad que experimentamos ante una enfermedad infecciosa también podría ser interpretada como una defensa frente a patógenos ya que disminuirían la cantidad de recursos disponibles para los patógenos y su reproducción. Por ejemplo, si no se ingiere alimento durante periodos considerables de tiempo, la cantidad de nutrientes circulantes en sangre disminuye bruscamente. Si además el metabolismo corporal disminuye y, por tanto, necesita menos energía, la cantidad de glucosa en sangre también disminuye. Esta disminución de sustancias energéticas en nuestros fluidos corporales podría influir negativamente en las tasas reproductoras del patógeno y ayudaría en gran medida a la efectividad de nuestro sistema inmune (Long 1996). Sin embargo, en este caso es muy difícil distinguir entre causa y efecto, y entre los efectos que tienen sobre la evolución de la enfermedad los distintos aspectos fisiológicos e inmunitarios que tienen lugar al disminuir el apetito y la actividad metabólica.

Los síntomas como resultado de manipulaciones del patógeno sobre su hospedador

La antítesis de las respuestas adaptativas expuestas anteriormente son ejemplos en que el hospedador es manipulado por el patógeno en su beneficio, perjudicando al hospedador. Quizás el ejemplo más ilustrativo sea el efecto del virus de la rabia en los perros y en el hombre cuando se contagia (Ewald 1980). Una vez que el virus ha llegado al torrente sanguíneo del hospedador se mueve hacia el interior de neuronas del sistema límbico, de los nervios que inervan las glándulas salivares y empieza a replicarse. El virus también afecta a los músculos de la garganta causando parálisis. El resultado de estos patrones de infección es un sistema ideal para la dispersión de los virus. La infección del sistema límbico causa en el perro un aumento de la agresividad y de la probabilidad de que muerda a otro animal. El virus es segregado en la saliva y, por tanto, la parálisis de los músculos de la garganta impide que sea tragado. De esta forma el virus consigue que el perro acumule saliva contaminada con el virus en la boca y que, cuando muerda a otro animal, lo infecte maximizando su probabilidad de dispersión a otros individuos.

Los síntomas de la infección por *Vibrio cholerae* (la bacteria que causa el cólera) también podrían ser interpretados como beneficiosos para la bacteria y perjudiciales para el enfermo (Ewald 1994). La enfermedad se transmite por ingestión de agua o de alimentos contaminados por heces de individuos infectados. Los síntomas del cólera son la diarrea y la pérdida de líquidos y sales minerales en las heces, y los provocan unas toxinas segregadas por la bacteria, que inducen la secreción de una gran cantidad de líquido en el intestino delgado. Esta pérdida de líquidos corporales no se podría interpretar como una defensa frente a la enfermedad ya que la deshidratación, y no la infección en sí, es la que puede causar la muerte de estos enfermos. Además, la ingesta de líquidos y de alimentos, junto con productos antidiarreicos disminuyen o eliminan el riesgo de muerte por esta enfermedad aunque

aumenta el número de bacterias del cólera en el intestino (Hirschhorn y Greenough 1991). Por tanto, el síntoma de diarreas y, en general, de expulsión de líquidos del cuerpo se debe de interpretar como una manipulación de la bacteria al enfermo por medio de sus toxinas ya que esto aumenta la probabilidad de dispersión a otros hospedadores.

Síntomas que benefician tanto al hospedador como al parásito

Algunas de las respuestas defensivas del hospedador a enfermedades también se pueden considerar beneficiosas para el parásito en el sentido de que pueden facilitar su transmisión a otros hospedadores. Éste es el caso de algunas enfermedades que causan diarrea, como la producida por la bacteria *Shigella* (Ewald 1994). Por un lado se ha demostrado que los excrementos blandos transmiten mejor la enfermedad que los duros y, por otro, que la diarrea ayuda al hospedador a recuperarse de la enfermedad, seguramente debido a una disminución en el tiempo que la bacteria está en contacto con la pared intestinal. Además, se ha demostrado que el uso de fármacos antidiarreicos (disminuyen la movilidad intestinal) aumentan el tiempo necesario para recuperarse de la enfermedad.

Sin embargo, esos beneficios mutuos para el parásito y para el enfermo plantean un problema a la hora de decidir si administrar o no al paciente fármacos que disminuyan este tipo de síntomas. La administración de fármacos tendría la gran ventaja para la población de disminuir en gran medida el riesgo de transmisión, pero una desventaja para el paciente que vería agravada su enfermedad.

Es muy probable que otros síntomas, como la rinorrea y la tos, tengan beneficios para el hospedador y para el parásito similares a los expuestos para la diarrea ya que el uso de barbitúricos en pacientes de hospitales está asociado con un aumento en la incidencia de neumonía, posiblemente debido a que esos fármacos suprimen el reflejo de la tos (Ewald 1994).

Conclusiones sobre los síntomas y su tratamiento

Los síntomas y los signos de infección son el resultado de una larga historia evolutiva entre los patógenos y sus hospedadores. Un sólido conocimiento de ellos es necesario para decidir la mejor estrategia para tratar las enfermedades infecciosas. Como regla general, los síntomas que benefician al hospedador no deben de ser tratados. Sin embargo, también es importante reconocer que algunos de estos síntomas a veces imponen unos costos enormes al hospedador dependiendo de su estado de salud, y deben ser los médicos los que decidan cuándo este delicado balance entre costos y beneficios pasa a ser perjudicial (Long 1996). Por otro lado, los síntomas que benefician al patógeno deben de ser tratados para disminuir la transmisión de la enfermedad. En los casos en que los síntomas benefician tanto al hospedador como al parásito, las decisiones deben ser tomadas teniendo en cuenta el beneficio de estos síntomas para el hospedador, así como el perjuicio para el resto de la comunidad al aumentar el riesgo de transmisión (Ewald 1994).

Con el reconocimiento actual de que sólo con fármacos no se pueden combatir las enfermedades infecciosas (puesto que aparecen cepas resistentes, ver más abajo), está claro que una mejora en el conocimiento de los mecanismos de defensa frente a infecciones de nuestro cuerpo, y esfuerzos en reforzar las defensas que ayudan a evitar o eliminar infecciones pueden ser herramientas muy valiosas en la lucha contra las enfermedades infecciosas.

Sistema patógeno-hospedador. Consecuencias evolutivas del uso indiscriminado de antibióticos

Las relaciones evolutivas entre parásitos y hospedadores es uno de los ejemplos más claros de coevolución (ver Capítulo 12) ya que la interdependencia existente entre las dos partes del sistema es muy estrecha. El parásito necesita del hospedador para llegar a reproducirse y le inflinge unos costos muy elevados ya que parte de los recursos del hospedador son utilizados por el parásito. Estos costos en el hospedador provocados por el parásito hacen que en la población del hospedador proliferen los fenotipos que muestren características que disminuyan o eliminen los costos producidos por el parásito. Cuando el fenotipo de hospedador resistente llega a ser el más común de la población, y para el parásito es difícil encontrar hospedadores donde reproducirse, los fenotipos de parásito con características que contrarresten las defensas del hospedador se expandirán rápidamente en la población. Esto conlleva que, en un tiempo evolutivo relativamente corto, las defensas mostradas por la población de hospedador no sean eficaces frente al parásito y, de nuevo, fenotipos de hospedador más defensivos sean seleccionados en la población. Esto es lo que se conoce como carrera de armamentos coevolutiva entre los parásitos y sus hospedadores (ver Capítulos 12 y 31).

Este argumento evolutivo tiene implicaciones muy importantes en medicina. Los patógenos de humanos están continuamente desarrollando resistencias a los fármacos. Esto se debe a que con el uso de fármacos, normalmente, no se elimina toda la población de patógenos, sino que debido a la existencia o a la aparición rápida de mutantes resistentes a esos fármacos, éstos se extienden rápidamente en la población y en poco tiempo toda la población de parásitos es resistente a ese fármaco. Los virus y las bacterias tienen un tiempo de generación muy corto y en pocas horas se producen cientos de generaciones. Además, son organismos con una gran facilidad de mutación lo que hace muy probable la aparición de mutantes resistentes a los fármacos en un tiempo relativamente corto. Cuando estas mutaciones aparecen, se extienden rápidamente en las poblaciones de patógenos sometidos a tratamientos con antibióticos y, al cabo de pocos años, el fármaco utilizado resulta ineficaz ante el patógeno. Son muchas las pruebas existentes sobre la evolución de distintos patógenos a fármacos (Nesse y Williams, 2000). El desarrollo de la resistencia de bacte-

rias a los antibióticos es uno de los ejemplos mejor documentados de evolución biológica (Baquero y Blázquez 1997). Un ejemplo lo constituye la evolución de la resistencia de estafilococos a la penicilina (ver Nesse y Williams 2000). Los estafilococos son la causa más frecuente de infección de las heridas. En 1941 todos ellos eran vulnerables a la penicilina, pero en 1944 aparecieron algunas cepas que producían enzimas que descomponían la penicilina y, por tanto, la hacían ineficaz. Actualmente, el 95% de las cepas de estafilococos muestran algún tipo de resistencia a este antibiótico. En 1950 se desarrolló una penicilina artificial, la meticilina, capaz de matar a los estafilococos resistentes, pero pronto volvieron a aparecer cepas resistentes por lo que hubo que producir otros fármacos nuevos. La ciproflaxina se desarrolló en la década de los 80 para combatir los estafilococos resistentes a la penicilina, pero en la actualidad mas del 80% de las cepas de estafilococos de la ciudad de Nueva York son resistentes a este fármaco. En un hospital de Oregón la tasa de resistencia pasó de menos del 5% a más del 80% en sólo un año.

La resistencia bacteriana a antibióticos está ampliamente extendida y puede limitar gravemente el futuro desarrollo de la medicina. Actualmente el uso masivo de antibióticos por las sociedades humanas (en algunos países de la Comunidad Europea se consumen una tonelada de antibióticos diaria) impone unas presiones selectivas enormes sobre las bacterias y, simultáneamente, contribuye al incremento de la diversidad de fenotipos resistentes, a la selección del más resistente y a la dispersión de los genes resistentes. Por tanto, estas consecuencias del uso indiscriminado de antibióticos implican una aceleración en la tasa de evolución microbiana hacia la resistencia a antibióticos y constituye un problema de salud pública actual muy importante. Los mayores avances de la medicina en la última década están relacionados con la cirugía, transplantes de órganos, quimioterapias en problemas de cáncer, etc. Sin embargo, todos estos avances han sido posible gracias al uso de antibióticos que eliminan la posibilidad de proliferación de patógenos durante y después de las operaciones, así como, durante un tratamiento (quimioterapia) al reducir las defensas naturales de nuestro organismo. Si tenemos en cuenta que no se ha desarrollado ninguna clase nueva de antibióticos desde hace más de 20 años (Cohen 1994, Hancock 1997) y que el incremento en la resistencia a antibióticos que muestran la mayoría de los patógenos es muy rápido, tenemos que concluir que nos enfrentamos a un grave problema.

¿Cómo se podría prevenir la evolución de la resistencia a antibióticos?

Desde un punto de vista evolutivo, lo único que tendríamos que hacer sería cambiar el balance ecológico (costos / beneficios) de cepas de bacterias resistentes y no resistentes. Algunos biólogos evolutivos han desarrollado modelos matemáticos que nos permiten predecir estrategias para prevenir la evolución de la resistencia a antibióticos. Baquero y Blázquez (1997) en un artículo de revisión sobre este tema establecen un decálogo de predicciones prácticas basadas en la teoría evolutiva que expongo a continuación:

(1) “La probabilidad de que aparezca una mutación resistente durante un tratamiento es muy baja”. La aparición de resistencias a antibióticos es muy rara cuando el declive de la población bacteriana producido por los antibióticos es comparable a la división o reproducción bacteriana. Por tanto, si se consigue estabilizar el tamaño de la población bacteriana con la ayuda de una dosis adecuada de antibióticos reduciríamos en gran medida la probabilidad de que aparezcan mutantes resistentes al antibiótico. (2) “El mantenimiento prolongado de una población bacteriana expuesta a una concentración de antibióticos subinhibidora debería seleccionar resistencia a esos antibióticos”. En general, concentraciones intermedias de antibióticos tienden a ser las que más seleccionan resistencia. (3) “La aparición de resistencia en pacientes es proporcional al número de tratamientos / año”. (4) “Altas concentraciones de antibióticos pueden suprimir la aparición y evolución de mutantes resistentes a bajos niveles de concentración de antibióticos”. Por tanto, dosis elevadas al principio del tratamiento son aconsejables para prevenir la resistencia. (5) “La combinación de terapias (dos o más antibióticos) en un mismo paciente puede retardar la aparición de resistencia, dependiendo de la actividad de cada antibiótico en contra de los mutantes resistentes a los demás antibióticos”. Esto se debe a que la probabilidad de que aparezca un mutante a varios antibióticos es igual al producto de las probabilidades de que aparezcan mutantes a cada uno de ellos. (6) “Una administración irregular de fármacos en los pacientes puede favorecer la aparición de resistencia, particularmente entre pacientes con problemas inmunitarios”. (7) “La diversificación de fármacos en pacientes puede ser más eficaz en prevenir la expansión de la resistencia que la administración cíclica de distintos antibióticos”. (8) “La expansión de la resistencia debida al uso de fármacos será más rápida que su declive después de quitar el agente selectivo (fármaco)”. (9) “La frecuencia de resistencia está directamente relacionada con la frecuencia a la que los enfermos son tratados y a la frecuencia con que la bacteria se transmite desde los enfermos al ambiente”. (10) “La frecuencia de resistencia está inversamente relacionada con los costos de resistencia y con la frecuencia con que la flora del hospedador es sustituida por bacterias susceptibles procedentes de ambientes libres de antibióticos”.

La situación actual de resistencia frente a los antibióticos podría ser el anuncio del fin de la “era de los antibióticos”. La reciente incorporación de investigadores procedentes de los campos de la genética de poblaciones y de la biología evolutiva al estudio de la resistencia a antibióticos por microorganismos, está contribuyendo a la propuesta de estrategias para prevenir la aparición de resistencia a antibióticos. Sin embargo, hasta ahora la mayoría de los datos en los que se basan estas aportaciones son de tipo teórico y es necesario el estudio de casos reales en los que, por ejemplo, se realicen observaciones precisas de las relaciones entre frecuencia de genes de resis-

tencia y la intensidad de selección provocada por antibióticos. Para ello es necesaria la utilización urgente de herramientas epidemiológicas y ecológicas específicas del estudio de la resistencia a antibióticos. Un ejemplo es el artículo publicado por Austin et al. (1999) en el que utilizando métodos de genética de poblaciones y observaciones epidemiológicas analizan la influencia de las presiones selectivas ejercidas por el volumen de fármacos usados en los cambios temporales de la resistencia bacteriana a esos antibióticos. Los análisis indicaron que el tiempo necesario para que aparezcan resistencias bajo una presión selectiva constante es mucho más corto que cuando se disminuye el volumen de fármacos usados en la comunidad. Además encontraron que una disminución significativa en la resistencia requiere de una disminución en el consumo de fármacos. Estos resultados ponen de manifiesto la necesidad de una intervención rápida para reducir el consumo de un fármaco una vez se hayan detectado las primeras cepas resistentes.

En general, aunque actualmente la investigación sobre la resistencia a antibióticos se ha convertido en un campo multidisciplinar, sin una continua inversión en investigación básica sobre microorganismos, desarrollo de fármacos y desarrollo de modelos matemáticos predictivos del proceso en su conjunto, existe una seria preocupación sobre la continuidad de la eficacia de los agentes antimicrobionanos en medicina (Anderson 1994).

Enfermedades genéticas

En la actualidad se conocen bastantes enfermedades genéticas o hereditarias. *A priori*, se podría pensar que la selección natural debería haber eliminado esas enfermedades humanas durante la historia evolutiva de nuestra especie y que, por tanto, la existencia de enfermedades genéticas en una considerable proporción de la población humana estaría en contra de la existencia de procesos de selección natural en humanos. Sin embargo, la realidad se aleja mucho de este argumento.

Maladaptaciones, o genotipos que no están perfectamente adaptados al ambiente donde se desarrollan, son bastante frecuentes en la naturaleza y normalmente se explican como un retraso evolutivo. Es decir, que debido a un cambio reciente en el ambiente, la selección natural no ha tenido tiempo para eliminar esos genotipos de la población, pero en un futuro más o menos próximo lo hará. Otra explicación evolutiva de la existencia de genotipos subóptimos radica simplemente en el hecho de que el ambiente en que se desarrollan los individuos de una especie es variable, y los procesos microevolutivos pueden conseguir la optimización de los individuos de una población a las características ambientales en las que viven. Si tenemos en cuenta que por migraciones y dispersión los individuos de una población pueden pasar a otra y reproducirse, es perfectamente esperable encontrar fenotipos subóptimos en cualquier población animal (Nuismer et al. 1999). También se puede dar el caso de que el efecto deletéreo de algunos de estos genes "defectuosos" se vea compensado por alguna ventaja en ciertos ambientes muy concretos, como en el caso del gen responsable de la anemia falciforme en humanos.

En humanos, el cambio drástico que ha sufrido el ambiente en el que nos desarrollamos constituye quizás las causa más importante de la existencia de muchas de las enfermedades genéticas actuales. Nuestra especie y sus antepasados han evolucionado en un ambiente, el de la edad de piedra, muy distinto al que nos rodea actualmente, y es a ese ambiente ancestral al que nuestro genotipo está adaptado como resultado de muchos miles de años de evolución. Teniendo en cuenta este cambio tan brutal en el ambiente que nos rodea, podría incluso darse el caso de que algunas de las enfermedades que sufrimos actualmente sean fruto de adaptaciones a los ambientes en los que ha transcurrido la mayor parte de nuestra historia evolutiva.

En este apartado voy a repasar dos de las enfermedades genéticas más conocidas actualmente, la anemia falciforme y la miopía, las cuales serían explicables desde el punto de vista evolutivo.

Anemia drepanocítica o falciforme y su relación con la malaria

La anemia de células falciformes se debe a una mutación en la molécula de hemoglobina. Una sustitución en su secuencia de aminoácidos (valina, en lugar de ácido glutámico) es responsable de la formación incorrecta de la molécula de cuatro cadenas de hemoglobina. Este pequeño cambio provoca que las hemoglobinas defectuosas se unan formando bastones alargados que extienden los hematíes en forma de semiluna, y estos agregados de células falciformes no pueden atravesar algunos capilares.

Teniendo en cuenta los efectos deletéreos de este gen (la mayoría de los individuos homocigóticos a esta mutación mueren antes de llegar a adultos) la selección natural debería haberlo eliminado de la población muy rápidamente. Sin embargo, este gen también tiene efectos beneficiosos en poblaciones sometidas a fuertes presiones selectivas producidas por parásitos que producen la enfermedad de la malaria, ya que los individuos que lo poseen son resistentes a esa enfermedad. De acuerdo con este argumento, el gen que causa esta anemia se da principalmente en personas de algunas zonas de África y de Asia donde la malaria ha estado o está muy extendida. Un individuo que sea heterocigótico para ese gen, aunque sus glóbulos rojos son deficientes en la captación de oxigeno, obtiene una importante protección frente a la malaria ya que el gen modifica la estructura de la hemoglobina de una forma que acelera la eliminación de las células infectadas. Sin embargo, los glóbulos rojos de los individuos homocigóticos adquieren para esta mutación una forma de hoz que les impiden circular correctamente, provocando hemorragias, dificultades respiratorias etc. (anemia drepanocítica o falciforme) y, hasta hace muy poco tiempo, la mayoría de estos individuos homocigóticos no llegaban a reproducirse. Por otro lado, los individuos homocigóticos para el alelo normal no padecen esta enferme-

dad pero carecen de una resistencia natural a la malaria y, por tanto, en zonas endémicas de malaria la probabilidad de reproducirse y el éxito reproductor de estos individuos "homocigóticos normales" será bastante menor que la de los individuos heterocigóticos. Según la teoría evolutiva, la presión relativa de estas dos fuerzas selectivas o enfermedades (la malaria y la anemia drepanocítica) es la que determinaría la frecuencia alélica en las poblaciones humanas. De acuerdo con esta predicción se ha visto que la frecuencia del alelo de la célula falciforme en la población afroamericana (no expuestos a la malaria), en sólo diez generaciones ha disminuido por debajo de lo que cabría esperar por su mezcla con genes caucasoides.

Por tanto, no es que la selección natural no esté actuando sobre el genotipo que regula esa enfermedad, sino que este genotipo, cuando aparece en heterocigosis, confiere ventaja frente a los individuos que no lo tienen, y es el balance entre costos y beneficios de tener este gen así como la diferencia relativa en eficacia biológica con individuos homocigóticos para el gen normal, lo que modula la frecuencia de aparición de este gen en las distintas poblaciones humanas.

La miopía

La miopía está causada por una falta de simetría en la forma del globo ocular, o por defecto, por la incapacidad de los músculos oculares para cambiar la forma de las lentes y enfocar de manera adecuada la imagen en la retina. La miopía se origina por un excesivo desarrollo del ojo. Cuando éste resulta demasiado largo desde el cristalino hasta la retina, el punto focal queda por delante de la retina, con lo que la imagen se hace borrosa. Este defecto en el ojo parece ser que tiene un componente genético muy importante, ya que con los datos actuales (más de un 80% de heredabilidad) se considera a la miopía como una enfermedad genética.

En la actualidad, aproximadamente un tercio de la población humana necesita gafas para corregir su miopía (Wallman 1994). Si ésta fuera la proporción de miopes en las poblaciones de nuestros antepasados, cazadores-recolectores, sería muy difícil imaginar cómo pudieron sobrevivir en ambientes tan hostiles como aquellos. Si la proporción de miopes en aquellas poblaciones fuera mucho menor (como cabría imaginar en esas sociedades), podríamos concluir que la proporción de estos genes en las poblaciones actuales ha experimentado un incremento espectacular, sobretodo en los últimos años. ¿Por qué?, ¿es que acaso es ventajoso llevar gafas?

Quizás la respuesta a esta pregunta radica en el hecho de que la miopía, aunque tiene un componente genético bastante importante, el componente ambiental también tiene una enorme importancia (Milinski 1999). En humanos, como en otros animales, el desarrollo ocular tiene lugar desde un estado de hipermetropía en recién nacidos a un estado en el que se igualan la distancia focal a la distancia desde el cristalino a la retina (Norton 1994). Este estado óptimo entre retina y cristalino puede alcanzarse por mecanismos de retroalimentación negativa que regulan el crecimiento del ojo y optimizan su funcionamiento general (Troilo y Judge 1993). El ojo de un recién nacido, durante la etapa de crecimiento, puede usar la información visual para determinar si crecer en la dirección de la miopía (alargando el ojo) o en dirección de la hipermetropía (acortando el ojo). Una prueba de ello es que si en pollos o en musarañas provocamos experimentalmente una mala visión poniéndoles unas gafas, el desajuste óptico que provocamos con las gafas rápidamente desaparece (Irving et al. 1992, Siegwart y Norton 1993, Wallman 1994). Si a estos animales le quitamos las lentes experimentales, después de que la vista se haya acomodado a la visión a través de las gafas, tenemos ojos miopes o con hipermetropía dependiendo de los tipos de lentes utilizados en los experimentos. Además, en un estudio con monos *Rhesus* jóvenes, también se demostró que el ojo se adaptaba creciendo más o menos, dependiendo del tipo de lentes utilizadas en el experimento, de tal forma que compensaban los errores en la refracción de la luz producidos por las lentes (Hung et al. 1995). Debido a la generalidad de estos resultados en distintos taxones y sobre todo a la similitud existente entre las características ópticas de monos y de humanos, los resultados experimentales anteriores se pueden considerar evidencias muy fuertes que apoyan la idea de que llevar gafas en niños pequeños puede influir en el nivel de miopía o de otros errores oculares que el niño tenga cuando adulto. La corrección total de errores refractarios en niños muy pequeños, por tanto, puede impedir la reducción de estos errores que normalmente tiene lugar durante el crecimiento (Hung et al. 1995). Por otro lado, se sabe que la falta de imágenes nítidas en la retina también provoca miopía (Troilo y Judge 1993, Wallman 1994). Teniendo en cuenta ambos factores, actualmente se tiende a corregir la miopía sólo parcialmente (Atkinson 1993). A favor del uso de esta técnica se ha demostrado que la progresión del grado de miopía en niños es mayor en aquellos a los que se les corrige totalmente este defecto de la visión (Goss 1994).

Otro factor ambiental que influye en el desarrollo de enfermedades relacionadas con una buena visión radica en el ambiente en que el niño o el joven se desarrolla. Si un niño a muy corta edad dedica mucho tiempo a la lectura, el ojo irá creciendo para favorecer el enfoque a corta distancia. Es decir, los mecanismos de retroalimentación negativa que regulan el crecimiento del ojo favorecerán un crecimiento del ojo que facilite principalmente el enfoque a cortas distancias, pasando la optimización del enfoque a largas distancias a un segundo plano. Como consecuencia, se desarrollará un ojo más largo de lo normal y aparecerá la miopía. Actualmente existen evidencias correlacionales que apoyan esta interpretación y, por tanto, la enorme incidencia de la miopía en nuestras sociedades modernas se puede deber a la pronta escolarización de los niños ya que la lectura o el enfoque a cortas distancias es la actividad que los niños realizan durante la mayor parte del día (Wallman 1994). En los últimos años esta situación se ha agravado debido al uso masivo de ordenadores personales. Es bastante normal que los niños, después de su jornada escolar, pasen algún tiempo

frente al ordenador y, por tanto, dediquen aun más tiempo del día al enfoque a cortas distancias. Esta nueva era de los ordenadores, siguiendo el argumento anterior, cabe esperar que desemboque en un nuevo aumento de la frecuencia de miopes en nuestras sociedades "avanzadas".

El desarrollo del ojo por tanto se puede considerar como un carácter plástico, entendiendo la plasticidad fenotípica como un mecanismo por el que se pueden regular pequeños defectos genéticos, o pequeñas maladaptaciones, a ambientes que, por ejemplo, cambian muy rápidamente. Un carácter plástico permite que el fenotipo varíe dependiendo de las condiciones ambientales, pudiéndose adaptar a un óptimo, distinto para cada una de las situaciones posibles en que un genotipo se puede desarrollar. En general, esta plasticidad fenotípica es considerada beneficiosa ya que permite que el individuo se adapte a situaciones diversas. En el caso del crecimiento del ojo humano es posible que esta plasticidad fenotípica también sea adaptativa ya que modularía la variación genética existente con relación al crecimiento del ojo, que irremediablemente daría lugar a miopía o hipermetropía. Por tanto, esta plasticidad fenotípica modularía el crecimiento del ojo a un enfoque óptimo en las situaciones más cotidianas de cada individuo, por supuesto dentro de los límites marcados por su genotipo (Milinski 1999).

Una plasticidad fenotípica en el desarrollo del ojo en animales sería adaptativa si, por ejemplo, individuos de distinto sexo, idénticos para el carácter genético "desarrollo del ojo", realizaran actividades distintas durante su vida ligadas a enfoques a corta distancia en un sexo y a enfoques a larga distancia en el otro sexo. Éste es el caso de sociedades humanas ancestrales en las que los hombres se dedicaban principalmente a la caza y las mujeres a tareas de recolección (Milinski 1999). Para los hombres, una miopía tendría unos efectos desastrosos ya que su eficacia dependía totalmente de un buen enfoque a larga distancia. Para las mujeres sería al contrario ya que su función requería una buena visión a corta distancia, pasando la visión a larga distancia a un segundo plano en importancia. En estas sociedades la plasticidad fenotípica en el crecimiento del ojo permitiría que hombres y mujeres con un genotipo miope o hipermétrope, respectivamente, pudieran modular y corregir en gran medida este defecto durante su crecimiento. Además, hombres con hipermetropía o mujeres miopes, dentro de unos límites, serían totalmente aptos para llevar a cabo sus funciones.

Por tanto, teniendo en cuenta todo lo anterior, podríamos explicar la elevada frecuencia de miopes en nuestras sociedades "modernas". En sociedades humanas ancestrales cabría esperar una frecuencia de genotipos miopes relativamente alta. Estos defectos, al menos en parte, podrían ser corregidos durante el crecimiento y permitir que individuos con esos defectos se reprodujeran. Actualmente la miopía se puede corregir totalmente con el uso de lentes pero puede ser que el uso de lentes correctoras totales durante las etapas de crecimiento haya contribuido al incremento en la frecuencia de fenotipos miopes. Por último, el cambio en los modos de vida con respecto a nuestros antepasados, puede haber influido en el efecto que el mecanismo de corrección de la visión durante el crecimiento antes descrito tenía sobre los individuos de la población. Si estos mecanismos ajustan el crecimiento del ojo al tipo de enfoque más utilizado durante la niñez y otros periodos juveniles, es totalmente esperable que en poblaciones actuales las frecuencias de miopes sean muy elevadas.

Enfermedades degenerativas no infecciosas relacionadas con procesos de envejecimiento

En el último siglo la esperanza de vida en países desarrollados ha aumentado enormemente. Como ejemplo, en los Estados Unidos se ha pasado de una esperanza de vida de 47 años en 1900 a 78 años en 1995 (Bloom 1999). Mejoras en hábitos de higiene y de nutrición han producido un descenso dramático en la mortalidad causada por enfermedades infecciosas y, por tanto, la mayoría de la gente llega a la llamada "tercera edad" y son potenciales sufridores de una gran cantidad de enfermedades asociadas a esta edad, como es el caso de enfermedades cardiovasculares, nerviosas, respiratorias, gastrointestinales, etc. Actualmente, en países desarrollados, la mayoría de las consultas médicas son de este tipo de enfermedades y, por tanto, la medicina debe de prestarles un especial interés. Sin lugar a dudas, el estudio de la senescencia desde el punto de vista evolutivo es básico si se pretende comprender este fenómeno, pero además, ayudará a la medicina a entender las consecuencias de los tratamientos de algunos signos de envejecimiento y de los intentos de prolongar la vida.

La senescencia se podría definir como el proceso de deterioro corporal que se da en las edades más avanzadas. No se trata de un proceso único, sino que se manifiesta en un incremento de la susceptibilidad a numerosas enfermedades y en una disminución en la capacidad de reparar daños. Desde el punto de vista evolutivo, la senescencia se puede definir como el deterioro de algunas propiedades precisas (adaptaciones) que la selección natural ha favorecido, o como el declive en la futura eficacia biológica de un individuo afectada por una reducción tanto en la probabilidad de supervivencia como en fertilidad (Partridge y Barton 1996). Es evidente que la senescencia es perjudicial para la eficacia biológica de los individuos en una población ya que individuos en los que no apareciera este fenómeno y permanecieran en condiciones óptimas durante toda su vida, dejarían más descendencia que otros. Sin embargo, la selección natural no ha sido capaz de eliminar los procesos de senescencia. Por tanto, la pregunta obvia es ¿por qué? Si para un organismo es perfectamente posible regenerar algunas partes de su cuerpo que han sido dañadas, ¿por qué no es posible que un individuo reemplace las partes de su cuerpo que envejecen y poder ser eterno? La búsqueda de pócimas milagrosas o remedios a la vejez ha sido una línea de trabajo muy fructífera, aunque sólo desde el punto de vista literario, no del científico.

Hipótesis evolutivas sobre el envejecimiento

Las primeras explicaciones evolutivas a la senescencia estaban basadas en hipótesis adaptativas que sugerían que ésta sería beneficiosa al nivel de población, constituiría una forma de controlar el número de individuos y de evitar superpoblación. Es decir, el fenómeno de senescencia sería beneficioso porque implicaría que los individuos de más edad dejarían paso a los individuos más jóvenes. Sin embargo, actualmente estas hipótesis son poco creíbles por varias razones. Primero, porque las evidencias existentes a favor de que el número de animales en la naturaleza es regulado por la senescencia son prácticamente nulas. Al contrario, la mayoría de las muertes se producen a edades juveniles debidas a causas extrínsecas como la depredación, enfermedades infecciosas, o competencia intraespecífica por el alimento (Lewis et al. 2001). Y segundo, porque estas hipótesis se basan en selección de grupo, una fuerza evolutiva muy débil para explicar la contribución genética a la próxima generación si la comparamos con la selección al nivel de individuo (Williams 1966, ver Capítulo 5).

Las hipótesis evolutivas no adaptativas que explican la senescencia son las más fiables, debido tanto a la robustez de su base teórica como a la gran cantidad de evidencias que las apoyan. Se basan en que la selección natural opera sobre el ciclo de vida completo de un individuo, desde la fecundación hasta la muerte. Debido a que la evolución opera sobre el éxito reproductor, las presiones selectivas disminuyen con la edad y desaparecen en individuos de edad post-reproductiva. Incluso si no existiera el fenómeno de senescencia, la probabilidad de estar vivos disminuiría con la edad (simplemente debido a otras causas de muerte como accidentes, enfermedades infecciosas, etc.) y, por tanto, los procesos de selección natural favorecerían fenotipos que alcanzaran su máximo rendimiento (reproductivo) a una edad reproductora de mínima probabilidad de muerte. Además, no todos los hijos tienen el mismo valor para la eficacia biológica de un individuo. Si definimos la eficacia biológica de un organismo como su contribución al acervo genético de una población en generaciones posteriores (ver Capítulo 7), un individuo que se reprodujera sólo una vez en su vida a los 15 años de edad, su hijo se reprodujera a la misma edad, y así con los nietos, etc., supondría que a los 30 años de edad sería abuelo y a los 45 bisabuelo. Si ahora comparamos la eficacia biológica de este individuo con la de otro que se reproduce a los 50 años de edad tendríamos que, cuando estos individuos tuvieran 100 años, en la población existirían más genes del individuo que se reprodujo antes, máxime si tenemos en cuenta que la probabilidad de que cada uno de sus hijos llegue a la edad de reproducirse (15 y 50 años respectivamente) es mucho más alta para el primero debido a la inexorable acumulación de riesgos durante su vida. Por tanto, las presiones selectivas son mucho más importantes a edades reproductoras tempranas, mientras que son inoperantes a edades que, en la naturaleza, implican una bajísima probabilidad de estar vivos (Medawar 1952, Hamilton 1966). En este sentido, la senescencia podría incluso verse como consecuencia de adaptaciones que, a edades tempranas, implican un aumento en el éxito reproductor. A continuación voy a describir las cuatro hipótesis más importantes que intentan explicar el proceso del envejecimiento.

Hipótesis del envejecimiento por acumulación de mutaciones (Medawar 1952)

Como ya hemos expuesto anteriormente, incluso si los procesos de senescencia no tuvieran lugar, muchos de los individuos de la población morirían debido a causas externas como depredación, accidentes, enfermedades infecciosas, etc., y por tanto, la probabilidad de estar vivo iría disminuyendo con la edad. En este escenario, si aparece una mutación que provoca una reducción de la eficacia biológica a edades reproductivas tempranas, la inmensa mayoría de los individuos de la población sufrirían de los efectos de esta mutación y, por tanto, sería rápidamente eliminada por procesos de selección natural. Por el contrario, si imaginamos una mutación con los mismos efectos negativos que la anterior pero que se expresara a edades reproductoras tardías, esta mutación sólo llegaría a expresarse en la proporción de individuos que llegasen a alcanzar esa edad y, además, sólo tendría efecto en la descendencia futura, no en la pasada, de dichos organismos. Es decir, la diferencia en la eficacia biológica entre individuos con y sin esas mutaciones sería mucho mayor para los individuos en que la mutación se expresa a edades tempranas que para los que la mutación se expresa a edades tardías. Por tanto, la selección natural sería mucho menos efectiva al eliminar mutaciones deletéreas que se expresen a edades avanzadas, por lo que se espera que la frecuencia de esas mutaciones sea mucho mayor a edades avanzadas debido a que se irían acumulando al avanzar la edad.

Algunas evidencias que apoyan esta hipótesis proceden de estudios con la mosca del vinagre (*Drosophila* spp). En estas moscas existe suficiente variabilidad genética como para producir líneas de moscas que difieran en su esperanza de vida. Experimentalmente se recogen larvas de moscas que proceden de primeras puestas de individuos adultos, cuando estas larvas llegan a adultos y se reproducen la primera vez, se vuelven a recoger estos huevos, y así sucesivamente, con lo que obtenemos una línea de moscas que provienen siempre de la reproducción de moscas jóvenes. La segunda línea de moscas se obtiene con el mismo procedimiento anterior, pero recogiendo, o pasando a la siguiente generación, sólo las larvas o huevos procedentes de reproducciones tardías de individuos que se habían reproducido con anterioridad. De esta forma sólo los individuos que llegan a vivir y a reproducirse a edades tardías dejan descendencia para esta segunda línea experimental de moscas. El primer efecto que encontraron con estos experimentos fue que los individuos de la línea de edad avanzada vivían más tiempo que los procedentes de líneas de jóvenes (p.e. Luckinbill et al. 1984, Rose 1984), pero esto no constituye una demostración concluyente. Sin embargo, cuando en la línea

de edad avanzada se cesaba de seleccionar sólo a las moscas procedentes de reproducciones tardías y a la generación siguiente se pasaban moscas procedentes tanto de reproducciones tempranas como tardías, esta relajación en la selección artificial de moscas permitía que se fueran acumulando mutaciones deletéreas más fácilmente (Mueller 1987), lo que sí constituye una demostración de la hipótesis de acumulación de mutaciones explicando el envejecimiento.

Hipótesis del envejecimiento por efectos pleiotrópicos o de compromiso (Williams 1957)

Esta hipótesis se basa en que la selección natural favorecería a caracteres que confieren ventaja (reproductora) a edades tempranas, aunque tengan efectos pleitrópicos devastadores a edades tardías, cuando el potencial reproductivo del individuo es muy bajo. Este razonamiento, como el anterior, tampoco depende de la existencia previa de la senescencia, pero además, tampoco depende de un cese o descenso de la capacidad reproductiva con la edad. Imaginemos que hay un gen que modifica el metabolismo del calcio, de modo que los huesos rotos suelden con mayor rapidez, pero que el mismo gen provoca un lento y constante depósito del calcio en las arterias. Este gen podría resultar seleccionado ya que muchos individuos se beneficiarían de él durante su juventud, pero sólo unos pocos sufrirían sus enormes efectos perjudiciales (aterosclerosis).

En principio, sería muy difícil diferenciar entre evidencias que apoyen esta hipótesis o la anterior, ya que, por ejemplo, los efectos de acumulación de mutaciones detectadas en individuos de edad avanzada en el experimento expuesto en el apartado anterior podrían ser el resultado de efectos pleiotrópicos de mutaciones que confieren ventaja en estadíos más tempranos. Sin embargo, si estos efectos pleiotrópicos o de compromiso son importantes para explicar la evolución de la senescencia deberíamos de encontrar unos costos de aumentar el periodo de vida a edades reproductoras tempranas. De acuerdo con esta predicción, en varias ocasiones se ha demostrado que moscas del vinagre que artificialmente fueron seleccionadas para un periodo de vida largo sufren unos costos de reducción de fecundidad en las primeras etapas de adulto (Luckinbill et al. 1984, Rose 1984). Sin embargo, este resultado no tiene por qué estar explicado sólo por mutaciones que permiten maximizar el éxito reproductor a edades tempranas pero que implican efectos pleiotrópicos deletéreos a edades tardías, sino que también lo podría explicar "la hipótesis del soma desechable" (ver apartado siguiente) como demostraron Carla M. Sgrò y Linda Partridge en 1999. Estas autoras publicaron los resultados de un experimento con moscas del vinagre que indicaban que el envejecimiento aparece principalmente debido a los efectos dañinos de reproducirse en edades más tempranas.

Sin embargo, sobre la aterosclerosis, sí existen evidencias, al menos en ratones, de que es un efecto pleiotrópico de un gen que, durante la juventud, confiere ventajas. Una hipótesis sobre la aterosclerosis, que es el estado patológico caracterizado por el endurecimiento de los vasos sanguíneos, indica que esta enfermedad aparece por una baja densidad en lipoproteínas que son retiradas por los macrófagos (Krieger et al. 1993). Se cree que los macrófagos son las principales fuentes de grasa para un tipo de células que acumulan lípidos y que son características de los primeros estadios de la aterosclerosis. En ratones salvajes esta enfermedad es muy rara, pero en ratones de laboratorio, homocigóticos para una mutación en un locus concreto, aparece una gran cantidad de esas células que acumulan lípidos y, además, desarrollan la aterosclerosis. Sin embargo, cuando esos ratones también son portadores de mutaciones en un gen que codifica receptores de macrófagos, son más resistentes a la aterosclerosis, pero son más susceptibles a infecciones por ciertos patógenos (Suzuki et al. 1997). Por tanto, de acuerdo con la hipótesis de efectos pleiotrópicos de Williams, la aterosclerosis podría aparecer como un subproducto, o efecto pleiotrópico, de la evolución de mecanismos inmunitarios eficaces.

Hipótesis del "soma desechable" (Kirkwood 1977)

Esta hipótesis plantea una forma particular de compromiso evolutivo y proporciona un enlace entre aspectos evolutivos y fisiológicos de la senescencia (Kirkwood et al. 1999). Se basa en que, si los recursos metabólicos de los que dispone un organismo en un momento dado son limitantes, la selección natural debe modular la distribución de recursos metabólicos entre actividades de crecimiento, mantenimiento somático y reproducción. Por tanto, cualquier individuo que invierta la mayor parte de esos recursos en la preservación de su cuerpo (mantenimiento somático) a lo largo del tiempo va a dejar menos descendientes que otros que inviertan más en conseguir pareja y reproducirse (Austad 1997). De acuerdo con este planteamiento, en la naturaleza se ha demostrado en numerosas ocasiones que la reproducción es costosa ya que disminuye la probabilidad de supervivencia (ver Capítulo 8). Por ejemplo, un aumento en el esfuerzo reproductor lleva consigo una disminución en la eficacia del sistema inmunitario (Moreno et al. 1999, Nordling et al. 1998) y por tanto en la resistencia a enfermedades infecciosas (Nordling et al. 1998) y en supervivencia (Sgrò y Partridge 1999).

La hipótesis del "soma desechable" establece que la longevidad requiere de una inversión en el mantenimiento somático que reduce la disponibilidad de recursos disponibles para la reproducción. Varios experimentos en la mosca del vinagre indican que este compromiso existe (Luckinbill et al. 1984, Rose 1984, Sgrò y Partridge 1999). Además, también existen evidencias de que este compromiso ocurre en humanos. Westendorp y Kirkwood publicaron un artículo en 1998 en el que analizaban la posible interrelación existente entre longevidad y éxito reproductor en humanos usando datos históricos sobre la aristocracia británica. El número de descendientes era pequeño cuando la mujer o el hombre morían a edad temprana, incrementando con la edad de muerte, y alcanzando un

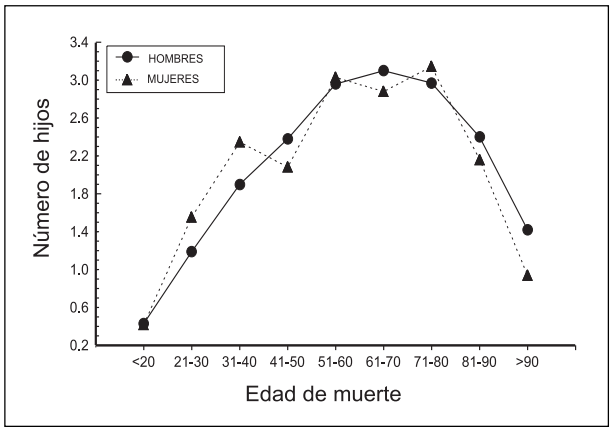


Figura 2. Relación entre número de hijos y edad a la que murieron los progenitores. Los datos son de familias aristocráticas británicas de antes de 1700. Tomados de (Westendorp & Kirkwood 1998).

máximo cuando morían a los 60, 70 u 80 años. Sin embargo, cuando morían con más de 80 el éxito reproductor volvía a descender (Fig. 2). Además, la edad a la que las mujeres parían su primer hijo era menor en mujeres que morían jóvenes y mayor en las mujeres que morían en su tercera edad. Cuando tenían en cuenta sólo las mujeres que habían alcanzado la menopausia (que murieron con más de 60 años) encontraron una relación negativa entre longevidad y número de hijos, y positiva entre longevidad y edad a la que tuvieron su primer hijo, incluso cuando controlaban por el número de hijos. Todos estos resultados, por tanto, implican un compromiso entre longevidad y reproducción en humanos, como predice la hipótesis del soma desechable.

Hipótesis del envejecimiento por amplificación diferencial de clones mutantes (Charlton et al. 1998)

Esta hipótesis se basa en la existencia de conflictos genéticos entre células diferenciadas de organismos multicelulares (ver apartado del cáncer) y, básicamente es muy similar a la hipótesis del soma desechable (ver apartado anterior).

Debido a que estos conflictos genéticos serán explicados detalladamente en el apartado reservado al cáncer, aquí sólo expondré esta hipótesis brevemente. Se basa en que, en un organismo pluricelular, el material genético de todas las células que lo componen no es idéntico. Al principio, en el zigoto, sólo hay una copia del material genético, sin embargo, debido a la gran cantidad de divisiones que ocurren a lo largo de la vida de un individuo, irremediablemente ocurren errores (mutaciones) en las copias del material genético. Muchos de estos errores implican inviabilidad, y por tanto muerte de estas células, otros son detectados por distintos mecanismos corporales que reconocen estas células mutantes y las eliminan (ver apartado del cáncer), pero otros pueden seguir dividiéndose en el organismo formando clones de este tipo de células. Esto hace que podamos ver a un organismo como un conjunto de clones celulares que, aunque básicamente difieren muy poco en su material genético, cooperan para maximizar el éxito reproductor del organismo como un todo, ya que ésta es la única forma de que, al menos parte de su material genético (el que tengan en común con las células germinales), pase a la siguiente generación.

Sin embargo, dentro del organismo, y en cada uno de los órganos o tejidos donde existiera una de estas células mutantes, las células que mejor aprovecharan los recursos somáticos en su propia reproducción, aumentarían su población en detrimiento de otras células del organismo (o tejido) que emplean esos recursos según lo establecido para la línea celular a la que pertenecen (Buss 1987). Es decir, si nos imaginamos una de estas células mutantes en un tejido en que es posible la regeneración celular (por ejemplo la piel), y que esa mutación le permite escapar a los mecanismos de control de división celular a los que está sometido ese tejido, esta célula mutante se expandiría rápidamente en el tejido en cuestión. Debido a la gran cantidad y a la efectividad de los mecanismos de control de división celular existente sería muy difícil que apareciera una célula mutante que los eliminara completamente. Sin embargo, sí sería posible que apareciera una mutación que eliminara, al menos parcialmente, este control y que permitiera un diferencial de división celular ligeramente mayor al de las células normales. A partir de estas células podrían aparecer de nuevo mutaciones que hicieran aún menos efectivos los mecanismos de control celular. Como resultado obtendríamos que, incluso teniendo en cuenta los mecanismos de detección y de eliminación de estas células mutantes en el organismo, al avanzar el número de divisiones celulares (edad) disminuiría el grado de cooperación entre las distintas células del cuerpo dando lugar a organismos subóptimos (Charlton 1996) y, por tanto, a fenómenos de senescencia. La importancia de conflictos genéticos explicando la senescencia se podría ampliar al nivel intracelular (mitocondrias) y, por tanto, podrían incluso explicar el mal funcionamiento de células sin capacidad de división como las musculares o las nerviosas. De acuerdo con esta hipótesis se ha visto que en tejidos musculares senescentes es probable encontrar la expansión de clones mutantes de mitocondrias y que la acumulación de estas mitocondrias conlleva una disminución del ATP producido (ver referencias en Charlton et al. 1998).

¿Qué puede aportar la biología evolutiva a la solución de enfermedades relacionadas con el envejecimiento?

Desgraciadamente no parece posible alargar la vida hasta el infinito, y prueba de ello es el hecho de que, aunque en los últimos años se ha conseguido un espectacular aumento de la esperanza de vida, no ha ocurrido lo mismo con la edad máxima de vida (Kirkwood 1996). Hace siglos algunas personas vivieron hasta los 115 años; hoy esta cifra máxima sigue siendo aproximadamente la misma (Nesse y Williams 1994). Sin embargo, sí que existen algunas posibilidades para alargar el periodo de vida saludable. Hasta ahora hay pocos estudios realizados en este sentido, pero sí se han encontrado evidencias de que esto

sería posible. Por ejemplo, en relación con la hipótesis del "soma desechable" un individuo podría aumentar su esperanza de vida invirtiendo más recursos en el mantenimiento somático, pero a expensas de una disminución en el gasto reproductivo o en el crecimiento. Aunque la selección natural favorecería a aquellos individuos que invirtieran lo mínimo en el mantenimiento somático y lo máximo en reproducción (Abrams y Ludwig 1995), si nuestros intereses fueran aumentar la esperanza de vida, una posible solución sería disminuir el esfuerzo reproductor, no sólo en número de hijos o de cópulas, sino en todo lo que acarrea (estrés, producción de hormonas, disminución de la respuesta inmune, etc). En sociedades occidentales actuales, principalmente por motivos sociales y económicos, se ha producido un retraso en la edad a la que se tiene el primer hijo y una disminución en el número de hijos. Actualmente no es raro que la edad a la que se tiene el primer hijo sobrepase los treinta años. ¿Podría este retraso en la edad reproductora simular el experimento que explicábamos anteriormente con la mosca del vinagre? En realidad, con este retraso en la edad reproductora, las posibles presiones selectivas a las que estemos sometidos en las sociedades humanas serían ahora más fuertes en edades comprendidas entre 25 y 35 años, ya que la mayoría de los nacimientos actuales se producen cuando los padres tienen esa edad. En sociedades más "primitivas" se comienza a tener hijos a partir de los 15 años y a edades de 30-35 ya es muy probable ser abuelo. Por tanto, en sociedades occidentales, como en el caso del experimento de las moscas, sólo los individuos que llegan a vivir 30 o más años son los que llegan a reproducirse y a dejar descendencia en generaciones futuras. Este hecho hace posible pensar que la selección natural esté actuando sobre nosotros seleccionando mecanismos o adaptaciones para poder llegar a estas edades en las mejores condiciones para la reproducción en nuestra especie. Sin embargo, esto no se podrá saber hasta que pasen muchísimas generaciones (Kirkwood et al. 1999).

Para conseguir una mejor calidad de vida es importante llevar a cabo investigaciones sobre las causas fundamentales de la senescencia, tanto en humanos como en animales. De esta forma, no sólo se podría intervenir directamente sobre las causas, sino que también permitiría detectar con bastante antelación, y por tanto prevenir en lo posible el desarrollo de enfermedades en individuos que, por su genotipo, condiciones de vida durante su desarrollo, etc., muy probablemente sufrirán graves enfermedades durante su madurez. De esta forma aumentaría la calidad de vida hasta la edad máxima de nuestra especie. Por ejemplo, se sabe que tomando una pequeña dosis de aspirina diariamente se reduce el riesgo de morir de un ataque cardiaco debido al efecto de disminuir el grosor de los vasos sanguíneos y por tanto de disminuir el riesgo de aterosclerosis. Sin embargo, esta medicación también tiene sus costos (Nesse y Williams 1999). El riesgo de morir por hemorragias aumenta enormemente, ya que los vasos son mucho más frágiles. Sin embargo el riesgo de morir por hemorragias es poco probable en nuestros días debido a que existen tratamientos médicos específicos. Por tanto, para nosotros y actualmente, tener los vasos un poco mas delgados que los diseñados por la selección natural es beneficioso.

Por otro lado, conociendo las causas de la vejez se podría incluso abordar el estudio de si la edad máxima de vida de una especie está o no relacionada con los procesos de envejecimiento en sí o, por el contrario, es el fruto inevitable de la acumulación de enfermedades relacionadas con la vejez. El conocimiento exhaustivo de estas causas permitiría plantearse actuaciones para aumentar el periodo de vida máximo. Por ejemplo, si hay muchos procesos degenerativos independientes y sincronizados por selección natural, como parece que ocurre será muy difícil una substanciosa prolongación de la esperanza de vida de humanos. Sin embargo, si hubiera una sola causa de todos los síntomas de la senescencia, sería razonable pensar que la esperanza de vida humana podría incrementarse considerablemente (Maynard-Smith et al. 1999).

El cáncer

El cáncer se podría definir como un elevado crecimiento tisular producido por la proliferación continua de células anormales que invaden y destruyen otros tejidos. El cáncer se puede originar a partir de cualquier tipo de célula en cualquier tejido corporal, y se clasifican en función del tejido y de la célula que lo originó. El crecimiento canceroso se basa en la producción de copias idénticas de la primera célula madre. Esta primera célula aparece como consecuencia de errores o mutaciones genéticas que le confieren la capacidad de escapar al control de los mecanismos de crecimiento y multiplicación celular que existen en cada uno de nuestros tejidos. Como ocurre con las células embrionarias, las células cancerosas son incapaces de madurar o diferenciarse en un estadio adulto y funcional por lo que son muy diferentes a las características del tejido donde se producen. Las células cancerosas pueden desprenderse de los tumores y viajar por el interior de los vasos linfáticos o sanguíneos hasta detenerse en el punto en el que los vasos son demasiado estrechos para su diámetro, lugares en los que forman nuevos núcleos cancerosos, produciendo lo que se conoce como metástasis.

Aunque el cáncer podría ser considerado como una enfermedad genética (debido a su componente genético) o ligada a procesos degenerativos seniles (debido a que es mucho más probable en personas que superan los 50 años), he preferido tratarlo aparte debido a que la explicación evolutiva más probable está relacionada con los llamados conflictos genéticos a un nivel celular.

Para entender el funcionamiento del cáncer desde el punto de vista evolutivo tendríamos que tener en cuenta que cualquiera de nosotros está compuesto por billones de células, que la inmensa mayoría de nuestras células tiene su material genético intacto y, por tanto, con capacidad de reproducirse, y que todas ellas cooperan para maximizar el éxito reproductor del individuo en conjunto ya que es la única forma de que sus genes pasen a generaciones futuras a través de las células germinales donde se

encuentra el material genético necesario para formar otro individuo completo. Esta cooperación celular es fácilmente explicable ya que en todas las células de nuestro cuerpo se mantiene la misma dotación genética.

A lo largo de nuestra vida se producen billones de divisiones celulares y, aunque los mecanismos de copia y reparación de ADN son muy sofisticados, es muy probable que en alguna de esas mitosis se produzcan mutaciones y, por tanto, aparezcan células que difieran parcialmente de las que las originaron. Si esto ocurriera, y esta célula mutante tuviera la capacidad de dividirse por encima de la tasa de división de las células normales del tejido donde se formó, podría invadir dicho tejido e incluso el espacio ocupado por otros tejidos. El proceso sería idéntico a la selección natural que tiene lugar al nivel de individuo. Las células que mejor aprovechan o explotan el ambiente en beneficio propio y dejan más descendencia, son las que terminan invadiendo y dominando el hábitat que explotan. Imaginemos que una de estas mutaciones ocurre en un tejido determinado. Todas las células de este tejido realizan las mismas funciones y la inmensa mayoría de los recursos que obtienen del medio (nuestro cuerpo) los emplean en beneficio del individuo, como ente capaz de pasar sus genes a la siguiente generación (o en beneficio de las células germinales), y no para reproducirse. Si ahora aparece en el medio una célula capaz de utilizar los recursos disponibles en reproducirse, y no para realizar funciones para la "comunidad", no es difícil de imaginar que este tipo de células invadiría muy rápidamente el espacio ocupado por nuestro tejido produciendo lo que conocemos como tumores o cáncer.

Todo el argumento anterior implica que, al menos teóricamente, existe un potencial intrínsico de conflictos entre el organismo y las células que lo componen (Tauber 1994, Maynard-Smith y Szathmary 1995). Sin embargo, si una de estas células "gana" la batalla y logra dividirse millones de veces sin cooperar con el resto de células del organismo y aprovechándose del trabajo de las demás, lo que ocurre es que el organismo muere y, con él todas las copias de la célula egoísta. Además, individuos con este tipo de células, dejarían menos descendientes que individuos con mecanismos de detección y eliminación de estas células, por lo que la selección natural favorecerá a lo largo de la historia evolutiva de los organismos pluricelulares complejos la aparición de mecanismos de detección y de eliminación de estas células egoístas manteniendo una armonía entre los distintos componentes de un individuo (Buss 1987, Maynard-Smith y Szathmary 1995, Tauber 1994). De hecho, si tenemos en cuenta que la tasa de mutación media en humanos y otros organismos multicelulares es de 1 de cada 100 mil divisiones (Ayala 1999), lo extraño es que el cáncer no sea aún más común y que aparezca a edades mucho más tempranas (con menos divisiones celulares).

La poca frecuencia de tumores, comparada con lo que cabría esperar por el número de divisiones y la tasa de mutaciones, se debe a que el organismo tiene mecanismos defensivos frente a este tipo de mutaciones. Son varios los mecanismos descritos por los que se lleva a cabo este control. Por ejemplo, existen mecanismos muy complejos que controlan la integridad de los procesos de mitosis o de división celular corrigiendo los errores producidos, pero hasta un límite, superado el cual, los mismos mecanismos permiten que la célula pierda viabilidad y muera en un proceso activo de apoptosis o suicidio celular. La activación o desactivación de estos mecanismos que inducen al suicidio celular parece que tienen un papel muy importante en la evolución y en el tratamiento de procesos cancerosos (Lowe y Lin 2000). Por otra parte, el sistema inmune también constituye una barrera a la proliferación de células cancerígenas ya que reconoce este tipo de células y puede actuar sobre ellas. Sin embargo, estos sistemas no son infalibles y, además, debido a que están basados en proteínas codificadas por genes, son susceptibles de mutación.

Las células cancerígenas podrían ser consideradas como parásitos endógenos (Charlton 1996) debido a que están utilizando recursos conseguidos por el resto de las células del organismo en su propio beneficio para reproducirse. Por tanto, cabe esperar que si en una célula aparece una mutación que de alguna manera evitara las barreras del organismo a la proliferación de estos parásitos endógenos, esta variante sería rápidamente favorecida por procesos tipo selección natural dentro del organismo (Alberts et al. 1994, Varmus y Weinberg 1993). El organismo por su parte no tendría la posibilidad de adquirir nuevas defensas durante su vida pero, debido a que la eficacia biológica de individuos con barreras o defensas más efectivas frente a estos parásitos sería diferencialmente mayor que las de otros en las que estas células proliferen con facilidad, en generaciones futuras los procesos de selección natural exógenos al individuo favorecerían la evolución de defensas más eficaces. Es una "suerte" que estas células "parásitas" endógenas no puedan pasar de un individuo a otros ya que en ese caso la carrera de armamentos entre parásito y hospedador estaría perdida debido a que el tiempo de generación celular es muy corto en comparación con el del individuo pluricelular. Existen algunos casos en los que el material genético de estas células podría pasar a generaciones futuras. Esto, por ejemplo, ocurriría cuando las mutaciones, que convierten a una célula normal en susceptible de reproducirse a sí misma más de lo que lo hacen las células próximas (del mismo tejido), tienen lugar en las células germinales (que dan lugar a los espermatozoides o a los óvulos), provocando las llamadas predisposiciones genéticas al cáncer. Pero, afortunadamente, también existen mecanismos que, en la inmensa mayoría de los casos, impiden que estos gametos sean viables.

Por tanto, el fenómeno del cáncer, desde un punto de vista evolutivo habría que verlo como el resultado inevitable de la organización pluricelular (procesos de diferenciación celular) y de los conflictos genéticos a nivel celular. Buena prueba de ello es que este tipo de células sólo aparece en organismos pluricelulares complejos en los que, sólo el material genético de unas pocas células, las de la línea germinal, pasan a la siguiente generación de organismos. Otra prueba muy importante es la gran

cantidad de mecanismos defensivos o barreras que existen en los organismos para detectar y evitar la proliferación de este tipo de células cancerígenas, y que estas barreras son muy similares en taxones tan distintos como Nematodos y Vertebrados (Lowe y Lin 2000). La existencia y similitud de estos mecanismos defensivos nos indica que la presión selectiva ejercida por estas células parásitas endógenas no es nueva sino el resultado de muchos millones de años de coevolución con este tipo de células "erróneas". En este sentido, se podría considerar al cáncer como un legado evolutivo de nuestros antepasados que por diversas razones se asociaron en organismos multicelulares con diferenciación celular (Greaves 2000). En el caso del hombre actual parece que la incidencia del cáncer es mayor de la que ocurre en otros animales. Si tenemos en cuenta que la mayoría de los cánceres aparecen en edades superiores a los 55 años, y los argumentos utilizados en este apartado, podríamos decir que la efectividad de las defensas frente a la proliferación de estas células ha sido total hasta esta edad.

Otra interpretación, desde el punto de vista de la célula, sería que al menos algunas células de nuestro organismo necesitan 50 años de divisiones para conseguir mutantes que eludan las barreras defensivas para su proliferación en masa. Debido a que una célula mutante (egoísta) frente a un tipo de defensa podría ser controlada por otros mecanismos que impidan su replicación, ésta podría seguir siendo funcional para el organismo y seguir dividiéndose a una velocidad similar a las del resto de células del tejido que la originó. Sin embargo, el efecto de acumulación de mutaciones podría originar células capaces de evitar todos los mecanismos defensivos, apareciendo la célula cancerígena. Por tanto, en este sentido, la probabilidad de que aparezca una célula cancerígena depende de la tasa de mutación y del número de divisiones celulares que tenga lugar en cada una de las líneas celulares de nuestro organismo. La edad afecta al número de divisiones celulares en tejidos que, como la piel o el hígado, tienen esa capacidad de división y regeneración durante toda la vida. Por otro lado, estaría el contacto con agentes mutágenos que incrementan la probabilidad de errores en la copia del material genético durante la división celular. Actualmente parece que el contacto con estos agentes mutágenos se ha incrementado debido a la exposición a contaminantes industriales, plaguicidas, rayos ultravioleta, etc. Seguramente, son estos dos factores los que explican la alta incidencia del cáncer en la sociedad actual (Greaves 2000).

Aunque el futuro próximo no es muy halagüeño, esta perspectiva evolutiva del problema del cáncer parece albergar algunas esperanzas. Por ejemplo, nos permite explicar por qué los tratamientos con químio- o radioterapia no son efectivos en la mayoría de los casos (la frecuencia de mutación y la tasa de reproducción de las células cancerígenas producen mutantes a los que no les afecta este tratamiento y, por tanto, los tumores proliferan de nuevo). Si el problema consiste en un conflicto genético entre distintos clones de células, es ahí donde las investigaciones al nivel genético se deben centrar. Si los mecanismos defensivos más eficaces conocidos frente a estas células "egoístas" se encuentran en nuestro cuerpo, quizás se puedan potenciar en individuos de riesgo.

Consideraciones finales

La aplicación de la teoría evolutiva al estudio y tratamiento de las enfermedades infecciosas y no infecciosas es una nueva línea de investigación que ha dado lugar a la llamada medicina evolutiva. Esta línea de investigación es reciente y confiere un nuevo punto de vista desde el que estudiar las enfermedades y poder luchar contra ellas. Sólo en 1999 se han publicado dos libros por la Oxford University Press (Stearns 1999a, Trevathan et al. 1999) resumiendo el impacto que el pensamiento evolutivo está teniendo en medicina y, en el año 2000 se publicó otro aplicando estas ideas al problema del cáncer (Greaves 2000). Actualmente parece indudable que la teoría evolutiva puede aportar mucho al avance médico, no sólo en la comprensión de las enfermedades y las reacciones defensivas de nuestro cuerpo desde el punto de vista evolutivo, sino también en la prevención y tratamiento de enfermedades, en las políticas de salud pública, etc.

Agradecimientos

A Manuel Soler, hermano y editor de este libro por invitarme a escribir sobre un tema al que no me dedico profesionalmente pero sobre el que tengo un especial interés. Juan Moreno, Manuel Soler y Carmen Zamora comentaron y sugirieron cambios a una versión previa del capítulo que indudablemente lo mejoraron.

Bibliografía

ABRAMS, P.A., LUDWIG, D. (1995). Optimally theory, Gompertz law and the disposable soma theory of senescence. Evolution 49:1055-1066.

ALBERTS B., BRAY, D., LEWIS, D., RAFF J., ROBERTS, M., WATSON J.D. (1994). Molecular biology of the cell. Garland Publishing, New York.

ANDERSON, R.M. (1994). Populations, infectious diseases and immunity: a very non-linear world. Phil. Trans. R. Soc. Lond. B 346:457-505.

ATKINSON, J. (1993). Infant vision screening: prediction and prevention of stravismus and amblyopia from refractive screening in the Cambridge photo refraction program. In: Simons K (ed) Early visual development, normal and abnormal Oxford University Press, New York, pp 335-348.

AUSTAD, S.N. (1997). Why we age: what science is discovering about the body's journey throughout life? J. Wiley & Sons, New York.

AUSTIN, D.J., KRISTINSSON, K.G., ANDERSON R.M. (1999). The relationship between the volume of antimicrobial consumption in

human communities and the frequency of resistance. PNAS 96:1152-1156.
AYALA, F.J. (1999). La teoría de la evolución. Ediciones Temas de Hoy S.A. (T.H.), Madrid.
BANET, M. (1986). Fever in mammals: Is it beneficial? Yale J. Biol. Med. 59:117-124.
BAQUERO, F., BLÁZQUEZ, J. (1997). Evolution of antibiotic resistance. Trends Ecol. Evol. 12:482-487.
BLATTEIS, C.M. (1986). Fever: Is it beneficial? Yale J. Biol. Med.-107.
BLOOM, P.B. (1999). The future of public health. Nature 402:c63-c64.
BUSS, L.W. (1987). The evolution of individuality. Princeton University Press, Princeton.
CHARLTON, B.G. (1996). Endogenous parasitism: a biological process with implications for senescence. Evolutionary Theory 11:119-124.
CHARLTON, B.G., BRIERLY, E.J., TURNBULL, D.M. (1998). Preferential amlpification of mutant clones as a mechanismof ageing. Q. J. M. 91:865-866.
COHEN, M.L. (1994). Emerging problems in antimicrobial resistance. Ann. Int. Med. 24:454-456.
EWALD, P.W. (1980). Evolutionary biology and the treatment of signs and symptoms of infectious diseases. J. Theor. Biol. 86:169-176.
EWALD, P.W. (1994). Evolution of infectious disease. Oxford University Press, Oxford.
GOSS, D.A. (1994). Effect of spectacle correction on the progression of myopia in children: a literature review. J. Am. Optom. Assoc. 65:117-128.
GREAVES, M. (2000): Cancer: the evolutionary legacy. Oxford University Press, Oxford.
HALDANE, J.B.S. (1949). Disease and evolution. La Ricercha Scientifica 19 (Suppl.):68-76.
HAMILTON, W.D. (1966). The moulding of senescence by natural selection. J. Theor. Biol. 12:12-45.
HANCOCK, R.E.W. (1997). The role of fundamental research and biotecnology in finding solutions to the global problem of antibiotic resistance. Clin. Infec. Dis. 24:S148-S150.
HIRSCHHORN, N., GREENOUGH, W.B., III (1991). Progress in oral rehydratation therapy. Sci. Am. 264:50-6.
HUNG, L.F., CRAWFORD, M.L.J., SMITH, E.L. (1995). Spectacle lenses alter eye growth and the refractive status of young monkeys. Nature Med. 1:761-765.
IRVING, E.L., SIVAK, J.G., CALLENDER, M.G. (1992). Refractive plasticity of the developing chick eye. Ophthal. Physiol. Opt. 12:448-456.
KIRKWOOD, T.B.L. (1977). Evolution of ageing. Nature 270:301-304.
KIRKWOOD, T.B.L. (1996). Human senescence. BioEssays 18:1009-1016.
KIRKWOOD, T.B.L., MARTÍN, G.M., PARTRIDGE, L. (1999). Evolution, senescence, and health in old age. In: Stearns SC (ed) Evolution in health and disease Oxford University Press, Oxford, pp 219-230.
KLUGER, M.J. (1991a). Fever: role of pyrogens and cryogens. Physiol. Rev. 71:93-127.
KLUGER, M.J. (1991b). The adaptive value of fever. In: Mackowiac P (ed) Fever: basic mechanisms and management Raven Press, New York, pp 105-124.
KRIEGER, M., ACTON, S., ASHKENAS, J., PEARSON, A., PENMAN M., RESNICK, D. (1993). Molecular flypaper, host defense, and atherosclerosis. Structure, binding properties, and function of macrophage scavenger receptors. J. Biol. Chem. 268:4569-4572.
LEWIS, S., SHERRATT, T.N., HAMER, K.C., WANLESS, S. (2001). Evidence of intra-specific competition for food in a pelagic seabird. Nature 412:816-819
LONG, N.C. (1996). Evolution of infectious disease: How evolutionary forces shape physiological responses to pathogens. News Physiol. Sci. 11:83-90.
LORIN, M.I. (1987). Fever: pathogenesis and treatment. In: Feiging RD, Cherry JD (eds) Textbook of pediatric infectious diseases W. B. Saunder, Philadelfia, pp 148-154.
LOWE, S.W., LIN, A.W. (2000). Apoptosis in cancer. Carcinogenesis 21:485-495.
LUCKINBILL, L.S., ARKING, R., CLARE, M.J., CIROCCO, W.C., BUCK S.A. (1984). Selection for delayed senescence in *Drossophila melanogaster*. Evolution 38:996-1003.
LWOLFF, A. (1959). Factors influencing the evolution of viral diseases at the cellular level and in the organism. Bacteriol. Rev. 23:109-124.
MAYNARD-SMITH, J., BARKER, D.J.P., FINCH, C.E., KARDIA, S.L.R., EATON, S.B., KIRKWOOD, T.B.L., LEGRAND, E., NESSE, R.M., PARTRIDGE, L. (1999). The evolution of non-infectious and degenerative disease. In: Stearns SC (ed) Evolution in health and disease Oxford University Press, Oxford, pp 267-272.
MAYNARD-SMITH, J., SZATHMARY, E. (1995). The major transitions in evolution. W.H. Freeman Spektrum, Oxford.
MEDAWAR, P.B. (1952). An unsolved problem of biology. H.K. Lewis, London.
MILINSKI, M. (1999). Glasses for children - are they curing the wrong symptoms for the wrong reason? In: Stearns SC (ed) Evolution in health and disease Oxford University Press, Oxford, pp 121.
MILLER, L.F., MELAKANOS, J.J., FALKOW, S. (1989). Coordinate regulation and sensory transduction in the control of bacterial virulence. Science 243:916-922.
MORENO, J., SANZ, J.J., ARRIERO, E. (1999). Reproductive effort and T-lymphocyte cell-mediated immunocompetence in female pied flycatchers *Ficedula hypoleuca*. Proc. R. Soc. Lond. B. 266:1105-1109.
MUELLER, L.D. (1987). Evolution of acelerated senescence in laboratory populations of *Drossophila*. PNAS 84:1974-1977.
MURRAY, M.J., MURRAY, A.B., MURRAY, M.B., MURRAY, C.J. (1978) The adverse effect of iron repletion on the course of certain infections. Br. Med. J. 2:1113-1115.
NESSE, R.M., WILLIAMS, G.C. (1994). Why we get sick: the new science of Darwinian medicine. Times Books, New York.
NESSE, R.M., WILLIAMS, G.C. (1999). On darwinian medicine. Life Science Research 3:1-17.
NESSE, R.M., WILLIAMS, G.C. (2000). ¿Por qué enfermamos? GRIJALBO, Barcelona.
NORDLING, D., ANDERSSON, M., ZOHARI, S., GUSTAFSSON, L. (1998). Reproductive effort reduces specific immune response and parasite resistance. Proc. R. Soc. Lond. B. 265:1291-1298
NORTON, T.T. (1994). A new focus on myopia. J. A. M. A. 271:1363-1364.
NUISMER, S.L., THOMPSON, J.N., GOMULKIEWICZ, R. (1999). Gene flow and the geographically structured coevolution. Proc. R. Soc. Lond. B. 266:605-609.
PARTRIDGE, L., BARTON, N.H. (1996). On measuring the rate of ageing. Proc. R. Soc. Lond. B. 263:1365-1371.
ROSE, M.R. (1984). Laboratory evolution of postponed senescence in *Drossophila melanogaster*. Evolution 38:1004-1010.
SCHMITT, M.P., HOLMES, R.K. (1991). Characterization of a defective diphteria toxin repressor (dtxR) allele and analysis of dtxR transcription in wild type and mutant strains of *Corynebacterium diphtheriae*. Infect. Immun. 59:3903-3908.
SGRÒ, C.M., PARTRIDGE, L. (1999). A Delayed Wave of Death from Reproduction in Drosophila. Science 286:2521-2524.
SIEGWART, J.T., NORTON, T.T. (1993). Refractive and ocular changes in tree shrews raised with plus or minus lenses. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 34:1028.
STEARNS, S.C. (1999a). Evolution in health and disease. Oxford University Press, Oxford.
STEARNS, S.C. (1999b) Introducing to evolutionary thinking. In: Stearns SC (ed) *Evolution in health and disease* Oxford University Press, Oxford, pp 3-15.
SUZUKI, H., KURIHARA, Y., TAKEYA, M., KAMADA, N., JISHAGE, K., UEDA, O., SAKAGUCHI ,H., HIGASHI, T., SUZUKI, T., TAKASHIMA, Y., KAWABE, Y., CYNSHI, O., WADA, Y., HONDA, M., KURIHARA, H., ABURATANI, H., DOI, T., MATSUMOTO, A., AZUMA, S., NODA, T., TOYODA, Y., ITAKURA, H., YAZAKI, Y., HORIUCHI, S., TAKAHASHI, K., KRUIJT, JK., VAN BERKEL, T.H.J.C., STEINBRECHER, U.P., ISHIBASHI, S., MAEDA, N., GORDON, S., KODAMA, T. (1997). A role for macrophage scavenger receptors in atherosclerosis and sucestibility to infection. Nature 386:296.

TAUBER, A.I. (1994). Darwinian aftershocks: repercussions in late twentieth century medicine. Journal of the Royal Society of Medicine 87:27-31.
TREVATHAN, W.R., MCKENNA, J.J., SMITH, E.O. (1999). Evolutionary medicine. Oxford University Press, Oxford.
TROILO, D., JUDGE, S.J. (1993). Ocular development and visual deprivation myopia the common marmoset (*Callithrix jacchus*). Vision Res. 33:1311-1324.
VARMUS, H., WEINBERG, R.A. (1993). Genes and the biology of cancer. Scientific American Library, New York
WALLMAN, J. (1994). Nature and nurture of myopia. Nature 371:201-202.
WEINBERG, E.D. (1984). Iron withholding: a defense against infection and neoplasia. Physiol. Rev. 64:65-102
WESTENDORP, R.G.J., KIRKWOOD, T.B.L. (1998). Human longevity at the cost of reproductive success. Nature 396:743-746.
WILLIAMS, G.C. (1957). Pleiotropy, natural selection and the evolution of senescence. Evolution 11:398-411.
WILLIAMS, G.C. (1966). Adaptation and natural selection. Princeton University Press, Princeton.

Lecturas recomendadas

(1) EWALD P.W. (1994). *Evolution of infectious disease*. Oxford University Press, Oxford. Es quizás el mejor y más completo libro publicado hasta el momento sobre la importancia de la aplicación de la teoría evolutiva para entender las enfermedades infecciosas. Para el autor, muchas de las enfermedades que actualmente son calificadas como no infecciosas pueden tener su origen en infecciones.

(2) GREAVES M. (2000). *Cancer: the evolutionary legacy*. Oxford University Press, Oxford. Este es el primer libro dedicado exclusivamente a explicar el cáncer desde un punto de vista evolutivo. No solamente relaciona entre sí los mecanismos de biología celular, molecular e inmunológicos involucrados en el cáncer, sino que a su vez relaciona todos ellos con procesos evolutivos por selección natural. Debido a la escasez de datos científicos en este campo, parte del libro se podría considerar especulativo, pero con una base teórica muy fuerte.

(3) NESSE R.M., WILLIAMS G.C. (2000). *¿Por qué enfermamos?* Grijalbo, Barcelona. Este libro es la traducción al castellano del famoso "Why we get sick: the new science of Darwinian medicine" publicado en 1994. Es un libro muy ameno, dirigido a un público no especializado, en el que los autores intentan dar una respuesta evolutiva al por qué de muchas enfermedades. Combinando muchas historias anecdóticas, muchas veces ficticias, y resultados empíricos y experimentales de investigaciones logran convencer de la importancia de la teoría evolutiva para entender las enfermedades.

(4) STEARNS S.C. (1999). *Evolution in health and disease*. Oxford University Press, Oxford. Este libro se compone de varios capítulos escritos por prestigiosos investigadores en el amplio campo de la biología evolutiva, en los que, partiendo de un capítulo introductorio a la importancia de la teoría evolutiva en la medicina, escrito por el mismo editor, le siguen capítulos en los que se revisan el impacto del pensamiento evolutivo en medicina.

(5) TREVATHAN W.R., MCKENNA J.J, SMITH E.O. (1999). *Evolutionary medicine*. Oxford University Press, Oxford. Este libro, aunque podría parecer que es una repetición del anterior, más bien se trata de un complemento, ya que, aunque también revisa el impacto del pensamiento evolutivo en medicina y comparte cuatro autores con el libro anterior, la mayoría de los autores son antropólogos o médicos. Esto hace que trate más sobre aplicaciones clínicas de estas ideas que sobre trabajos de investigación básica, como ocurre en el libro anterior.

Capítulo 23: LA EVOLUCIÓN Y LA CONSERVACIÓN DE LA BIODIVERSIDAD

Juan Gabriel Martínez

Departamento de Biología Animal y Ecología. Facultad de Ciencias. Universidad de Granada.
18071-Granada. E-mail:jgmartin@goliat.ugr.es

La biodiversidad es el resultado de la acción conjunta de procesos ecológicos y evolutivos, como la selección natural, la competencia, el flujo génico o la especiación. En este capítulo se ofrece una breve revisión de los principales factores responsables de la pérdida de biodiversidad que nuestros ecosistemas están padeciendo, analizando la relación entre estos factores y los mecanismos evolutivos que generan y mantienen la diversidad, fundamentalmente a nivel de poblaciones y especies. La pérdida y fragmentación del hábitat tiene efectos en el tamaño y en la tasa de variabilidad genética de las poblaciones, así como en los niveles de flujo génico y en la dinámica de metapoblaciones. La introducción de especies exóticas es una de las principales causas de extinción en la actualidad, y la introducción o translocación de individuos con fines de conservación (ya sean de origen silvestre o procedentes de cría en cautividad) puede originar problemas de tipo sanitario y/o genético (por ejemplo hibridación), aunque también puede mejorar la variabilidad genética y mitigar los efectos de la consanguinidad. Finalmente, la explotación de especies silvestres por encima de sus niveles de recuperación puede extinguir poblaciones o especies, depauperarlas genéticamente o alterar ecosistemas completos si se trata de especies clave. La teoría evolutiva tiene mucho que decir en la práctica de la conservación, acerca de qué hay que conservar -unidades de conservación- y de cómo hay que hacerlo -medidas de gestión de las poblaciones o el hábitat y medidas de conservación *ex situ*.

Concepto de biodiversidad

La biodiversidad o diversidad biológica puede definirse como la variedad de los organismos vivos y los complejos ecológicos en que se encuentran (Primack 1993). Existen otras definiciones (Wilson 1992, Purvis y Hector 2000, Delibes 2001; ver Capítulo 17) y casi todas pueden considerarse algo simples, redundantes y quizás poco clarificadoras al no contemplar los distintos matices que en realidad el concepto incluye. Uno de estos matices es que la biodiversidad se da a diferentes niveles como consecuencia de que los seres vivos están organizados jerárquicamente (individuos, poblaciones, especies …), y la diversidad de formas se refleja igualmente en estas distintas escalas. Primack (1993) y otros autores incluyen tres niveles diferentes: diversidad genética, específica y de comunidades.

La diversidad genética consiste en la variabilidad característica de los genomas de los seres vivos; los genes se presentan en un número de alelos alternativos, haciendo que los individuos varíen en sus genotipos y consecuentemente en sus fenotipos. Desde una perspectiva genética las especies están formadas por poblaciones interconectadas en diverso grado a través de flujo génico (Slatkin 1987, Avise 1994), y las poblaciones con frecuencia varían en su composición genética debido a distintos factores históricos y de adaptación al medio.

La diversidad específica es el concepto más utilizado y hace referencia al número de especies de seres vivos que se encuentran en un determinado lugar; con frecuencia cuando se habla de diversidad biológica se está en realidad haciendo alusión a este concepto (Bellés 1998).

La diversidad de comunidades hace referencia a las distintas formas de organización y relación de los conjuntos de especies de seres vivos que coexisten en el tiempo y en el espacio. Las especies que viven en un lugar particular son distintas y se relacionan entre sí y con el medio físico que habitan de diferente forma a las especies de otro lugar, y esta es otra dimensión de la biodiversidad.

La diversidad de comunidades y ecosistemas no es sólo una cuestión de cuántos tipos diferentes de seres vivos los conforman, sino de qué tipos de procesos ecológicos se producen en ellos. A este respecto existe una controversia sobre si el concepto de biodiversidad debe incluir no sólo los seres vivos, sino también los procesos que se dan en los distintos niveles jerárquicos característicos de los seres vivos (Goldstein 1998, Noss 1990, ver Capítulo 17). Por ejemplo, individuos de la misma especie pueden emparejarse de distintas maneras en función de las densidades locales de machos y hembras, o utilizar distintas estrategias alimenticias en distintos hábitats; la densidad y diversidad de especies presa depende en parte de la densidad de sus depredadores, la cual puede variar en distintos lugares en función de las características físicas del medio o del grado de intervención humana.

Un tema relacionado con la definición de biodiversidad es el de cómo la estudiamos y la medimos. De acuerdo con la existencia de diversidad a distintos niveles podemos estudiarla también a varios niveles (Bellés 1998): global (por qué son los ecosistemas diferentes entre sí), ecológico (por qué se dan distintos tipos de procesos ecológicos en distintas comunidades), geográfico (por qué hay más especies en un sitio que en otro) y genético (por

qué algunas poblaciones y especies son más variables que otras). Purvis y Hector (2000) distinguen tres aproximaciones diferentes para medir la biodiversidad: números (especies, poblaciones, alelos, géneros…), igualdad en la distribución (de variantes genéticas, de abundancia de especies, …), y diferencias, por ejemplo en caracteres, distancias genéticas, subespecies, etc.

Estamos por tanto ante un concepto intuitivamente simple (la biodiversidad es algo así como "la suma total de toda la variabilidad biológica desde el nivel de genes al de ecosistemas"), pero que una vez analizado en detalle resulta multidimensional y plantea consecuentemente problemas a la hora de definirlo y cuantificarlo, siendo difícil encontrar un único índice de biodiversidad satisfactorio desde todos los puntos de vista (Purvis y Hector 2000).

Hay pocas dudas de que la tasa de desaparición de especies actual es superior a la observada en el registro fósil (Wilson 1992, Delibes 2001), y aunque a corto plazo la mayoría de las especies se encuentran amenazadas por factores ambientales, los planes de conservación necesitan incorporar una perspectiva evolutiva para ser efectivos. Independientemente de cómo la definamos, midamos, o a qué nivel la estudiemos, desde un punto de vista evolutivo la biodiversidad puede considerarse como el resultado final de los procesos evolutivos; de hecho la teoría evolutiva surgió como una forma de explicar la diversidad de los organismos vivientes. Darwin con "El origen de las especies" (Darwin 1859) pretendía explicar qué mecanismos eran responsables de la existencia de diferentes especies, de su distribución y de la variación geográfica en las características de las especies; en definitiva, de la diversidad en todos sus niveles. Esto queda claro al leer algunos de los párrafos de su libro, como las últimas líneas, que presentan el proceso evolutivo como el responsable último de las "más bellas y maravillosas formas de vida" ahora observables. Vamos a considerar pues que los procesos evolutivos y ecológicos que han originado y mantienen la diversidad biológica forman parte del concepto de biodiversidad en sí mismos, en especial en el contexto de la teoría y práctica de la conservación, asumiendo la postura de que para conservar las especies y variedades de animales y plantas necesitamos conservar los procesos en que estos se encuentran inmersos. Dentro de la controversia conservacionista acerca de qué es prioritario conservar, apostamos por la idea de que son los procesos y no los objetos (genes, especies, ecosistemas; Bowen 1999) los que deben conservarse prioritariamente.

Principales procesos evolutivos responsables de la diversidad biológica

Retornando a los tres niveles de diversidad mencionados en el apartado anterior, vamos a repasar brevemente los principales procesos evolutivos responsables de la biodiversidad presente y pasada, sin ánimo de realizar una revisión detallada de ninguno de ellos, ya que son tratados en otros capítulos de este libro.

Diversidad genética

La variabilidad genética juega un papel fundamental en los procesos evolutivos: si todos los individuos de una población o especie fueran genéticamente idénticos y produjesen descendencia idéntica a ellos no habría cambio evolutivo y la diversidad (al menos a este nivel) sería 0. La evolución sólo es posible si existe variabilidad genética, y por tanto, la biodiversidad, como resultante de la evolución, depende de ésta en primera instancia. El origen de la variabilidad a este nivel se encuentra en la mutación y la recombinación (ver Capítulo 6), que originan nuevas variantes genéticas (mutación), o nuevas combinaciones de estas variantes (recombinación) o, lo que es lo mismo, diversidad en la composición genética de individuos, poblaciones y especies.

Hay varios tipos de procesos que afectan a la diversidad genética disponible en una población o especie, que se pueden agrupar dentro de los conceptos de evolución adaptativa y evolución neutral (Stearns y Hoekstra 2000). Para que se de evolución adaptativa es necesario que exista variabilidad heredable para un rasgo concreto, y que ese rasgo este relacionado positiva o negativamente con la eficacia biológica de los individuos. Si no existe correlación entre la eficacia biológica y la expresión de un rasgo heredable, éste aún puede evolucionar a través de evolución neutral, cuyo principal mecanismo es la deriva génica. La deriva es el resultado del tamaño finito de las poblaciones: las frecuencias alélicas cambian de una generación a otra porque los gametos que forman la siguiente generación representan una muestra de todos los alelos presentes en la generación anterior. Cuanto menor sea el tamaño de la población más probable es que las frecuencias alélicas difieran en los dos grupos. La deriva puede originar la fijación o pérdida de alelos en poblaciones pequeñas, provocando cambios no adaptativos en la constitución genética de las poblaciones, en contraposición a la selección natural que favorece o elimina variantes genéticas en función de su eficacia biológica.

El nivel de diversidad genética puede explicarse como el resultado opuesto de los procesos de pérdidas y ganancias de variabilidad (Amos y Harwood 1998). En general, los dos procesos mencionados acaban produciendo pérdidas de diversidad (existen casos en los que la selección natural favorece la diversidad – por ejemplo la selección direccional o disruptiva; ver Capítulo 7). Estas pérdidas sólo pueden contrarrestarse mediante dos procesos: la mutación y el flujo génico. La mutación tiene un efecto importante pero muy lento en las poblaciones, al ser las tasas de mutación muy bajas. El flujo génico introduce cambios en las frecuencias alélicas de las poblaciones a través del flujo o migración de individuos entre poblaciones (Slatkin 1987), siendo la fuerza que compensa la pérdida de diversidad debida a la deriva. Si el flujo es reducido, la deriva y la selección acabarán produciendo diferenciación entre poblaciones locales, aumentando la di-

versidad en la especie. Si el flujo es elevado actúa como una fuerza homogeneizadora que mantiene la cohesión genética de las distintas poblaciones de una especie. También puede representar un límite a la adaptación en poblaciones locales, cuando el intercambio de variantes genéticas se produce entre poblaciones bien adaptadas a ambientes muy diferentes, de forma que los genes inmigrantes pueden resultar poco exitosos en las poblaciones receptoras (Amos y Harwood 1998). La importancia relativa de ambos efectos y por tanto el papel del flujo génico en la evolución de las adaptaciones no está aún muy clara y necesita de una mayor evaluación de aspectos como la heterogeneidad en el coeficiente de selección entre poblaciones y el tipo de selección (ver revisión acerca de estos aspectos en Lenormand 2002).

Cuando se trata de conservar la diversidad genética, debería de estudiarse qué factores pueden producir alteraciones de los niveles de diversidad a través de alteraciones en algunos de los procesos claves anteriormente mencionados (mutación, selección, flujo, etc.), o en algún otro proceso básico que influya en la diversidad genética, como el comportamiento reproductor de los individuos en las poblaciones, los procesos de selección sexual, etc. (Stearns y Hoekstra 2000).

Diversidad específica

El principal proceso responsable de la diversidad en número de especies que habitan nuestro planeta es el proceso de especiación. Los fenómenos evolutivos que se dan a nivel subespecífico (como los mencionados en el apartado anterior) se denominan procesos microevolutivos. Los procesos que se dan por encima del nivel específico se denominan procesos macroevolutivos (por ejemplo, las radiaciones adaptativas) y el proceso de especiación actúa como puente entre estos dos tipos de procesos pudiendo considerarse el principal responsable de la diversidad de la vida (Stearns and Hoekstra 2000). Independientemente de cómo definamos especie (Cracraft 1983, Mayr y Ashlock 1991, Wiley 1978), la especiación puede verse como el producto resultante de la suma de los procesos microevolutivos (ver Capítulo 18).

El proceso de formación de nuevas especies es un proceso histórico basado en la herencia, en el traspaso de genes de una generación a otra. Cuando las poblaciones se diferencian y adquieren el rango de especies, aún siguen conectadas por la historia que las relaciona, su filogenia, que suele describirse mediante la construcción de árboles filogenéticos, con los taxones ancestrales en la base y los descendientes en los extremos de las ramas. El análisis de la diversidad de taxones (ya sean especies, géneros, familias…) dentro de los árboles filogenéticos revela patrones interesantes para el estudio y la conservación de la biodiversidad (Purvis y Hector 2000). Existen taxones más diversos que otros dentro de un mismo grupo, por ejemplo, dentro de un género la diversidad en subespecies está repartida de forma desigual entre especies, algunas son muy diversas y otras muy poco. Esto nos indica que algunos grupos de especies tienen características que las hacen especialmente susceptibles a la diversificación. Algunas de estas características podrían ser la evolución de rasgos que hacen a sus portadores especialmente competitivos a la hora de reproducirse o adquirir recursos, o caracteres que faciliten el aislamiento reproductivo, como la selección sexual o el uso de hábitats fragmentados.

Diversidad de comunidades

Sin entrar en detalles, algunos de los principales factores que determinan la diversidad a nivel de comunidades y ecosistemas son los procesos que interrelacionan las especies de una comunidad entre sí y con el medio que habitan. El medio físico ejerce una fuerte influencia en la comunidad biológica, pero lo contrario también es cierto, la acción de determinadas especies puede modificar el medio en que se encuentran (citemos como espectacular ejemplo el comportamiento de los castores, que inundan grandes áreas donde viven, modificando así la composición específica de las comunidades asociadas). La competencia y la predación tienen la capacidad de modificar la diversidad de una comunidad (Primack 1993). Los depredadores pueden producir pérdidas de biodiversidad, al eliminar especies, o incrementarla de forma indirecta al mantener densidades bajas de especies presa facilitando la coexistencia entre ellas. Un ejemplo del papel de las interacciones entre especies en la diversidad de las comunidades lo encontramos en las llamadas especies clave, aquellas que ejercen un papel fundamental sobre la abundancia de otras, entre ellas algunos depredadores, polinizadores o detritívoros. La ausencia de una especie clave puede traer graves consecuencias sobre la presencia y abundancia de otras.

Existen otros procesos de carácter evolutivo y ecológico asociados a la interrelación entre especies que pueden afectar a la biodiversidad. Uno de ellos es la coevolución (ver Capítulo 12). En los últimos años ha comenzado a ser evidente el importante papel que los procesos coevolutivos juegan en la organización de la biodiversidad (Thompson 1999). Parece claro que algunos de los más importantes acontecimientos en la historia de la vida, como el origen de la célula eucariota, han sido el resultado de interacciones coevolutivas, y muchas de las interacciones específicas actuales parecen conducir a procesos coevolutivos, como la relación predador-presa, parásito-hospedador, o la relación mutualista. Además de ello, las interacciones entre especies no se dan de la misma forma en todas las poblaciones de cada una de las especies, sino que existe un mosaico geográfico en los procesos coevolutivos que parece tener un fuerte impacto en la distribución de la biodiversidad: las condiciones locales pueden hacer que la interrelación entre dos especies (como un parásito y su hospedador) origine diferentes presiones selectivas, produciendo resultados distintos (diferentes tipos de adaptaciones, mantenimiento o desaparición de una especie, etc.) en distintas poblaciones - lo que se conoce como la teoría del mosaico geográfico coevolutivo (ver Capítulo 12). Una de las consecuencias de esta teoría

es que puede facilitar la diversificación de taxones al presentar a las especies presiones selectivas diversas a lo largo de su rango de distribución, y por lo tanto contribuir a la biodiversidad (Thompson 1999).

Principales procesos responsables de la pérdida de biodiversidad

Aunque son muchos los problemas que acucian a la diversidad biológica actual, los principales se pueden catalogar dentro de unas pocas categorías, de las cuales nos referiremos a la fragmentación y destrucción del hábitat, la sobreexplotación, y la introducción de especies exóticas. Estos procesos afectan de forma diferente a las especies y los mecanismos evolutivos que determinan y mantienen la biodiversidad.

Destrucción y fragmentación del hábitat

Es evidente que la pérdida del hábitat y su fragmentación es uno de los principales problemas de la biología de la conservación (Primack 1993, Harrison y Bruna 1999), como consecuencia de la relación general entre tamaño de hábitat, distancia a otros hábitats similares y riqueza específica (MacArthur y Wilson 1967) y de la evidente estructuración geográfica de la dinámica de poblaciones (dinámica de metapoblaciones, Hanski 1998). Desde una perspectiva evolutiva, la fragmentación afecta a dos variables importantes en la dinámica poblacional: la capacidad de dispersión de los individuos (y por tanto la tasa de flujo génico) y el tamaño de las poblaciones.

La fragmentación casi siempre conlleva una reducción en el tamaño de las poblaciones, uno de los atributos ecológicos que las definen y que puede predecir sus probabilidades de supervivencia. Las poblaciones de tamaño pequeño tienen mayores probabilidades de experimentar fluctuaciones demográficas azarosas o fluctuaciones debidas a cambios en la intensidad de factores como la predación, competencia, enfermedades o disponibilidad de alimentos (Primack 1993), o de sufrir los efectos negativos de cambios ambientales impredecibles, como un incendio forestal o una fuerte helada. Pero además, las poblaciones pequeñas tienden a perder variabilidad genética, uno de los componentes de la biodiversidad local, con mayor rapidez (Amos y Harwood 1998). El grado de variabilidad que una población retiene con el paso del tiempo depende de su tamaño efectivo de población (que no se corresponde con el tamaño de censo, siendo normalmente más pequeño, Frankham 1995), ya que cuanto menor es éste mayor es el efecto de la deriva genética.

El principal problema de la pérdida de variabilidad a largo plazo es que las poblaciones se hacen más limitadas en su capacidad de responder a cambios ambientales, se vuelven menos "flexibles" evolutivamente, y sus probabilidades de extinción aumentan. Por ejemplo, Newman y Pilson (1997) mostraron experimentalmente que en la planta anual *Clarkia pulchella* poblaciones de pequeño tamaño efectivo de población (poco diversas genéticamente) persistían durante menos generaciones que aquellas de mayor tamaño efectivo (más diversas), a pesar de tener todas el mismo tamaño de censo. A corto plazo, en poblaciones pequeñas es posible observar algunos de los efectos deletéreos de la pérdida de variabilidad, especialmente la depresión por consanguinidad (la reducción en eficacia biológica debida al cruce entre individuos genéticamente similares). Por ejemplo, algunas poblaciones que han sufrido cuellos de botella han perdido diversidad genética y sus individuos sufren depresión por consanguinidad. Los leones del cráter de Ngorongoro son un buen ejemplo (Packer et al. 1991): después de una epidemia en una población que ya de por sí era pequeña, el tamaño de censo se redujo muchísimo aunque posteriormente se recuperara. Los leones de esta población tienen menos variabilidad genética, presentan una mayor tasa de espermatozoides anormales y una tasa reproductora menor que los individuos de la población del Serengeti, mucho mayor. Incluso en poblaciones que no han pasado por cuellos de botella demográficos se pueden apreciar los efectos perniciosos de la consanguinidad (ver revisión en Keller y Waller 2002). Por ejemplo, en varias especies de aves la consanguinidad reduce la tasa de eclosión de los huevos, en algunas especies de ungulados está relacionada con la supervivencia durante el invierno o la susceptibilidad a enfermedades, y en plantas provoca una reducción en la producción de semillas o en el éxito de germinación de éstas.

Un efecto relacionado de la fragmentación es una disminución de la tasa de intercambio de individuos entre subpoblaciones si éstas se encuentran muy alejadas y por tanto una reducción de los niveles de flujo génico, lo que tiene consecuencias a varios niveles. Si la especie en cuestión tiene una dinámica metapoblacional marcada, con dinámica de poblaciones fuentes y sumidero, en las que las poblaciones sumidero se mantienen gracias a la inmigración, o en algunos casos se extinguen y posteriormente se recolonizan a partir de las poblaciones fuente, una fuerte restricción del flujo génico puede poner en peligro el mantenimiento de la metapoblación. La mariposa *Melitaea cinxia* es un buen ejemplo de una especie con marcada dinámica poblacional y sus consecuencias evolutivas: cuando la extinción de poblaciones es frecuente el efecto de la deriva se acentúa, perdiéndose alelos al desaparecer las poblaciones, y la pérdida de diversidad alélica en poblaciones locales está a su vez relacionada con sus probabilidades de supervivencia. Así, en *Melitaea cinxia* el grado de heterocigosidad de las poblaciones locales predecía significativamente su riesgo de desaparición, incluso controlando por los efectos del tamaño de población (Saccheri et al. 1998). En general, las especies y sus interacciones pueden desaparecer a nivel local (debido a procesos de extinción) pero mantenerse a nivel regional gracias al flujo génico (Slatkin 1987, Avise 1994), por lo que el flujo génico es uno de los procesos fundamentales a tener en cuenta en las medidas de conservación.

Sobreexplotación

La extracción (caza, pesca, recolección) de seres vivos de su medio por parte del ser humano es una práctica tan antigua como nuestra especie. Mientras la tasa de extracción se mantuvo baja y los métodos fueron sencillos esta práctica probablemente no tuvo grandes consecuencias en los sistemas naturales. Pero las sociedades modernas utilizan sofisticados métodos y demandan una mayor tasa de recolección, con lo que el peligro de explotar las especies por encima del nivel en el que son capaces de recuperarse está siempre presente. Existen numerosos ejemplos de especies, en particular animales, que han sufrido sobreexplotación durante la historia reciente con diferentes consecuencias. La primera de ellas es la desaparición de la especie, es decir la pérdida directa de diversidad debida a la acción del hombre. Las moas y otras muchas especies de aves neozelandesas fueron cazadas hasta la extinción por los inmigrantes maoríes. La paloma migratoria (*Ectopistes migratorius*) se extinguió debido a la caza excesiva en Norteamerica a comienzos del siglo XX. Incluso si no se llega hasta este extremo, la caza excesiva reduce los tamaños de las poblaciones, propiciando la aparición de todos los problemas relacionados con los tamaños poblacionales reducidos (ver apartado anterior). La caza excesiva produjo un descenso poblacional que puso al borde de la extinción al elefante marino *Mirounga angustirostris*, declive numérico que además afectó severamente a la variabilidad genética de la especie, aunque la especie se ha recuperado numéricamente tras la prohibición de su caza. La desaparición o drástica reducción de una especie por sobreexplotación puede tener profundas consecuencias sobre la biodiversidad del ecosistema y sus procesos, en particular si se trata de una especie clave. Las nutrias marinas *Enhydra lutris* tienen un papel fundamental en la conservación de las praderas de algas, que son el sustento de una rica comunidad de peces e invertebrados. Las nutrias se alimentan de erizos que a su vez lo hacen de las algas, con lo que la desaparición, debido a la caza excesiva, de las nutrias en amplias zonas del Pacífico produjo una elevada presión de los erizos sobre las algas, haciéndolas escasear, lo que acabó afectando al conjunto de la comunidad (Estes et al. 1989).

Introducción de especies exóticas

La introducción por parte del hombre de especies en áreas nuevas para ellas (especies exóticas) ha sido común en los últimos siglos y es, según algunos autores, la segunda causa de pérdidad de biodiversidad tras la pérdida de hábitat. Aunque muchas especies exóticas no prosperan en las nuevas áreas, algunas lo hacen a expensas de las especies autóctonas, compitiendo con ellas por recursos limitados o alimentándose de ellas. Los ejemplos más dramáticos del efecto de las especies exóticas se dan en las islas, donde con demasiada frecuencia los nuevos residentes acaban por extinguir a los autóctonos. Tristemente famosos son los ejemplos del gato doméstico que descubrió y extinguió, todo al mismo tiempo, al chochín de la isla de Stephens, o de la culebra del café (*Boiga irregularis*), introducida en la isla de Guam a mediados del siglo XX y que en pocas décadas extinguió a varias especies autóctonas de paseriformes (ver Delibes 2001 para una explicación mas detallada).

Existen muchos más ejemplos de introducción de especies exóticas que hayan afectado a la biodiversidad del lugar donde fueron introducidas. Con frecuencia sólo afectan a una o unas pocas especies (por competencia, predación, etc.) pero también hay introducciones catastróficas para todo el ecosistema donde fueron introducidas. Por ejemplo, la introducción de percas para la pesca comercial en el lago Victoria condujo a la extinción de cientos de especies de cíclidos, muchas de las cuales probablemente aún no se habían siquiera descrito, alterando profundamente el ecosistema del lago (Kaufman 1992). En el lago Flathead en Montana se alteró todo el ecosistema debido a la introducción de una especie de crustáceo, *Mysis relicta*, con el objetivo de alimentar los salmones que eran el sujeto de explotación piscícola. El crustáceo resultó ser especialmente voraz y acabó consumiendo el resto de presas de los salmones, que acabaron declinando en número y tras ellos otros vertebrados que dependían en parte de ellos, como los osos grizzly y las águilas calvas (Spencer et al. 1991).

Hay otras formas, quizás más sutiles, en que las especies exóticas pueden afectar la biodiversidad local. Una de ellas es mediante la propagación de enfermedades nuevas para la fauna autóctona. Los microorganismos responsables de muchas enfermedades son extremadamente eficaces cuando se liberan en nuevos medios u hospedadores. Las enfermedades en sí mismas pueden llegar a ser la mayor amenaza para la supervivencia de una especie. Uno de los principales factores del declive del cangrejo de río autóctono de la península ibérica *Austropotamobius pallipes* es su elevada susceptibilidad a una afanomicosis, enfermedad ocasionada por un hongo que subsiste en los ríos gracias a que su efecto sobre los cangrejos introducidos desde América (y que probablemente trajeron consigo el hongo) es prácticamente nulo. Otro efecto sutil de la introducción de especies esta relacionado con los problemas de hibridación, es decir de cruce entre especies o variedades (razas, subespecies) de la misma especie, que compromete la integridad de los acervos génicos implicados. Puede ser un problema incluso si no existe introgresión, (es decir, si los genomas de ambas (sub)especies no se mezclan debido a que los híbridos son estériles). En estos casos la hibridación representa un esfuerzo reproductor perdido que compromete y dificulta la reproducción entre individuos "puros". Por ejemplo, los visones americanos (*Mustela vison*) han sido introducidos en Europa, donde están poniendo en peligro a los visones europeos (*M. lutreola*) debido a que las hembras de la especie europea son frecuentemente cubiertas por machos de la especie americana, pero posteriormente los embriones se reabsorben y las hembras no dejan descendencia esa temporada (Rhymer y Simberloff 1996).

Un problema relacionado con el de la introducción de especies exóticas es el de la reintroducción de individuos de especies ya presentes en esa zona, ya sea por motivos

conservacionistas o para su explotación económica. Estas prácticas también pueden poner en peligro la biodiversidad local. A nivel ecológico las introducciones pueden ocasionar problemas sanitarios, al transmitir parásitos o variedades de estos desconocidas en la zona receptora (Cunningham 1996). A nivel evolutivo la introducción de individuos de zonas lejanas, a veces de diferentes razas o subespecies, puede limitar la posibilidad de adaptación local, si se rompen complejos génicos coadaptados, facilitando la depresión por exogamia, el proceso opuesto a la depresión por consanguinidad, consistente en la pérdida de eficacia biológica debido a la hibridación de individuos provenientes de poblaciones excesivamente diferenciadas, como sería el caso de individuos de distintas subespecies (Rhymer y Simberloff 1996, Storfer 1999).

Consideraciones evolutivas en la conservación de poblaciones y especies

Definir la biodiversidad como el resultado final de los procesos evolutivos tiene como consecuencia lógica asumir que las medidas de conservación deben ir dirigidas al mantenimiento de estos procesos, como ya se mencionó al comienzo del capítulo (conservar los procesos y no los objetos, ya sean genes, especies o ecosistemas; Bowen 1999). Sin embargo los procesos evolutivos se desarrollan en una escala temporal diferente a la que demandan las medidas prácticas de conservación, lo cual puede entenderse como una limitación para esta filosofía. No obstante, y aunque la teoría y práctica conservacionista se basan en gran parte en la teoría ecológica (Sutherland 2000), el estudio de la evolución tiene mucho que aportar en cuanto a cuales son los aspectos que hay que cuidar y qué procesos deben de mantenerse como generadores de la biodiversidad presente y futura.

Unidades de conservación: la conservación de unidades evolutivamente significativas

En primer lugar la teoría evolutiva tiene algo que decir acerca de cómo organizar los esfuerzos de conservación, cuales son las unidades básicas sobre las que hay que actuar. Por motivos fundamentalmente prácticos, la conservación está enfocada hacia la preservación de las especies a través de la actuación sobre las poblaciones que las componen, y casi todos los esfuerzos de conservación de especies en peligro tienen como objetivo la protección de sus poblaciones (Primack 1993, Sutherland 2000). Sin embargo, la teoría evolutiva nos enseña que hay variación por debajo del nivel de especie, dentro y entre poblaciones, y que esa variación forma parte de la biodiversidad en sí y está en la base de los procesos evolutivos que la generan y mantienen.

En respuesta a esta idea, en los últimos años ha surgido el concepto de unidades evolutivamente significativas (evolutionarily significant units, ESU, Fraser y Bernatchez 2001) en un intento por parte de los biólogos de la conservación de definir unidades prioritarias de conservación que incorporen la diversidad y el potencial evolutivo existente por debajo de los niveles taxonómicos habituales (especie, subespecie). Aunque existe cierto consenso acerca de la utilidad del concepto, todavía se discute cómo definirlo de forma precisa. Waples (1991) definía una ESU como un segmento de una población o grupo de poblaciones sustancialmente aisladas reproductivamente de otras poblaciones de la misma especie y que representan un importante componente del legado evolutivo de la especie. Esta definición es excesivamente subjetiva para muchos autores al usar palabras como sustancialmente o importante, conceptos que habría que precisar de forma cuantificable, pero aún así creemos que recoge bien la filosofía de las ESUs. Con la llegada y generalización de los marcadores genéticos neutrales como el ADN mitocondrial, los microsatelites, etc., que permiten cuantificar los niveles de variabilidad genética de forma precisa, las definiciones de ESU se apoyaron más en estos marcadores (Avise 1994). Una definición que se basa fundamentalmente en el estudio de la variabilidad genética es la de Moritz (1994) para quien una ESU es un grupo de poblaciones recíprocamente monofiléticas para alelos de ADN mitocondrial y que muestran una divergencia significativa en las frecuencias alélicas de genes nucleares. Esta definición enfatiza el aislamiento histórico porque es el responsable de la aparición de combinaciones únicas de genotipos y permite a los biólogos de la conservación emplear marcadores genéticos sin tener que determinar *a priori* cuanta variabilidad genética es suficiente para proteger una población, pero no está libre de críticos y detractores. Una revisión acerca de éstos y otros conceptos de ESU puede encontrarse en Fraser y Bernatchez (2001).

Fraser y Bernatchez (2001) defienden una definición más flexible y práctica de las ESUs teniendo en cuenta que el objetivo fundamental es conservar la variabilidad genética adaptativa y que la mayoría de los autores están de acuerdo en que la acumulación de diferencias genéticas a través de mecanismos de aislamiento reproductivo es un factor crítico para definir los linajes evolutivos que hay que conservar. Así una ESU sería un linaje que muestre una tasa muy baja o nula de flujo génico con otros linajes dentro de la misma especie. Esto implica que estos linajes han seguido trayectorias evolutivas independientes por un período variable de tiempo. Las ESUs pueden corresponderse con especies o una especie puede estar formada por múltiples ESUs, dentro de las cuales a su vez pueden encontrarse una o más poblaciones conectadas por flujo génico en diverso grado (es decir, metapoblaciones). Cualquier criterio que demuestre la existencia de un flujo génico muy restringido o nulo sería suficiente para definir una ESU, independientemente de que se trate de datos genéticos o ecológicos, y aunque no todos los datos apunten en ese sentido. Por ejemplo si los análisis moleculares no muestran diferencias a nivel de haplotipos de ADN mitocondrial o de frecuencias alélicas para marcadores hipervariables, pero existe una clara barrera ecológica al intercambio de alelos entre una población y el resto de la misma especie, esa población merecería la calificación de ESU y las consiguientes medidas protectoras (ver un ejemplo de especialización en el uso de planta hospedadora por parte de un insecto en Legge et al. 1996).

Principales medidas de gestión de poblaciones o especies

Cuando una población (ESU, metapoblación, variedad, …) está en franco declive y/o su tamaño es muy pequeño no queda más remedio que manipularla, aunque lo más deseable desde algunas posiciones conservacionistas sería gestionar exclusivamente el hábitat (Sutherland 2000). Las técnicas utilizadas para gestionar las poblaciones incluyen el aportar alimento extra, proveer lugares de nidificación, eliminar predadores o introducir individuos, en el caso de especies animales; y la polinización artificial, eliminación de competidores, eliminación de herbívoros y reforestación en el caso de plantas. Todas ellas tienen sus pros y contras, y es particularmente interesante evaluar los posibles problemas derivados de su utilización. Veamos algunos ejemplos:

- *Suplementación de alimento*. El aporte de alimento extra puede tener consecuencias ecológicas negativas si la concentración excesiva de individuos en los lugares de alimentación facilita el contagio de enfermedades infecciosas, por ejemplo, o a nivel evolutivo, si por ejemplo, se altera el sistema territorial o de emparejamiento de la especie. En el capítulo sobre gestión cinegética de este mismo volumen hay un buen ejemplo acerca de los efectos de la suplementación de alimento durante la berrea en la estrategia reproductora del ciervo ibérico (Sánchez-Prieto 2000).

- *Polinización artificial*. La polinización a mano suele llevarse a cabo mediante el cruzamiento al azar del mayor número posible de individuos. Con frecuencia se desconoce el comportamiento del polinizador o características básicas del sistema reproductor de la planta en cuestión, y en estos casos esta práctica puede afectar radicalmente la composición genética de las siguientes generaciones, y por lo tanto, sólo debería de ser llevada a cabo en casos de extrema necesidad, como cuando hay una tasa de producción de semillas muy baja (Cropper 1993).

- *Introducción de especies o individuos*. Ya hemos visto en el apartado anterior los problemas que pueden verse asociados a la introducción de especies exóticas, aunque en la práctica conservacionista las introducciones tienen un carácter marcadamente diferente: se introducen individuos en zonas donde existieron pero han desaparecido (lo que se denomina reestablecimiento y reintroducción), o se introducen individuos en poblaciones pequeñas para aumentar su tamaño y viabilidad (lo que se conoce como reforzamiento o translocación). Cualquier tipo de movimiento de individuos con estos objetivos presenta problemas, algunos de los cuales son similares a los citados en el apartado anterior para la introducción de especies exóticas o de individuos de diferentes variedades (razas, subespecies) de la misma especie, como la posibilidad de transmisión de nuevas enfermedades o parásitos. El problema más destacado desde una perspectiva evolutiva es que conlleva el traslado de genotipos a través de amplias zonas geográficas, lo que puede suponer la ruptura de complejos génicos coadaptados y acabar con adaptaciones locales (ver apartado anterior), por lo que en general si la especie en cuestión tiene una marcada variación geográfica es poco apropiado trasladar individuos fuera de su rango de distribución habitual. Storfer (1999) da varios ejemplos de introducciones con la finalidad de aumentar los tamaños poblacionales que acabaron produciendo un declive en la población objetivo, y propone algunas recomendaciones en la gestión de reintroducciones y translocaciones, entre las que cabe destacar que hay que tener en cuenta las relaciones históricas entre las poblaciones en cuestión para evitar mezclar poblaciones sin conexión histórica previa, es decir diferenciadas, e intentar realizar las translocaciones usando poblaciones lo más similares histórica y genéticamente posible, lo que incluye la identificación de las principales presiones selectivas que afectan a las distintas poblaciones de la especie que se gestiona.

A pesar de ello, la translocación de individuos desde otras poblaciones puede ayudar a recuperar diversidad en poblaciones genéticamente depauperadas que sufren depresión por consanguinidad. Madsen et al. (1999) restauraron la variabilidad genética en una población de víboras (*Vipera berus*) de pequeño tamaño y que sufría de depresión endogámica en forma de frecuentes malformaciones y una reducida supervivencia juvenil. Introdujeron 20 machos provenientes de otras poblaciones y 7 años después tanto el grado de variabilidad genética neutral de la población como la supervivencia de los juveniles eran mucho mayores.

Tamaño de población y potencial evolutivo

¿Cuál es el tamaño mínimo de población necesario para que una población mantenga su potencial evolutivo y diversidad? Esta es una pregunta de especial interés en conservación, aunque no tiene una fácil respuesta. Una población o especie con un nivel dado de variabilidad genética tenderá a perderla a una tasa que depende fundamentalmente de su tamaño efectivo (Frankham 1995). Los especialistas suelen hacer referencia a la regla del 50/500, es decir, que un número mínimo de 50 individuos sería necesario para la supervivencia a corto plazo, y un número de alrededor de 500 sería el adecuado para que la población se mantuviese a largo plazo (Primack 1993). Sin embargo no hay un acuerdo acerca de esto, entre otras cosas porque el tamaño de censo raramente equivale al tamaño efectivo de población, que es el importante desde el punto de vista evolutivo, y una gran cantidad de factores pueden afectar al tamaño efectivo, como el número de individuos adultos y reproductores, la proporción de sexos o la varianza en el tamaño de familia. Por ejemplo, igualar el tamaño de familia es una práctica habitual en programas de cría en cautividad de especies en peligro para reducir la pérdida de variabilidad genética. De la misma forma los sistemas de emparejamiento polígamos reducen los tamaños efectivos de población respecto a los tamaños de censo, de forma que las prácticas que limiten de alguna forma una extrema varianza en el éxito reproductor de los individuos evitarán al mismo tiempo una pérdida de variabilidad (ver Capítulo 21). Hay otras formas en que las estrategias vitales de las especies puede influir en el tamaño efectivo de población. Por ejemplo, en el caso de los animales, diversos tipos de comportamientos pue-

den reducir el tamaño efectivo de población, como la dispersión, el infanticidio o la elección de pareja (ver revisión en Anthony y Blumstein 2000).

Consideraciones evolutivas en la gestión del hábitat

De la misma forma en que se cuestiona la oportunidad de gestionar las poblaciones, se puede plantear la posibilidad de no alterar el hábitat en absoluto y permitir que los procesos naturales (fuego, erosión, inundaciones, …) regulen la biodiversidad local. Esto no es aceptado por muchos gestores y por buena parte de la opinión pública, y también presenta problemas ecológicos, derivados del hecho de que los hábitats y paisajes se encuentran ya profundamente transformados como resultado de la acción del hombre, por lo que una gran cantidad de medidas conservacionistas consisten en gestionar de alguna forma el hábitat (Sutherland 2000). De todas las medidas de gestión del hábitat quizá la más popular sea la creación de reservas naturales (Parques Nacionales o Naturales, Zonas de Especial Protección, Reservas Integrales, …) dentro de las cuales se mantiene el hábitat inalterado o la intervención humana es mínima. La elección de las zonas suele estar asociada con la diversidad total, número de especies endémicas, rareza y estado de conservación. A veces se usan algunos grupos taxonómicos como indicadores, y se protegen zonas que son buenas para las aves, por ejemplo, aunque no esté demasiado claro si son tan buenas para otros grupos. Finalmente, en ocasiones se utiliza la presencia de una especie en serio peligro de extinción o bien de una ESU como criterio fundamental para proteger un área.

El tamaño del área a proteger con frecuencia viene determinado por el tamaño de la zona considerada de interés por su estado de conservación. Cuanto más grande sea el área más probable será que mantenga poblaciones viables, ya que como ya hemos visto, los fragmentos pequeños sólo pueden sostener poblaciones pequeñas sujetas a la estocasticidad ambiental y demográfica, la pérdida de variabilidad genética y todos los procesos que afectan típicamente a poblaciones pequeñas. Si se pretende proteger fragmentos de hábitat como medida para proteger especies concretas, el tamaño de las áreas es decisivo y dependerá de las especies en cuestión. En estos casos son necesarios estudios previos que nos permitan establecer qué tamaño de fragmento necesitaríamos para sostener una población de tamaño razonable (ver apartado anterior). Además es recomendable evitar el "efecto borde" en el diseño de las reservas en el caso de los animales. Si éstas son más pequeñas o similares al tamaño del área de campeo de la especie de interés, una proporción importante de los individuos vivirán cerca del o en el límite de la reserva, lo que representa un peligro para la supervivencia. Por ejemplo, la mayoría de los linces marcados con transmisores en el Parque Nacional de Doñana fueron encontrados muertos por causas diversas (relacionadas con la actividad humana) en zonas inmediatamente colindantes con el parque (Ferreras et al. 1992). Este efecto borde parece ser uno de los principales determinantes de mortandad en carnívoros (Woodroffe y Ginsberg 2000) y tiene además consecuencias en la tasa de dispersión efectiva y por tanto en la viabilidad de las metapoblaciones (ver siguiente apartado).

Estructura poblacional y flujo génico

En medios naturales ya fragmentados por la acción humana, tan importante como conservar hábitat es que éste no este aislado de otros hábitats similares para permitir la dispersión de individuos entre ellos. Conservar los procesos dispersivos, y por tanto el flujo génico, es la principal manera de luchar contra la pérdida de variabilidad en poblaciones pequeñas, y puede ser fundamental en el caso de especies con dinámica metapoblacional. Ya hemos comentado que en estos casos, una fuerte restricción del flujo génico puede suponer la desaparición a largo plazo de muchas poblaciones locales, además de que si los hábitats disponibles en los que se mantienen en número adecuado poblaciones fuente se redujeran o perdiesen, la especie se vería en problemas para mantener esta dinámica y por tanto en peligro de desaparecer. Los modelos de metapoblaciones tienen la ventaja de reconocer que las poblaciones locales son dinámicas y que hay un flujo más o menos frecuente de individuos entre ellas, de forma que la conservación no debe enfocarse en poblaciones concretas sino en la metapoblación y los procesos que determinan su dinámica. Los esfuerzos de conservación deben de ir dirigidos a preservar los procesos dispersivos, por ejemplo mediante la creación o mantenimiento de corredores entre fragmentos de hábitat, y mantener un número adecuado de fragmentos de hábitats apropiados para la(s) especie(s) en cuestión. La teoría de metapoblaciones y muchos estudios observacionales y experimentales muestran que una cantidad limitada de hábitat disponible puede provocar que las poblaciones locales sean de tamaño reducido, con el resultado de un aumento en la probabilidad de extinción debido a estocasticidad ambiental (Fahrig 1997, Bender et al. 1998). Un número limitado de poblaciones locales también puede restringir la persistencia de las metapoblaciones si existe un desequilibrio entre la tasa de extinción de poblaciones locales y la tasa de recolonización (Hanski et al. 1996). Además, no sólo la cantidad de poblaciones locales, sino su disposición espacial puede influir en la persistencia de la metapoblación, facilitando o dificultando la dispersión de individuos entre poblaciones (Holyoak 2000). Además de estas consideraciones ecológicas, la estructura metapoblacional tiene profundas consecuencias a nivel evolutivo. La extinción local y recolonización a partir de poblaciones fuente es una forma de flujo génico con diferentes efectos genéticos en función del modo de inmigración. Si los propágulos son grandes y los individuos provienen de muchas poblaciones fuente, el flujo génico tendrá un efecto homogeneizador que prevendrá la diferenciación entre poblaciones locales. Si el flujo es reducido, los propágulos son pequeños y provienen de una sola o pocas poblaciones fuente, se puede facilitar la diferenciación genética entre poblaciones locales (Harrison y Hastings 1996).

Regulación de la explotación de animales y plantas

Si se introducen o se explotan especies hay que tener en cuenta todo lo comentado en los apartados correspondientes, pero además, la posibilidad de que se trate de especies clave dentro de la comunidad: la introducción de algunas especies, como lo castores, modificará profundamente el medio, la pérdida de otras, como algunas especies presa afectará fuertemente a sus predadores. La identificación de especies clave es fundamental en conservación ya que tienen fuertes influencias en la comunidad en la que viven y en ocasiones aunque ellas no estén amenazadas, sí lo están otras especies de las que dependen de alguna manera. La explotación debe respetar los procesos naturales como la selección natural, la selección sexual o el flujo génico, y debe de ser sostenible en el sentido de dejar a las poblaciones recuperarse numéricamente y no comprometer su potencial evolutivo (ver una discusión detallada sobre consideraciones evolutivas para una explotación racional de especies animales en el Capítulo 21).

Medidas de conservación *ex situ*

Si las poblaciones de una especie en peligro presentan tamaños de censo bajos y/o baja variabilidad genética, se puede intentar actuar mediante la introducción de animales provenientes de otras poblaciones en mejor estado y de una mejora del hábitat. Ya hemos discutido estos dos tipos de medidas, pero con frecuencia y cuando las especies se consideran en un grave peligro de desaparecer se recurre a lo que se conoce con el nombre de conservación *ex situ*, es decir a la captura de ejemplares para proceder a su cría en cautividad en el caso de animales, o en el caso de plantas a la recogida de semillas que se cultivan en jardines botánicos o se mantienen en bancos de semillas. El principal objetivo de estas medidas es mantener un banco genético de la especie en cuestión que asegure su supervivencia y permita en el futuro la reintroducción de individuos en su hábitat natural. La cría en cautividad es una herramienta de conservación útil, en particular si se ve acompañada de medidas *in situ* y se conocen sus problemas y limitaciones (Sutherland 2000).

Hay varios tipos de problemas que pueden sufrir individuos o poblaciones mantenidos en cautividad, destacando en animales las pérdidas de variabilidad genética por deriva, endogamia, adaptación al ambiente en cautividad y pérdida de comportamientos naturales. En plantas cultivadas es particularmente importante el peligro de hibridación, al mantenerse en cercanía especies de plantas que normalmente no lo están (Sutherland 2000). En animales criados en parques zoológicos o centros de cría en cautividad es casi inevitable la aparición de depresión por consanguinidad, ya que o bien las poblaciones fueron comenzadas con unos pocos individuos, o bien son de tamaño pequeño y van perdiendo poco a poco variabilidad. Por ejemplo, las gacelas de Cuvier (*Gazella cuvieri*) se encuentran categorizadas como en peligro y las poblaciones silvestres que aún existen son de pequeño tamaño y se encuentran relativamente aisladas. En un esfuerzo por mantener una población de referencia a partir de la cual realizar reintroducciones en su hábitat original, se estableció en 1975 una población en cautividad en la Estación Experimental de Zonas Áridas (CSIC) de Almería, consistente en dos machos y dos hembras. A pesar del éxito del programa, ya que la población cuenta ahora con un gran número de ejemplares, y ya se están reintroduciendo algunos en Africa, los machos presentan depresión por consanguinidad, consistente en una relación negativa entre el coeficiente de consanguinidad individual y diversas variables que miden la calidad del semen (Roldan et al. 1998), y positiva con la susceptibilidad al parasitismo por nematodos intestinales (Cassinello et al. 2001). Estos y otros resultados apuntan a la necesidad de que los niveles de consanguinidad deberían de ser tenidos en cuenta a la hora de tomar decisiones en cuanto a qué individuos deberían ser usados en los programas de reproducción y reintroducciones, así como en posibles bancos de recursos genéticos. Muchos autores creen que la introducción de animales criados en cautividad con este tipo de problemas en poblaciones silvestres conllevaría la importación de estos problemas genéticos y haría las introducciones inútiles. Existe un buen número de ejemplos de la influencia desfavorable de la introducción de individuos criados en cautividad en poblaciones silvestres. En general, parece que sólo las introducciones de individuos provenientes de poblaciones silvestres tienen un porcentaje de éxito adecuado (Storfer 1999).

Incluso en el caso de las plantas, en las que es relativamente más sencillo mantener semillas en un banco genético a partir de las cuales restaurar las poblaciones naturales, estas medidas no son del agrado de todos los biólogos de la conservación. En primer lugar, es necesario conservar el hábitat y las condiciones ecológicas en que reintroducirlas; en segundo lugar sería necesario conservar aquellas otras especies de las que las plantas dependen (o dicho de otro modo, las interacciones), como polinizadores, hongos y otros simbiontes, lo cual puede resultar más complicado; y finalmente, la tarea sería prodigiosa en cuanto al número de especies, muchas de las cuales parecen resultar especialmente difíciles de cultivar tras su almacenamiento en bancos de semillas. Uno de los mayores especialistas en biodiversidad, E. O. Wilson (1992), llegó a la conclusión de que las medidas *ex situ* son importantes y necesarias, pero nunca serán suficientes: salvarán probablemente a unas pocas especies, pero el camino para la preservación de la biodiversidad es la conservación de los ecosistemas naturales y sus procesos.

Bibliografía

AMOS, W. y HARWOOD, J. 1998. Factors affecting levels of genetic diversity in natural populations. Phil. Trans. R. Soc. Lond. B 353: 177-186.

ANTHONY, L.L. y BLUMSTEIN, D.T. 2000. Integrating behaviour into wildlife conservation: the multiple ways that behaviour can reduce N_e. Biol. Conserv. 95: 303-315.

AVISE, J.C. 1994. Molecular Markers, Natural History and Evolution. Chapman and Hall. London.
BELLÉS, X. 1998. Supervivientes de la biodiversidad. Rubes Editorial S.L.
BENDER, D.J., CONTRERAS, T.A. y FAHRIG, L. 1998. Habitat loss and population decline: a meta-analysis of the patch size effect. Ecology 79: 517-533.
BOWEN, B.W. 1999. Preserving genes, species, or ecosystems? Healing the fractured foundations of conservation policy. Mol. Ecol. 8: S5-S10.
CASSINELLO, J., GOMENDIO, M. y ROLDÁN, E.R.S. 2001. Relationship between coefficient of inbreeding and parasite burden in endangered gazelles. Conserv. Biol. 15: 1171-1174.
CRACRAFT, J. 1983. Species concepts and speciation analysis. En: Current Ornithology (ed. Johnson, R.F.), Plenum Press, New York.
CROPPER, S.C. 1993. Management of Endangered Plants. Common. Sc. and Ind. Res. Org..
CUNNINGHAM, A.A. 1996. Disease risks of wildlife translocations. Conserv. Biol. 10: 349-353.
DARWIN, C. 1859. On the origin of species by means of natural selection or the preservation of favoured races in the struggle for life. John Murray, London.
DELIBES, M. 2001. Vida. La naturaleza en peligro. Ediciones Temas de Hoy, S.A. Madrid.
ESTES, J.A., DUGGINS, D.O. y RATHBUN, D.G. 1989. The ecology of extinctions in kelp forest communities. Conserv. Biol. 3: 252-264.
FAHRIG, L. 1997. Relative effects of habitat loss and fragmentation on species extinction. J. Wildlife Manage. 61: 603-610.
FERRERAS, P., ALDAMA, J.J., BELTRÁN, J.F. y DELIBES, M. 1992. Rates and causes of mortality in a fragmented population of Iberian linx *Felis pardina* Temminck, 1824. Biol. Conserv. 61: 197-202.
FRANKHAM, R. 1995. Conservation genetics. Annu. Rev. Genet. 29: 305-327.
FRASER, D.J. y BERNATCHEZ, L. 2001. Adaptive evolutionary conservation: towards a unified concept for defining conservation units. Mol. Ecol. 10: 2741-2752.
GOLDSTEIN, P.Z. 1998. Functional Ecosystems and Biodiversity Buzzwords. Conserv. Biol. 13: 247-255.
HANSKI, I. 1998. Metapopulation dynamics. Nature 396: 41-49.
HANSKI, I., MOILANEN, A. y GYLLENBERG, M. 1996. Minimun viable metapopulation size. Am. Nat. 147: 527-541.
HARRISON, S. y BRUNA, E. 1999. Habitat fragmentation and large scale conservation - what do we know for sure? Ecography 22: 225-232.
HARRISON, S. y HASTINGS, A. 1996. Genetic and evolutionary consequences of metapopulation structure. Trends Ecol. Evol. 11: 180-183.
HOLYOAK, M. 2000. Habitat patch arrangement and metapopulation persistence of predators and prey. Am. Nat. 156: 378-389.
KAUFMAN, L. 1992. Catastrophic change in a species-rich freshwater ecosystem: lessons from lake Victoria. BioScience 42: 846-858.
KELLER, L.F. y WALLER, D.M. 2002. Inbreeding effects in wild populations. Trends Ecol. Evol. 17: 230-241.
LEGGE, J.T., ROUSH, R., DESALLE, R., VOGLER, A.P. y MAY, B. 1996. Genetic criteria for establishing evolutionarily significant units in Cryan's Buckmoth. Conserv. Biol. 10: 85-98.
LENORMAND, T. 2002. Gene flow and the limits to natural selection. Trends Ecol. Evol. 17: 183-189.
MACARTHUR, R. y WILSON, E.O. 1967. The theory of island biogeography. Princeton University Press, Princeton.
MADSEN, T., SHINE, R., OLSSON, M. y WITTZELL, H. 1999. Restoration of an inbred adder population. Nature 402: 34-35.
MAYR, E. y ASHLOCK, P.D. 1991. Principles in Systematic Zoology. McGraw-Hill, New Yock.
MORITZ, C. 1994. Defining "evolutionary significant units" for conservation. Trends Ecol. Evol. 9: 373-375.
NEWMAN, D. y PILSON, D. 1997. Increased probability of extinction due to decreased genetic effective population size: experimental populations of *Clarkia pulchella*. Evolution 51: 354-362.
NOSS, R.F. 1990. Indicators for monitoring biodiversity: a hierarchical approach. Conserv. Biol. 4: 355-364.
PACKER, C., PUSEY, A.E., ROWLEY, H., GILBERT, D.A., MARTENSON, J. y O'BRIEN, S.J. 1991. Case study of a population bottleneck: lions of the Ngorongoro crater. Conserv. Biol. 5: 219-230.
PRIMACK, R.B. 1993. Essentials of Conservation Biology. Sinauer Associates, Inc., Sunderland.
PURVIS, A. y HECTOR, A. 2000. Getting the measure of biodiversity. Nature 405: 212-219.
RHYMER, J.M. y SIMBERLOFF, D. 1996. Extinction by hybridization and introgression. Annu. Rev. Ecol. Syst. 27: 83-109.
ROLDAN, E.R.S., CASSINELLO, J., ABAIGAR, T. y GOMENDIO, M. 1998. Inbreeding, fluctuating asymmetry, and ejaculate quality in an endangered ungulate. Proc. R. Soc. Lond. B 265: 243-248.
SACCHERI, I., KUUSSAARI, M., KANKARE, M., VIKMAN, P., FORTELIUS, W. y HANSKI, I. 1998. Inbreeding and extinction in a butterfly metapopulation. Nature 392: 491-494.
SLATKIN, M. 1987. Gene flow and the geographic structure of natural populations. Science 236: 787-792.
SPENCER, C.N., McCLELLAND, B.R. y STANFORD, J.A. 1991. Shrimp stocking, salmon collapse, and eagle displacement. BioScience 41: 14-21.
STEARNS, S.C. y HOEKSTRA, R.F. 2000. Evolution. An introduction. Oxford University Press, Oxford.
STORFER, A. 1999. Gene flow and endangered species translocations - a topic revisited. Biol. Conserv. 87: 173-180.
SUTHERLAND, W.J. 2000. The Conservation Handbook. Research, Management and Policy. Blackwell Science Ltd., Cambridge.
THOMPSON, J.N. 1999. Specific hypotheses on the geographic mosaic of coevolution. Am. Nat. 153: S1-S14.
WAPLES, R.S. 1991. Pacific Salmon, Oncorhynchus ssp. & the definition of "species" under the endangered species act. Marine Fish. Rev. 53: 11-22.
WILEY, E.O. 1978. The evolutionary species concept reconsidered. Syst. Zool. 27: 17-26.
WILSON, E.O. 1992. The diversity of life. Harvard University Press., Cambridge.
WOODROFFE, R. y GINSBERG, J.R. 2000. Ranging behaviour and vulnerability to extinction in carnivores. En: Gosling, L. M. and Sutherland, W. J. (eds.), Behaviour and conservation. Cambridge University Press, pp. 125-140.

Lecturas recomendadas

(1) DELIBES, M. 2001. *Vida. La naturaleza en peligro*. Ediciones Temas de Hoy, S.A., Madrid. Un libro reciente en castellano en el que se describe de forma amena y rigurosa la problemática de la conservación de la biodiversidad desde variados puntos de vista, con especial énfasis en las causas de la pérdida de diversidad.

(2) PRIMACK, R.B. 1993. *Essentials of Conservation Biology. Sinauer* Associates, Inc., Sunderland. Este texto describe de forma accesible los principales elementos de la biología de la conservación a nivel teórico, pero aportando numerosos ejemplos.

(3) SUTHERLAND, W.J. 2000. *The Conservation Handbook. Research, Management and Policy*. Blackwell Science Ltd., Cambridge. Un libro multifacético y eminentemente práctico, ya que afronta la problemática de la conservación desde sus fases iniciales (recogida de datos, técnicas de estudio de la diversidad), hasta cómo planificar las medidas políticas encaminadas a la conservación de especies o ecosistemas y las campañas de educación ambiental.

(4) WILSON, E.O. 1992. The diversity of life. Harvard University Press. Uno de los textos clásicos sobre biodiversidad y conservación, excelentemente escrito por uno de los mayores especialistas del mundo.

Capítulo 24: GENÉTICA CUANTITATIVA APLICADA A LOS ESTUDIOS EVOLUTIVOS EN POBLACIONES NATURALES

Mauro Santos

Departament de Genètica i de Microbiologia, Grup de Biología Evolutiva (GBE). Universitat Autònoma de Barcelona. *08193-Bellaterra (Barcelona). E-mail: mauro.santos@uab.es*

La heredabilidad y el diferencial de selección son los conceptos básicos para predecir la respuesta a la selección sobre un carácter cuantitativo. Cuando la selección actúa sobre más caracteres, como ocurre en las poblaciones naturales, los conceptos claves son las varianzas y covarianzas genéticas aditivas así como los gradientes de selección. Las varianzas y covarianzas genéticas se pueden estimar a partir del parecido fenotípico entre parientes. Esto limita considerablemente los estudios evolutivos en poblaciones naturales puesto que para la mayoría de especies la única manera de estimar el grado de parentesco entre dos individuos es utilizar un número elevado de marcadores genéticos polimórficos. Se discuten algunos métodos sencillos para estimar correlaciones genéticas que se puede aplicar potencialmente a muchas especies. El utilizar los principios de la genética cuantitativa aplicados en las poblaciones naturales nos permite entender y visualizar el modo de actuación de la selección natural. Es fundamental conocer el contexto ecológico porque no siempre es fácil incorporar todas las variables relevantes.

Introducción

La genética cuantitativa estudia aquellos caracteres que presentan una variación continua, bien porque la base genética del carácter depende de muchos genes o bien porque los individuos no pueden clasificarse de forma inequívoca en categorías discretas. La metodología esencial de la genética cuantitativa se basa en dos principios fundamentales: (a) el parecido fenotípico entre parientes para uno o más caracteres nos permite cuantificar la variación genética subyacente, y (b) esta cuantificación nos permite predecir el cambio genético que se producirá en la descendencia de aquellos individuos que han sido seleccionados de acuerdo a algún criterio. La teoría general de la genética cuantitativa se resume en términos de varianzas y covarianzas genéticas, o en términos de conceptos más básicos como la covarianza entre el valor genético aditivo y el valor fenotípico. Es habitual que muchas personas se asusten al oír algunos términos de la jerga común en genética cuantitativa. No obstante, expresiones como "covarianza entre hermanos" simplemente indican algo que a todos nos resulta obvio, a saber, que cualquiera que tenga un hermano se parece más a él que a algún otro individuo elegido al azar de la misma población. Dicho de forma llana, pretendemos introducir cierta objetividad ("cuantificar") en las graciosas discusiones familiares que se producen cuando nace un niño.

La variación observable ("varianza fenotípica") en caracteres cuantitativos básicamente depende de la variación genética subyacente (diferencias alélicas entre individuos) y otras fuentes de variación no genética que colectivamente se pueden definir como variación ambiental. Por consiguiente, la detección de la variación genética cuantitativa requiere una descomposición estadística de la variación fenotípica entre individuos en componentes genéticos y no genéticos. En términos sencillos, nuestros padres no sólo nos transmiten sus genes sino que también nos imponen un modelo de comportamiento además de un tipo de educación. Los experimentos en genética cuantitativa han de diseñarse de forma tal que nos permitan distinguir entre las diferentes causas de la variación fenotípica. Por ejemplo, si trabajamos con una especie en la que los progenitores procuran atención a sus crías antes de la fase adulta es importante aleatorizar la descendencia entre las diversas familias incluidas en nuestro estudio. En aves esto se consigue intercambiando los huevos entre los nidos. Los resultados de cualquier diseño experimental que no permita separar las diferentes causas de variación no pueden interpretarse necesariamente en términos genéticos.

Diferencial de selección y respuesta

El grado de parecido entre la descendencia y sus progenitores es un concepto fundamental en genética cuantitativa porque nos permite predecir la respuesta a la selección. La Figura 1 muestra esta relación para el carácter longitud del ala (que simbolizaremos como z_1) en una especie a la que volveremos a referirnos en adelante, *Drosophila buzzatii*. Se observa que los machos más grandes tienden a producir hijos que en promedio también lo son. Lo que cuantifica esta relación es la regresión entre la media de la descendencia para el carácter en cuestión y el valor del mismo carácter en el padre. En otras palabras, el coeficiente de regresión ($\beta_1 = 0{,}09$) nos indica que para

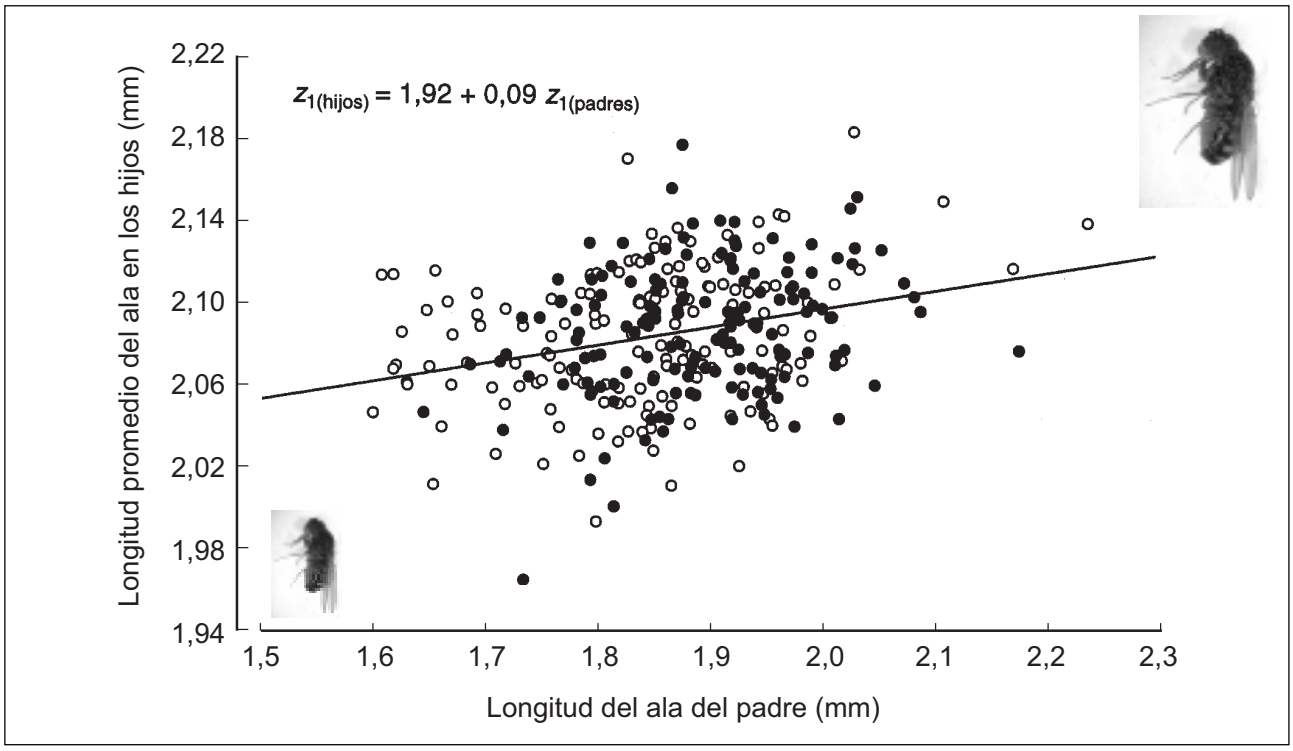


Figura 1. Relación entre la longitud del ala en los padres e hijos machos de *Drosophila buzzatii*. Los círculos negros indican los padres que tuvieron éxito al competir con aquellos representados por círculos blancos, aunque esta distinción no se ha tenido en cuenta para calcular el coeficiente de regresión (0,09).

un incremento unitario en la longitud del ala en el padre predecimos (aunque con error) un incremento de 0,09 unidades en la longitud promedio del ala en los hijos. No obstante, esta es una predicción puramente estadística que requiere que se cumplan una serie de condiciones para que se realice. Suponemos que lo único que comparten los padres y los hijos son los genes que aquellos transmiten, y estos genes son los responsables de la relación que estamos observando. Pero esta relación no es totalmente perfecta ya que como acabamos de ver es de 0,09:1. Para que lo fuera, tendría que ser de 0,5:1 (el valor 0,5 se debe al hecho de que en los hijos la mitad de los genes provienen del padre y la otra mitad de la madre). Por lo tanto, la relación 0,09:0,5 = 0,18 nos indicaría que de toda la variación que observamos en los hijos para el carácter longitud del ala, los genes que transmiten sus progenitores tan sólo dan cuenta del 18%. El 82% restante se debe a otras causas no genéticas. A la relación entre la cantidad de variación debida exclusivamente a los genes transmitidos ["varianza genética aditiva" o $\sigma^2_{\mathrm{A}}(z_1)$] y la cantidad de variación total observada (varianza fenotípica o $\sigma^2_{\mathrm{P}}(z_1)$) la denominamos heredabilidad, y se representa como $h^2 = \sigma^2_{\mathrm{A}}(z_1)/\sigma^2_{\mathrm{P}}(z_1)$. En nuestro caso,

$$h^2 = 2\beta_1 = 2\frac{\sigma_{\mathrm{P}}(z_{1(\mathrm{padres})}, z_{1(\mathrm{hijos})})}{\sigma^2_{\mathrm{P}}(z_{1(\mathrm{padres})})} = 0{,}18\,.$$

El numerador es la covarianza fenotípica entre la longitud del ala en los padres (machos) y la longitud promedio del ala en los hijos, que se relaciona con $\sigma^2_{\mathrm{A}}(z_1)$ (volveremos sobre esto posteriormente).

Si nuestra predicción anterior es correcta, entonces tendría algunas consecuencias prácticas interesantes. Así, podríamos intentar aumentar la longitud promedio del ala en generaciones sucesivas simplemente eligiendo aquellos individuos más grandes como padres ("criterio de selección"). Por ejemplo, los círculos en negro de la Fig. 1 se corresponden con aquellos padres (machos-P) que tuvieron éxito al competir con los padres representados por los círculos en blanco (machos-S). Aunque posteriormente volveré a referirme a este ejemplo, lo que me interesa indicar aquí es que la longitud promedio del ala de los machos-P es de 1,90 mm, mientras que la longitud promedio del ala en todos los padres es de 1,87 mm. La diferencia 1,90 – 1,87 = 0,03 mm puede parecer pequeña, pero es estadísticamente significativa. Nuestra predicción anterior, que un incremento unitario en la longitud del ala en los padres producirá un incremento de 0,09 unidades en la longitud promedio del ala en los hijos, nos induciría a concluir que esperamos una diferencia de 0,03 × 0,09 = 0,0027 mm al comparar la longitud promedio de los descendientes de los machos-P con la longitud promedio de todos los descendientes. Pongamos todo esto en símbolos para darle un aspecto más genérico. Llamemos $\Delta\bar{z}_1$ ("respuesta") a la diferencia predicha en los hijos, y s ("diferencial de selección") a la diferencia observada en los padres (s = 0,03 mm). Lo que relaciona ambas cantidades es lo que denominamos el coeficiente de regresión, que en nuestro caso razonamos que era ½ h^2. Por lo tanto:

$$\Delta\bar{z}_1 = \frac{1}{2}h^2\, s\,. \qquad (1)$$

Hemos deducido una de las dos ecuaciones fundamentales de la genética cuantitativa aunque el valor ½ se debe a que sólo hemos considerado a los padres y desaparecería si tenemos en cuenta ambos progenitores. Además, sólo nos hemos fijado en un carácter: longitud del ala. En el mundo real la selección actúa simultáneamente sobre muchos caracteres, por lo que necesitamos una expresión aún más general. Durante el siglo XIX los matemáticos prestaron gran atención a ciertas expresiones compactas denominadas matrices. Aunque para deducir la expresión anterior las hemos utilizado sin darnos cuenta, es necesario que aparezcan si pretendemos generalizar y entender lo que ocurre en la realidad. El análisis de regresión que hemos utilizado en la Fig. 1 es la metodología estadística que nos permite predecir la respuesta a la selección y se puede extender a más caracteres. Consideremos la siguiente ecuación:

$$\Delta\bar{\mathbf{z}} = \mathrm{G}\boldsymbol{\beta}. \qquad (2)$$

Al margen de que los símbolos aparezcan ahora en negrita y hayamos prescindido del engorroso ½, su parecido con la expresión (1) es notable. Pero ahora $\Delta\bar{\mathbf{z}}$ no es un número sino tantos como caracteres consideremos agrupados en una columna ("vector columna de respuestas"), G es una matriz que contiene las varianzas genéticas aditivas para todos los caracteres además de sus "covarianzas genéticas aditivas", y $\boldsymbol{\beta}$ es un vector columna de coeficientes de regresión parciales. En realidad, el único concepto nuevo que hemos introducido es el de covarianza genética aditiva. Para entender su significado, sigamos con el ejemplo de *D. buzzatii*. Imaginemos que el ala puede representarse como una elipse con un eje mayor *D* (longitud) y un eje menor *d* (anchura), tal y como se muestra en la Fig. 2. Supongamos que la relación *D*/*d* ha de permanecer aproximadamente constante para que el ala realice adecuadamente su función. ¿Qué ocurriría si las moscas de la Fig. 1 fuesen seleccionadas para el carácter longitud del ala (z_1)? Utilizando la expresión (1) esperaríamos un aumento de longitud $\Delta\bar{z}_1$ (Fig. 2). Pero debido a la restricción *D*/*d* ≈ cte. también observaríamos un aumento "no previsto" en el ancho del ala ($\Delta\bar{z}_2$), que se indica en la Fig. 2 con flechas discontinuas. Pues bien, la covarianza (correlación) genética aditiva entre la longitud y el ancho del ala nos cuantificaría las restricciones o constricciones genéticas que existen durante el desarrollo de la estructura que estamos considerando: el ala de *D. buzzatii*. En este caso la expresión (2) tendría la forma:

$$\begin{bmatrix}\Delta\bar{z}_1\\ \Delta\bar{z}_2\end{bmatrix} = \begin{bmatrix}\sigma_A^2(z_1) & \sigma_A(z_1,z_2)\\ \sigma_A(z_1,z_2) & \sigma_A^2(z_2)\end{bmatrix}\begin{bmatrix}\beta_1\\ \beta_2\end{bmatrix}, \qquad (3)$$

donde σ_A^2 indica la correspondiente varianza genética aditiva y $\sigma_A(z_1,z_2)$ la covarianza genética aditiva. $\rho_A(z_1,z_2) = \dfrac{\sigma_A(z_1,z_2)}{\sqrt{\sigma_A^2(z_1)\times\sigma_A^2(z_2)}}$ es la correlación genética aditiva o "covarianza genética estandarizada". La diferencia con la expresión (1) es que ahora no sólo dejaría de sorprendernos que la anchura del ala también hubiese aumentado, sino que sería un resultado esperado. Utilizando las reglas del álgebra de matrices tendríamos:

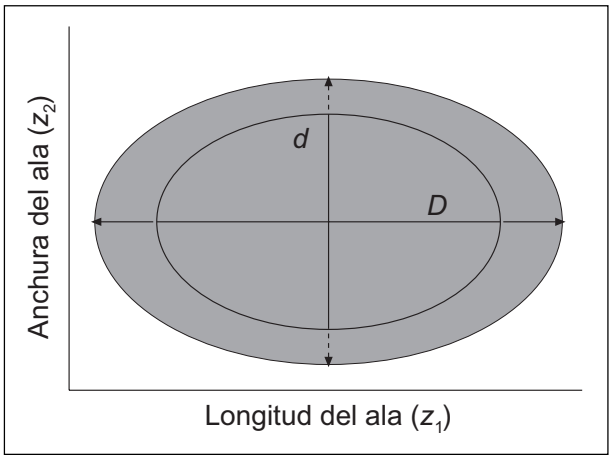


Figura 2. Representación idealizada del ala en *Drosophila buzzatii*. Suponemos que la relación *D*/*d* ha de permanecer aproximadamente constante, por lo que un incremento en la longitud del ala como consecuencia de la acción directa de la selección sobre este carácter (flechas continuas) conlleva un incremento ("respuesta correlacionada") en la anchura del ala (flechas discontinuas).

$$\begin{aligned}\Delta\bar{z}_1 &= \sigma_A^2(z_1)\,\beta_1 + \sigma_A(z_1,z_2)\,\beta_2;\\ \Delta\bar{z}_2 &= \sigma_A(z_1,z_2)\,\beta_1 + \sigma_A^2(z_2)\,\beta_2.\end{aligned} \qquad (4)$$

La ecuación (2) es el análogo multivariante de la ecuación (1) (Young y Weiler 1960, Lande 1979, Lande y Arnold 1983) pero, ¿qué pasa con el diferencial de selección *s*? Está incluido en los coeficientes de regresión parcial, también denominados "gradientes de selección", que dependen de la matriz de varianzas-covarianzas fenotípicas (análoga a G pero substituyendo los subíndices $_A$ por $_P$) y cuantifican la acción directa de la selección sobre un carácter (longitud del ala) y la indirecta sobre el otro (anchura del ala). Aunque la extensión a más de un carácter puede parecer sencilla, es importante indicar que en algunas ocasiones las respuestas observadas pueden ser diferentes de lo que esperaríamos, bien porque no tenemos en cuenta todos los caracteres relevantes (Mitchell-Olds y Shaw 1987), o porque existen sesgos debidos a la presencia de covarianzas ambientales que no hemos considerado (Rausher1992). Incidiremos sobre esto más adelante.

Estimación de varianzas y covarianzas genéticas

Teoría básica

En la figura 1 relacionamos el coeficiente de regresión con la heredabilidad para el carácter longitud del ala. Dicho en otros términos, relacionamos la covarianza

fenotípica entre las longitudes del ala en padres e hijos con la varianza genética aditiva para el carácter. Como se indicó en la introducción, es en este tipo de correspondencias donde reside la metodología básica de la genética cuantitativa. La segunda ecuación fundamental de la genética cuantitativa, derivada por Fisher (1918) es:

$$Cov(\text{parientes}) = r\sigma_A^2 + u\sigma_D^2 + r^2\sigma_{AA} + ru\sigma_{AD} + u^2\sigma_{DD} + ... \quad (5)$$

en donde *Cov*(parientes) es la covarianza fenotípica entre una serie de individuos emparentados (padres-hijos, hermanos, hermanastros), *r* es la correlación genética entre parientes (½ entre padres e hijos o entre hermanos, ¼ entre hermanastros), *u* es la probabilidad de que ambos alelos de un locus sean idénticos entre dos individuos emparentados (0 en el caso de padres e hijos, ¼ entre hermanos y 0 entre hermanastros), σ_A^2 es la varianza genética aditiva, σ_D^2 es la varianza debido a la dominancia, y $\sigma_{AA,}\sigma_{AD}$ y σ_{DD} son las covarianzas ("varianzas epistáticas") aditiva × aditiva, aditiva × dominante y dominante × dominante, respectivamente. A pesar de su aparente complejidad, los términos epistáticos en la ecuación (5) se suelen ignorar puesto que su contribución a la covarianza entre parientes suele ser pequeña. Por lo tanto, la ecuación (5) nos indica que el parecido fenotípico entre parientes, si se excluyen los efectos ambientales, se debe a que éstos comparten genes (alelos) y, además, nos permite cuantificar estas relaciones. Los diseños experimentales y las herramientas estadísticas esenciales para estimar estos parámetros (fundamentalmente σ_A^2 y σ_D^2) se basan en modelos lineales (regresión lineal, análisis de la varianza, etc.) y se discuten con cierta profundidad en cualquier libro de genética cuantitativa (ver Capítulo 6). Aquí me limitaré a considerar algunos problemas que surgen cuando queremos aplicar toda esta metodología en las poblaciones naturales.

Limitaciones prácticas en poblaciones naturales y posibles alternativas

El primer problema es obvio: ¿cómo se puede determinar el grado de parentesco entre individuos si éstos provienen de una población natural? A excepción de algunas especies, por ejemplo las aves, en las que incluso es posible realizar experimentos intercambiando los huevos entre nidos, este es un problema insuperable a menos que utilicemos una amplia batería de marcadores genéticos polimórficos (Ritland 1996) o bien trabajemos con especies en las que conozcamos la distribución espacial entre familias. En el primer supuesto la aproximación resulta costosa pues se requieren tamaños de muestra elevados para estimar con cierta precisión los parámetros genéticos de parentesco, mientras que en el segundo supuesto nos enfrentamos a una serie de problemas importantes debido a la presencia de covarianzas ambientales.

Una alternativa que se ha utilizado con cierta frecuencia en *Drosophila* consiste en obtener una muestra de machos del campo y cruzarlos con hembras del laboratorio para así conseguir una serie de familias. Pero esta aproximación conlleva algunos problemas porque no siempre es justificable el suponer que la expresión del carácter o caracteres que estemos analizando es independiente del ambiente en donde se desarrollan los individuos. Dicho en términos técnicos, puede existir una interacción entre genotipos y ambientes que origina una componente adicional de variación. Si en la Fig. 1 los machos procedieran de una población natural, el coeficiente de regresión estimaría lo siguiente (Riska et al. 1989):

$$\beta_{(hijos-\mathrm{L},\ padres-\mathrm{N})} = 2\ \frac{\gamma\,\sigma_{A,L}\,\sigma_{A,N}}{\sigma^2_{P,N}}, \quad (6)$$

donde $\sigma_{A,L}$ es la raíz cuadrada de la varianza genética aditiva expresada en el laboratorio (hijos), $\sigma_{A,N}$ es la raíz cuadrada de la varianza genética aditiva expresada en el campo (padres), $\sigma^2_{P,N}$ es la varianza fenotípica en los padres, y γ es la correlación genética aditiva entre la longitud del ala en el campo y en el laboratorio. Esta correlación genética depende obviamente de la covarianza genética aditiva entre los dos ambientes. Lo que suponemos es que la longitud del ala medida en dos ambientes distintos es equivalente a considerar dos caracteres diferentes, como hicimos en la ecuación (3). Si $\gamma \neq 1$ entonces existe interacción genotipo-ambiente. ¿Cómo saberlo? Existen algunas posibilidades, pero permítaseme comentar primero diversos aspectos generales asociados a la estimación de correlaciones genéticas.

Es habitual observar correlaciones fenotípicas entre caracteres de un mismo individuo, como longitud y anchura del ala en *Drosophila*. Estas correlaciones pueden deberse a dos causas: ambiental y genética. Las correlaciones genéticas, a su vez, pueden ser una consecuencia de que algunos genes afectan simultáneamente a ambos caracteres ("pleiotropía"), o bien a que existe una asociación estadística entre los alelos de genes que afectan de forma independiente a ambos caracteres ("desequilibrio gamético"). Si suponemos, como es habitual, que los desequilibrios gaméticos son transitorios y su contribución a la correlación genética es pequeña o nula, la correlación genética debida a la pleiotropía se puede estimar a partir de diseños experimentales análogos a los utilizados para estimar la varianza genética aditiva. Pero ahora los problemas son considerables porque las estimas que obtenemos están asociadas a importantes errores estadísticos. Si a esto le sumamos los problemas de interacción genotipo-ambiente comentados anteriormente, la situación resulta ser muy poco alentadora. Por este motivo, algunos autores (Cheverud 1988, Roff 1995, 1996) han propuesto utilizar los valores de la correlación fenotípica, muy fáciles de obtener, como sustitutos de la correlación genética subyacente. Aunque existe cierta correspondencia entre correlación fenotípica y correlación genética, suponer que ambos valores son coincidentes es ciertamente arriesgado (Willis et al. 1991), especialmente cuando se consideran caracteres relacionados con la eficacia biológica (tiempo de desarrollo, fecundidad, éxito en el apareamiento, etc.).

Lynch (1999) ha propuesto recientemente una aproximación experimental para estimar correlaciones genéticas en poblaciones naturales que se basa en obtener muestras elevadas en las que aproximadamente el 20% o más de los individuos están emparentados. Imaginemos que trabajamos con una especie en donde es posible conocer la distribución espacial entre familias. Un buen ejemplo puede ser el de algunos insectos en donde una (o muy pocas) hembras depositan los huevos en un fruto y los individuos que se desarrollan en él son mayoritariamente hermanos. En este caso, la propia ecología de la especie nos permite inferir los parámetros genéticos de parentesco de la ecuación (5). Siguiendo con este ejemplo, supongamos que se obtiene una elevada muestra de individuos emergidos de 4 ó 5 frutos. El procedimiento propuesto por Lynch se basa en emparejar estos individuos al azar y estimar la siguiente correlación:

$$\rho\bullet = \frac{\frac{1}{2}\{Cov[z_1(i), z_2(j)\,|\,r] + Cov[z_1(j), z_2(i)\,|\,r]\}}{\sqrt{Cov[z_1(i), z_1(j)\,|\,r] \times Cov[z_2(i), z_2(j)\,|\,r]}}, \quad (7)$$

en la que el numerador se refiere al promedio de la covarianza fenotípica para los caracteres z_1, z_2 en el par de individuos *i*, *j* condicionada a la correlación genética *r* (½ si los individuos emparejados son hermanos) y el denominador al producto de la covarianza para el carácter z_1 en el par de individuos *i*, *j* y el carácter z_2 en el mismo par de individuos, ambas condicionadas a *r*. La lógica de la expresión (7) es obvia a partir de la ecuación fundamental (5). Fijémonos en el primer término del denominador que simplemente cuantifica la covarianza entre hermanos para el carácter z_1 en nuestro hipotético ejemplo. De acuerdo con la ecuación (5) e ignorando la varianza debida a la dominancia y las varianzas epistáticas (lo que en términos técnicos equivale a suponer que la base genética del carácter es estrictamente aditiva), este término es simplemente una estimación de $r\sigma^2_{\mathrm{A}}(z_1)$. Utilizando la misma lógica, se puede demostrar que el segundo término del denominador es una estimación de $r\sigma^2_{\mathrm{A}}(z_2)$ y que el numerador es una estimación de $r\sigma_{\mathrm{A}}(z_1, z_2)$, con lo cual es fácil deducir que la expresión (7) es una estimación de la correlación genética aditiva (ver la expresión (3)). No obstante, este procedimiento presenta serias limitaciones. En primer lugar, no siempre conocemos la distribución espacial de familias en la especie objeto de estudio. Además, se precisan tamaños de muestra elevados y, lo que es más problemático, el procedimiento supone que no existe covarianza ambiental. Este supuesto es probablemente falso en la mayoría de los casos puesto que los hermanos no sólo comparten genes sino que también suelen compartir el mismo ambiente. Por lo tanto, la correlación estimada a partir de la expresión (7) también dependerá de la correlación ambiental y en general será una sobrestima de la correlación genética.

No obstante, es posible rescatar la sencillez de la ecuación anterior para obtener estimas de correlaciones genéticas en poblaciones naturales incluso en muestras que no contengan parientes (Santos y Zintzaras 2001). El Apéndice 1 detalla la lógica a seguir utilizando individuos *D. buzzatii* emergidos a partir de un sustrato natural en una población de Almería (Santos 1994, Laayouni et al. 2000). (He de indicar que los valores para longitudes y anchuras en el Apéndice 1 fueron corregidos teniendo en cuenta el sexo de cada individuo y el deterioro en calidad del sustrato a lo largo del tiempo. Esto se realiza utilizando como nuevas variables a los residuos después de ajustar los datos a un modelo de regresión lineal múltiple que incluya el sexo y el día de emergencia de cada individuo). La estima obtenida para la correlación genética aditiva en el Apéndice 1 es de 0,788 (límites de confianza al 95% aproximados: 0,734; 0,855), valor muy semejante al 0,883 obtenido en el laboratorio por Loeschcke et al. (1999) a partir de una población australiana de *D. buzzatii* y utilizando un proceso de estimación más estándar. La pregunta obvia es: ¿hasta qué punto es preciso el procedimiento y cuáles son sus restricciones? Lo que suponemos es que la covarianza ambiental entre los caracteres es 0, lo que resulta aceptable en muchos casos. No obstante, incluso si existe covarianza ambiental como ocurre en el ejemplo real de *D. buzzatii* podemos corregir para las diferencias entre ambientes (sustratos) tal y como he indicado anteriormente. La precisión de la estima depende de la heredabilidad del carácter, aunque para heredabilidades extremas podríamos intentar corregir para el sesgo (Santos y Zintzaras 2001). Como ejemplo, la Fig. 3 muestra la relación a partir de simulaciones en ordenador entre el valor real ("paramétrico") y el estimado cuando las heredabilidades están dentro del intervalo 0,65 – 0,35, lo que es habitual para caracteres morfológicos tanto en el campo como en el laboratorio (Weigensberg y Roff 1996). En resumen, el procedimiento detallado en el Apéndice 1 puede resultar muy útil como un tanteo rápido y fácil de realizar del valor de la correlación genética y, además, ser el único aplicable en muchas situaciones prácticas.

Comparación entre los estudios de campo y de laboratorio: **Drosophila** *como organismo tipo*

A partir de la expresión (6), que estima la regresión entre la descendencia en el laboratorio y los padres del campo, es posible derivar una estima mínima de la heredabilidad en las poblaciones naturales (Riska et al. 1989):

$$\frac{\sigma^2_{\mathrm{P,N}}}{\sigma^2_{\mathrm{A,L}}}(2\,\beta_{(\textit{hijos}-\mathrm{L},\,\textit{padres}-\mathrm{N})})^2 = \gamma^2\,\mathrm{h}^2_{\mathrm{N}} \le \mathrm{h}^2_{\mathrm{N}}\,. \quad (8)$$

Esta ecuación describe la forma en que el coeficiente de regresión, la varianza genética aditiva estimada en el laboratorio (lo cual es factible si cruzamos cada macho con varias hembras y se obtienen familias de hermanos y/o hermanastros), la varianza fenotípica de los machos del campo y la correlación genética entre ambientes ($|\gamma| \le 1$) se relacionan con la heredabilidad en la naturaleza (h^2_N). Como puede apreciarse, la fidelidad depende de γ. Las preguntas que nos hacemos son las siguientes: ¿hasta qué

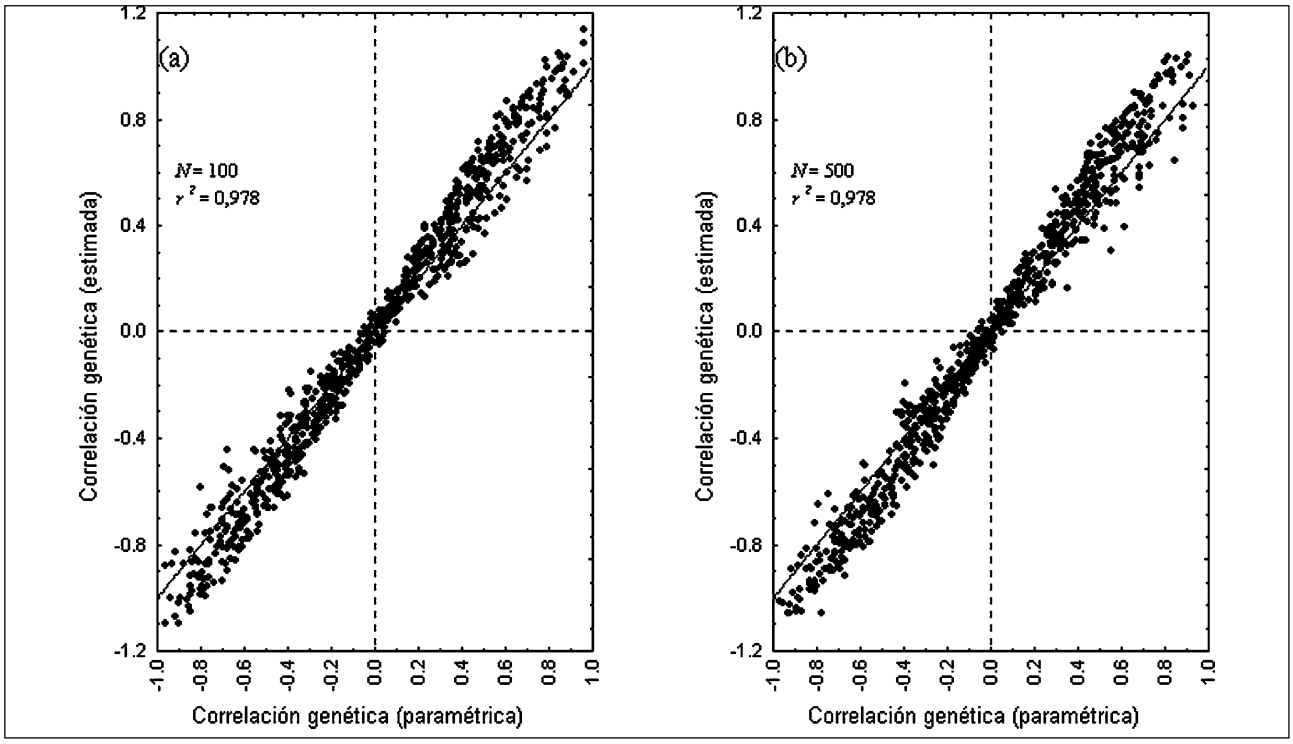


Figura 3. Relación entre la correlación genética paramétrica y la estimada a partir del procedimiento detallado en el Apéndice 1. En las simulaciones se parte de una muestra aleatoria de (a) $N = 100$ o (b) $N = 500$ individuos no relacionados genéticamente y generados a partir de una distribución normal bivariante con media 0 y matriz de varianzas-covarianzas genéticas dentro de los límites $1{,}90 \geq \sigma_A^2(z_1) \geq 0{,}60$, $1.90 \geq \sigma_A^2(z_2) \geq 0.17$, y $(+1) \times \min[\sigma_A^2(z_1), \sigma_A^2(z_2)] \geq \sigma_A(z_1, z_2) \geq (-1) \times \min[\sigma_A^2(z_1), \sigma_A^2(z_2)]$, obtenidos de una distribución uniforme. Los valores fenotípicos se obtuvieron sumando una componente ambiental con media 0 y varianza 1. Para cada tamaño de muestra se generaron 800 matrices aleatorias de varianzas-covarianzas genéticas y cada punto en la figura se basa en 12.000 muestras independientes.

punto el valor resultante de (8) refleja la heredabilidad real y cómo se relaciona con las estimas obtenidas en el laboratorio?

Leibowitz et al. (1995) realizaron un experimento de campo en el que muestrearon individuos de *D. buzzatii* "in copula" (apareados) y machos solitarios (no apareados). En ambos casos, los machos se cruzaron con hembras de laboratorio y se obtuvo hasta un máximo de tres familias por cada macho. Este diseño permitió estimar la heredabilidad del carácter "longitud del ala" tanto en el laboratorio (h_L^2) como en el campo utilizando la expresión anterior. Aunque h_L^2 resultó ser ~0,5, la heredabilidad estimada para el campo no fue significativamente diferente de 0 ($h_N^2 \approx 0{,}04$). Esto claramente sugiere que la correlación genética entre ambientes para la longitud del ala es aproximadamente 0. En otras especies de *Drosophila* (p. ej. *D. melanogaster*) parece haber una mayor correspondencia entre h_N^2 y h_L^2, aunque aún es prematuro extraer conclusiones generales puesto que hay abundantes indicios en la literatura de que la correlación genética entre ambientes puede ser pequeña.

He de indicar aquí que el procedimiento que ilustra el Apéndice 1 también puede utilizarse para estimar la correlación genética entre ambientes. En este caso, nuestra matriz de datos consistiría en los valores del carácter para los individuos del campo y los correspondientes valores para su descendencia en el laboratorio. Al aplicarlo a los datos de Leibowitz et al. (1995) resulta $\hat{y} = 0{,}0509$ (límites de confianza al 95% aproximados: -0,0346; 0,1389), por lo que la conclusión anterior parece correcta. Como corolario, sería aconsejable aplicar este método rápido de estimación antes de embarcarse en un experimento mucho más costoso que produzca estimas de poco o nada informativas. Es más, si estimamos el valor de γ resulta ser diferente de 0, podemos obtener una buena estima de la heredabilidad en la población natural a partir de la expresión (6).

Selección sexual sobre tamaño corporal en *Drosophila*: ¿aparente o real?

En las poblaciones naturales el criterio de selección es la eficacia biológica, y el objetivo último del trabajo de Leibowitz et al. (1995) era averiguar si el diferencial de selección para longitud del ala al comparar los machos "in copula" con los no apareados se traducía en una respuesta a la selección (como predice la expresión (1)). La Tabla 1 resume una serie de trabajos realizados en poblaciones naturales de *Drosophila* que indican que los machos apareados son en general más grandes que los no apareados, por lo que podemos concluir que un mayor

Tabla 1

***Diferencial de selección estandarizado ($i = \frac{s}{\sqrt{\sigma_P^2}}$) para caracteres relacionados con el tamaño corporal al comparar machos "in copula" con machos solitarios en poblaciones naturales de* Drosophila**

Especie	Carácter	*i*	Referencia
D. buzzatii	Longitud del tórax	0,34	Santos et al. (1988)
	Longitud del tórax	0,25	Santos et al. (1992b)
	Longitud del tórax	0,30	Santos et al. (1992b)
	Longitud del tórax	0,27	Santos et al. (1992b)
	Longitud del ala	0,36	Leibowitz et al. (1995)
D. melanogaster	Longitud del ala	~ 0,75	Partridge et al. (1987)
	Longitud del ala	0,17	Taylor y Kekic (1988)
	Longitud del ala	0,48	Taylor y Kekic (1988)
	Longitud del tórax	0,30	Markow (1988)
	Longitud del tórax	0,18	Markow (1988)
D. mojavensis	Longitud del tórax	1,04	Markow y Ricker (1992)
	Longitud del ala	0,57	Markow y Ricker (1992)
D. nigrospiracula	Longitud del tórax	0,28	Markow (1988)
	Longitud del tórax	0,39	Markow (1988)
D. pseudoobscura	Longitud del ala	~ 0,27	Partridge et al. (1987)
D. testacea	Longitud del tórax	> 0	James y Jaenike (1992)
D. simulans	Longitud del tórax	0,43	Markow y Ricker (1992)
	Longitud del tórax	0,24	Markow y Ricker (1992)
	Longitud del ala	0,54	Markow y Ricker (1992)
	Longitud del ala	-0,14	Markow y Ricker (1992)

tamaño corporal confiere una ventaja selectiva (selección sexual, ver Capítulo 13) aunque también hay algunas excepciones (ver Markow et al. 1996). Se pueden ofrecer al menos tres posibles explicaciones para interpretar estos resultados: (a) que las poblaciones no están en equilibrio y el tamaño corporal está aumentando; (b) que las poblaciones están en equilibrio pero existe un compromiso entre fuerzas selectivas antagónicas; y (c) que la selección es "aparente" y no produce ninguna respuesta. Intentaré explicar a continuación en qué se basa cada una de estas posibilidades.

El primer supuesto se apoya en una interpretación simple de la ecuación (1) y no requiere de mayores comentarios. Simplemente decir que parece descartable pues la tendencia observada en la Tabla 1 se mantiene a lo largo del tiempo y no hay indicios de que en las poblaciones naturales de *Drosophila* el tamaño esté aumentando constantemente. El segundo supuesto es ligeramente más complejo y podemos utilizar la expresión (4) para entenderlo. Imaginemos que z_1 es el carácter relacionado con el tamaño corporal y z_2 es otro carácter que no medimos pero sobre el cual también actúa la selección natural. $\Delta \bar{z}_1$ es función de dos coeficientes de regresión parciales, que a su vez son función de los diferenciales de selección sobre ambos caracteres. Es factible imaginar situaciones en las que los efectos de la selección se compensen de tal forma que la respuesta neta observada sobre el carácter z_1 sea 0. En estos casos hablamos de efectos selectivos antagónicos (compromisos o "trade-offs" en inglés) porque, por ejemplo, la ventaja de ser grande a la hora de aparearse puede traducirse en alguna desventaja sobre otro carácter o componente importante del ciclo vital (p. ej., requerimientos energéticos y riesgo de depredación).

Lo comentado anteriormente no es simplemente hipotético y hay muchos indicios de que existe un compromiso entre el tamaño corporal y el tiempo de desarrollo. *Drosophila* es un insecto con un desarrollo complejo y que pasa por una fase juvenil de larva antes de alcanzar el estadio adulto. Esta fase no es constante y los individuos genéticamente más grandes tardan más tiempo en alcanzar la madurez sexual y, además, son más sensibles a condiciones ambientales como la densidad. En términos más técnicos, existe una correlación genética negativa entre la velocidad de desarrollo larvario y el tamaño corporal (Santos et al. 1994, Partridge y Fowler 1993, Betrán et al. 1998). Esto puede apreciarse en la Fig. 4, donde se ilustra la relación entre ambas variables al comparar líneas de laboratorio de *D. melanogaster* seleccionadas artificialmente para un aumento de la longitud del tórax con las correspondientes líneas control (no seleccionadas). El experimento se realizó a varias densidades larvarias y resulta obvio que a mayor densidad los individuos eran más pequeños y también tardaban más en desarrollarse. Asimismo, la probabilidad de supervivencia para las líneas seleccionadas fue menor a altas densidades larvarias o, lo que es lo mismo, cuando los recursos fueron limitados (Santos et al. 1992a, Partridge y Fowler 1993). Esta limitación de recursos también ocurre en las poblaciones na-

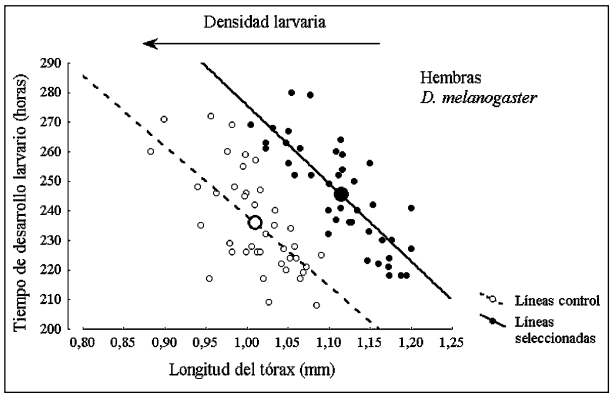


Figura 4. Relación entre la longitud del tórax y el tiempo de desarrollo entre líneas de *Drosophila melanogaster* seleccionadas para el primer carácter y las correspondientes líneas control. El experimento se realizó a varias densidades y se observa que la relación se mantiene aproximadamente igual en ambostipos de líneas. Los círculos grandes indican los valores promedios para cada carácter, siendo la diferencia entre estos valores de 0,105 mm para longitud del tórax y 10 horas para tiempo desarrollado.

turales (Grimaldi y Jaenike 1984, Santos et al. 1999). En resumen, bajo este escenario el tamaño corporal en las poblaciones naturales de *Drosophila* vendría determinado por un balance entre efectos genéticos antagónicos sobre diferentes componentes de la eficacia biológica (tiempo de desarrollo y selección sexual).

Antes de seguir con el tercer supuesto, explicaré los resultados obtenidos por Leibowitz et al. (1995). Brevemente, aún cuando en el laboratorio se relajaron las condiciones de densidad larvaria, no se detectó ninguna respuesta a la selección observada para tamaño corporal (Tabla 1). En otras palabras, la longitud promedio del ala en los descendientes de los machos apareados era muy similar a la de los descendientes de los machos no apareados. El experimento se repitió en el laboratorio "simulando" las condiciones naturales y el resultado fue análogo (Santos 1996, 2001). Por lo tanto, la conclusión es que la selección sexual para tamaño corporal es aparente, es decir, sin consecuencias evolutivas sobre la variación genética subyacente. En realidad, la Fig. 1 se ha obtenido a partir de este último experimento y los círculos negros representan los machos que tuvieron éxito en el apareamiento mientras que los círculos blancos representan los que no lo tuvieron. Aunque obviamente existe variación genética para el carácter longitud del ala (la heredabilidad calculada a partir de la expresión (8), que produce una estima mínima en el ambiente paterno, resultó ser ~0,25), no parecen existir diferencias genéticas en cuanto a tamaño corporal entre los dos grupos de machos.

Ahora quizás resulte más fácil entender el supuesto (c) anterior. En la naturaleza las condiciones ambientales no son constantes para todos los individuos, tal y como suponen las ecuaciones (1) y (2). Por diversos motivos, unos individuos pueden desarrollarse bajo circunstancias más o menos óptimas mientras que otros pueden sufrir las consecuencias de un ambiente menos favorable (como en el caso de la Fig. 4). El éxito en el apareamiento de los machos de *D. buzzatii* puede estar más relacionado con su vigor y resistencia que con cualquier otro carácter, por lo que el tamaño corporal simplemente es un reflejo de su vitalidad. Esto se traduce diciendo que el carácter tamaño (medido como longitud del tórax o como longitud del ala; Tabla 1) no es el blanco de la selección sexual sino que está positivamente correlacionado con otros caracteres ambientales (p. ej. cantidad y calidad de los recursos durante el desarrollo larvario) que, obviamente, no dependen de ningún gen.

Conclusiones

Aunque a lo largo de este capítulo he utilizado ejemplos particulares para ilustrar algunos principios generales, la conclusión anterior de que la selección sexual para tamaño corporal es aparente puede ser sólo aplicable a la situación concreta de *D. buzzatii* y no debemos generalizar. Los estudios de selección en poblaciones naturales son "locales" en el sentido de que sus inferencias dependen de la especie analizada y de las circunstancias del momento. Es más, toda la metodología estadística que utilizamos para estimar componentes de varianza y covarianza genéticas, así como para detectar la acción de la selección natural, se basa en modelos lineales e implica que los análisis que realizamos son siempre locales (Lewontin 1974). Ciertamente, esto no significa que los principios de la genética cuantitativa no se deriven de supuestos "universales". A partir de las leyes mendelianas de la herencia se derivan los conceptos básicos de covarianza entre valor genético aditivo y valor fenotípico, y de la respuesta a la selección. Aunque en las poblaciones naturales el criterio de selección es la eficacia biológica, lo difícil es visualizar su efecto conjunto sobre los caracteres que medimos. Es aquí cuando el álgebra de matrices nos ayuda a entender la lógica de las relaciones, por lo que es un instrumento indispensable en la teoría de la genética cuantitativa y evolutiva.

Agradecimientos

Este capítulo es el resultado de mi interacción a lo largo de los últimos 10 - 15 años con muchas personas que han contribuido con su trabajo, sugerencias, discusiones y comentarios a mi percepción de los diversos aspectos relacionados con la genética cuantitativa y su aplicación al estudio de las poblaciones naturales. Mi agradecimiento por tanto a Antonio Barbadilla, Esther Betrán, Karel Eisses, Antonio Fontdevila, Kevin Fowler, Agustí Galiana, Esteban Hasson, Raymond Huey, Hafid Laayouni, Adam Leibowitz, Carlos López-Fanjul, Larry Mueller, Linda Partridge, Francesc Peris, Tim Prout, Jorge E. Quezada-Díaz, Michael Rose, Alfredo Ruíz y Elías Zintzaras. A. Fontdevila, H. Laayouni, Luis Serra y Manuel Soler han aportado diversos comentarios muy útiles a una versión preliminar del texto. El soporte financiero por parte del Ministerio de Educación y Ciencia, la Generalitat de Catalunya, la Comisión Europea y la European Science Foundation ha sido indispensable para realizar nuestro trabajo.

Apéndice

Apéndice 1: Procedimiento para estimular la correlación genética entre caracteres a partir de un ejemplo con la especie *Drosophila buzzatti*.

$$\text{Matriz de datos} \begin{bmatrix} \textit{Individuo} & \textit{Longitud del ala}(z_1)\ \textit{en mm} & \textit{Anchura del ala}(z_2)\ \textit{en mm} \\ 1 & 2{,}2191 & 1{,}2313 \\ 2 & 2{,}0335 & 1{,}1233 \\ 3 & 2{,}2197 & 1{,}1766 \\ \vdots & \vdots & \vdots \\ \vdots & \vdots & \vdots \\ 131 & 1{,}6484 & 0{,}9106 \\ 132 & 1{,}6066 & 0{,}9232 \end{bmatrix}$$

Se permuta al azar el orden de los individuos y estos se subdividen en 2 matrices con $N/2 = 66$ individuos cada una. El proceso se repite ***R*** veces. Por ejemplo, el resultado de la primera permutación al azar ha sido el siguiente:

$$\boldsymbol{R} = 1$$

$$\begin{bmatrix} \textit{Individuo} & z_1 & z_2 \\ 118 & 1{,}6135 & 0{,}9915 \\ 106 & 1{,}7306 & 0{,}9114 \\ 86 & 1{,}9512 & 1{,}0488 \\ \vdots & \vdots & \vdots \\ 48 & 1{,}9131 & 1{,}0264 \end{bmatrix} \quad \begin{bmatrix} \textit{Individuo} & z_1 & z_2 \\ 17 & 2{,}1790 & 1{,}1376 \\ 38 & 1{,}9979 & 1{,}0040 \\ 102 & 1{,}8181 & 1{,}0271 \\ \vdots & \vdots & \vdots \\ 6 & 1{,}9631 & 1{,}0865 \end{bmatrix}$$

$$\cdots \quad \cdots$$

A partir de cada emparejamiento al azar, se calcula el coeficiente de correlación:

$$\rho\bullet = \frac{\frac{1}{2}\{Cov[z_1(i), z_2(j)] + Cov[z_1(j), z_2(i)]\}}{\sqrt{Cov[z_1(i), z_1(j)] \times Cov[z_2(i), z_2(j)]}},$$

que es el mismo de la expresión (7) pero ahora las diferentes covarianzas no están condicionadas a la correlación genética *r* puesto que no es necesario que los individuos estén emparentados. Los índices *i*, *j* se refieren a los individuos de la primera y segunda matriz, respectivamente. Denominemos las covarianzas del numerador y denominador de esta expresión como:

$$\sigma^{o} = \frac{1}{2}\{Cov[z_1(i), z_2(j)] + Cov[z_1(j), z_2(i)]\},$$

$$\sigma^{*} = Cov[z_1(i), z_1(j)],$$

$$\sigma^{**} = Cov[z_2(i), z_2(j)].$$

Tanto σ^* como σ^{**} se distribuyen normalmente con media 0 y varianza que es función de la varianza fenotípica. Bajo determinadas condiciones se puede obtener una buena estima de la correlación genética entre los caracteres z_1 y z_2 a partir de las distribuciones de σ^{o}, σ^* y σ^{**} que se obtienen después de las ***R*** permutaciones al azar como:

$$\rho g(\hat{z}_1, z_2) = \mathrm{E}(\rho\bullet \mid \sigma^{*} \geq 0, \sigma^{**} \geq 0)$$

$$= \mathrm{E}\left[\frac{(\sigma^{o} \mid \sigma^{*} \geq 0, \sigma^{**} \geq 0)}{\sqrt{(\sigma^{*} \mid \sigma^{*} \geq 0, \sigma^{**} \geq 0) \times (\sigma^{*} \mid \sigma^{*} \geq 0, \sigma^{**} \geq 0)}}\right]$$

donde **E** hace referencia al valor esperado. Esto se debe a que en ausencia de covarianza ambiental se puede demostrar que el valor esperado del numerador de dicha expresión es una estima de la covarianza genética, mientras que el valor esperado del denominador es una estima proporcional a la raíz cuadrada del producto de las varianzas genéticas para ambos caracteres. El intervalo de confianza se puede obtener a partir del método bootstrap para percentiles (Efron y Tibshirani 1993).

Bibliografía

BETRÁN, E., SANTOS, M. y RUIZ, A. 1998. Antagonistic pleiotropic effect of second-chromosome inversions on body size and early life-history traits in *Drosophila buzzatii*. Evolution 52: 144-154.

CHEVERUD, J. M. 1988. A comparison of genetic and phenotypic correlations. Evolution 42: 958-968.

EFRON, B. y TIBSHIRANI, R. J. 1993. An introduction to the bootstrap. Chapman & Hall, New York.

FISHER, R. A. 1918. The correlation between relatives on the supposition of Mendelian inheritance. Trans. Roy. Soc. Edinburgh 52: 399-433.

GRIMALDI, D. y JAENIKE, J. 1984. Competition in natural populations of mycophagous *Drosophila*. Ecology 65: 1113-1120.

JAMES, A. C. y JAENIKE, J. 1992. Determinants of mating success in wild *Drosophila testacea*. Anim. Behav. 44: 168-170.

LAAYOUNI, H., SANTOS, M. y FONTDEVILA, A. 2000. Toward a physical map of *Drosophila buzzatii*: used of randomly amplified polymorphic DNA polymorphisms and sequence-tagged site landmarks. Genetics 156: 1797-1816.

LANDE, R. 1979. Quantitative genetic analysis of multivariate evolution, applied to brain: body size allometry. Evolution 33: 402-416.

LANDE, R. y ARNOLD, S. J. 1983. The measurement of selection on correlated characters. Evolution 37: 1210-1226.

LEIBOWITZ, A., SANTOS, M. y FONTDEVILA, A. 1995. Heritability and selection on body size in a natural population of *Drosophila buzzatii*. Genetics 141: 181-189.

LEWONTIN, R. C. 1974. Annotation: The analysis of variance and the analysis of causes. Am. J. Hum. Gen. 26: 400-411.

LOESCHCKE, V., BUNDGAARD, J. y BARKER, J. S. F. 1999. Reaction noms across and genetic parameters at different temperatures for thorax and wing size traits in *Drosophila aldrichi* and *D. buzzatii*. J. Evol. Biol. 12: 605-623.

LYNCH, M. 1999. Estimating genetic correlations in natural populations. Genet. Res. 74: 255-264.

MARKOW, T. A. 1988. Reproductive behavior of *Drosophila* in the laboratory and in the field. J. Comp. Psychol. 102: 169-173.

MARKOW, T. A., BUSTOZ, D. y PITNICK, S. 1996. Sexual selection and a secondary sexual character in two *Drosophila* species. Anim. Behav. 52: 759-766.

MARKOW, T. A. y RICKER, J. P. 1992. Male size, developmental stability, and mating success in natural populations of three *Drosophila* species. Heredity 69: 122-127.

MITCHELL-OLDS, T. y SHAW, R. G. 1987. Regression analysis of natural selection: statistical inference and biological interpretation. Evolution 41: 1149-1161.

PARTRIDGE, L. y FOWLER, K. 1993. Responses and correlated responses to artificial selection on thorax length in *Drosophila melanogaster*. Evolution 47: 213-226.

PARTRIDGE, L., HOFFMANN, A. y JONES, S. 1987. Male size and mating success in *Drosophila melanogaster* and *Drosophila pseudoobscura* under field conditions. Anim. Behav. 35: 468-476.

RAUSHER, M. D. 1992. The measurement of selection on quantitative traits: biases due to environmental covariances between the traits and fitness. Evolution 46: 608-626.

RISKA, B., PROUT, T. y TURELLI, M. 1989. Laboratory estimates of heritabilities and genetic correlations in nature. Genetics 123: 803-813.

RITLAND, K. 1996. A marker-based method for inferences about quantitative inheritance in natural populations. Evolution 50: 1062-1073.

ROFF, D. A. 1995. The estimation of genetic correlations from phenotypic correlations: a test of Cheverud's conjecture. Heredity 74: 481-490.

ROFF, D. A. 1996. The evolution of genetic correlations: an analysis of patterns. Evolution 50: 1392-1403.

SANTOS, M. 1994. Heterozygote deficiencies under Levene's population subdivision structure. Evolution 48: 912-920.

SANTOS, M. 1996. Apparent directional selection of body size in *Drosophila buzzatii*: larval crowding and male mating success. Evolution 50: 2530-2535.

SANTOS, M. 2001. Fluctuating asymmetry is nongenetically related to mating success in *Drosophila buzzatii*. Evolution 55: 2248-2256.

SANTOS, M., EISSES, K. T. y FONTDEVILA, A. 1999. Competition and genotype-by-environment interaction in natural breeding substrates of *Drosophila*. Evolution 53: 175-186.

SANTOS, M., K. FOWLER, y L. PARTRIDGE. 1992a. On the use of tester stocks to predict the competitive ability of genotypes. Heredity 69: 489-495.

SANTOS, M., FOWLER, K. y PARTRIDGE, L. 1994. Gene-environment interaction for body size and larval density in *Drosophila melanogaster*: an investigation of effects of development time, thorax length and adult sex ratio. Heredity 72: 515-521.

SANTOS, M., RUIZ, A., BARBADILLA, A., QUEZADA-DÍAZ, J. E., HASSON, E. y FONTDEVILA, A. 1988. The evolutionary history of *Drosophila buzzatii*. XIV. Larger flies mate more often in nature. Heredity 61: 255-262.

SANTOS, M., RUIZ, A., QUEZADA-DÍAZ, J. E., BARBADILLA, A. y FONTDEVILA, A. 1992b. The evolutionary history of *Drosophila buzzatii*. XX. Positive phenotypic covariance between field adult fitness components and body size. J. Evol. Biol. 5: 403-422.

SANTOS, M. y ZINTZARAS, E. 2001. Estimating genetic correlations without genetics. Enviado.

TAYLOR, C. E. y KEKIC, V. 1988. Sexual selection in a natural population of *Drosophila melanogaster*. Evolution 42: 197-199.

WEIGENSBERG, I. y ROFF, D. A. 1996. Natural heritabilities: can they be reliably estimated in the laboratory? Evolution 50: 2149-2157.

WILLIS, J. H., COYNE, J. A. y KIRKPATRICK, M. 1991. Can one predict the evolution of quantitative characters without genetics? Evolution 45: 441-444.

YOUNG, S. S. Y. y WEILER, H. 1960. Selection for two correlated traits by independent culling levels. Journal Genetics 57: 329-33.

Lecturas recomendadas

(1) FALCONER, D.S., y MACKAY, T.F.C. 1996. *Introduction to quantitative genetics*, 4ª ed. Longman, Essex. Cuarta edición del libro clásico publicado por primera vez por Falconer en 1960. Sigue siendo muy útil y, como afirma Russell Lande, hay que estudiar detalladamente todos los párrafos pues contiene más información de lo que pueda parecer a simple vista.

(2) LYNCH, M., y WALSH, B. 1998. *Genetics and analyses of quantitative traits*. Sinauer, Sunderland, Massachusetts. Primera de dos entregas de lo que será por muchos años la Biblia en genética cuantitativa. Las abundantísimas referencias a trabajos originales nos permite "bucear" en cualquier tema de interés. Bruce Walsh también mantiene una amplia información en genética cuantitativa en la dirección http://nitro.biosci.arizona.edu/zbook/book.html.

(3) STEARNS, S.C. 1992. *The evolution of life histories*. Oxford University Press, Oxford. El ciclo vital de un organismo también forma parte de su fenotipo y está sujeto a selección. Este es un libro muy instructivo del que se está preparando una segunda edición.

Capítulo 25: LA MUTACIÓN ESPONTÁNEA: CAUSA DE DETERIORO Y FUENTE DE ADAPTABILIDAD DE LAS POBLACIONES

Aurora García-Dorado[*], Carlos López-Fanjul[*] y Armando Caballero[**]

[*]Departamento de Genética. Facultad de Biología. Universidad Complutense de Madrid.
28040-Madrid. E-mail: augardo@bio.ucm.es *y* clfanjul@bio.ucm.es
[**]Departamento de Bioquímica, Génetica e Inmunología. Facultad de Ciencias. Universidad de Vigo.
36200-Vigo. E-mail: armando@uvigo.es

En este capítulo se discuten los resultados experimentales disponibles acerca de los efectos de la mutación espontánea sobre la eficacia biológica y los caracteres morfológicos cuantitativos, así como algunas de sus implicaciones prácticas. Aunque existe aún considerable polémica, los datos acumulados indican que la mayoría de las mutaciones espontáneas tienen efectos deletéreos inapreciables. Algunas de estas mutaciones afectan, sin embargo, a la expresión de los caracteres morfológicos, siendo responsables de su variabilidad genética y del potencial adaptativo de las especies. Las mutaciones con efectos deletéreos tenues, lo bastante pequeños como para poder acumularse por deriva en una población relativamente pequeña, pero lo bastante grandes como para comprometer la supervivencia de la misma, ocurren con tasa relativamente baja. Las mutaciones de efecto deletéreo moderado o severo también ocurren con tasa baja, aunque no despreciable, pero terminan siendo eliminadas por la selección natural incluso en poblaciones pequeñas. Sin embargo, debido a su escaso efecto en heterocigosis, pueden mantenerse bastante tiempo a frecuencias bajas en poblaciones grandes. En los programas de conservación debe evitarse la depresión consanguínea, que ocurre como resultado del aumento de homocigosis, y también debe protegerse el potencial adaptativo de las poblaciones. No obstante, la degradación atribuible a nueva mutación no es, probablemente, el factor limitante de la supervivencia a medio plazo de las especies en peligro de extinción.

Introducción

La mutación espontánea es una fuente continua de alteraciones aleatorias de la información contenida en el material genético. La evolución adaptativa se nutre de las mutaciones que afectan a la expresión fenotípica de los caracteres, pero éstas sólo son favorecidas por la selección natural si determinan un aumento de la eficacia biológica de sus portadores, definida como la contribución de descendencia a la siguiente generación (López-Fanjul, 1986). Puesto que la evolución adaptativa puede, en gran parte, describirse en términos de cambios de los caracteres cuantitativos, para su comprensión resulta necesario conocer la naturaleza de los efectos de la mutación sobre dichos atributos y sobre la eficacia biológica. No obstante, como errores aleatorios que son, la inmensa mayoría de las mutaciones espontáneas que afectan a la eficacia biológica serán perjudiciales y, lejos de contribuir a la evolución adaptativa, su acumulación en el genoma podría poner en peligro el éxito adaptativo de la especie. Así pues, la tasa de mutación deletérea, varios ordenes de magnitud mayor que la de mutación ventajosa, podría ser el factor determinante de la supervivencia de las especies, al menos en los periodos de relativa estabilidad ambiental. Por ello, tanto para entender la evolución de los mecanismos genéticos que permiten sobrevivir a las poblaciones grandes como para facilitar la conservación de las que están en peligro, resulta prioritario el estudio de las cualidades de la mutación deletérea. Por otra parte, para comprender las propiedades de la variabilidad genética de los caracteres morfológicos, de la que depende el potencial adaptativo de las poblaciones, debemos investigar los efectos de la mutación sobre estos caracteres. En las secciones siguientes discutiremos la información disponible al respecto, así como sus repercusiones sobre la supervivencia de las poblaciones y las estrategias de conservación de las especies amenazadas.

La mutación deletérea

El efecto de una mutación deletérea *m* sobre la eficacia biológica se define como la magnitud en que *m* modifica el número esperado de descendientes de sus portadores, de modo que las eficacias biológicas relativas de los individuos ++ y *mm* son 1 y 1–*s*, respectivamente. Este efecto *s* se conoce como coeficiente de selección en contra de la mutación *m* en homocigosis.

El destino de las mutaciones en una población depende de la importancia relativa del azar y de la selección. El primero viene representado por la deriva genética, es decir, por los cambios aleatorios de las frecuencias génicas que se producen al muestrearse los reproductores y los genes que éstos transmiten a su descendencia. Su importancia es función de $1/2N_e$, es decir, es mayor cuanto me-

nor es el censo efectivo de reproductores de la especie (N_e, definido como el número de reproductores que habría que considerar para explicar las fluctuaciones de las frecuencias génicas que se producen en la población como consecuencia de dicho muestreo; Falconer y Mackay 2001). Por su parte, la importancia de la selección aumenta con la magnitud del coeficiente de selección *s*. Considerando conjuntamente deriva y selección, cuando $s < 1/2N_e$ la frecuencia génica de la mutación oscilará por deriva casi como si no hubiera selección (como si se tratase de genes neutros), y *m* podrá fijarse o perderse por azar. Para $1/2N_e < s < 10/N_e$, el cambio en frecuencia de *m* tendrá aún un componente aleatorio, aunque la fijación ocurrirá con una probabilidad considerablemente inferior a la correspondiente a una mutación neutra. Finalmente, si $s > 10/N_e$ la mutación terminará, casi seguro, por perderse debido a la acción selectiva en su contra (Kimura 1962).

Así pues, las mutaciones deletéreas con efecto lo bastante pequeño como para escapar del control de la selección natural ($s < 10/N_e$) podrían, en principio, acumularse en la población hasta poner en peligro su supervivencia. Por ello, la tasa de aparición de las mutaciones de esta "clase de riesgo" ($s < 10/N_e$) es un parámetro fundamental en conservación, y también es básico para el desarrollo de las teorías de la evolución del sexo, la recombinación o la senescencia. Desgraciadamente, su estudio es particularmente escurridizo, debido a la pequeña magnitud de los efectos deletéreos implicados. En la mayoría de las especies, el censo efectivo es al menos del orden de 10^4, lo cual significa que estaremos interesados en $s < 10^{-3}$. En poblaciones en peligro de extinción, con un censo efectivo del orden de unas decenas o centenas, las mutaciones comprendidas en esta "clase de riesgo" serán aquellas con, digamos, $s < 0{,}05$. De ellas, las que tienen efectos mayores serán las que más fácilmente podrán comprometer la supervivencia de la población a medio plazo. Por este motivo, desde el punto de vista de la conservación es de gran interés el estudio de la tasa de mutaciones con efectos en torno a unos pocos puntos de porcentaje (digamos $0{,}005 < s \leq 0{,}05$), que nosotros llamaremos "tenues" ("mild" en inglés). Aún para efectos deletéreos de este orden, la tasa de mutación es difícil de evaluar. A continuación presentaremos brevemente los diseños experimentales y métodos estadísticos de estimación utilizados hasta la fecha.

Métodos de estudio de la mutación deletérea

Dado que estamos particularmente interesados en coeficientes de selección pequeños, la detección sistemática de todas las mutaciones espontáneas que afectan a la eficacia biológica y la evaluación directa de su efecto son impracticables, y hay que recurrir a métodos indirectos. Una alternativa es inferir las propiedades de la mutación deletérea a partir de las propiedades de la variación genética para eficacia biológica que muestran las poblaciones naturales (véase, por ejemplo, Deng 1998). No obstante, la aplicación correcta de este método requiere que tales poblaciones se encuentren en equilibrio mutación-selección, lo cual es inverificable. Si este supuesto resulta no ser cierto para todo el genoma, el método puede proporcionar estimas disparatadas. Por este motivo omitiremos las conclusiones obtenidas por esta vía, y nos centraremos en los resultados aportados por los dos métodos siguientes:

Información molecular

Este método se basa en comparar secuencias codificadoras de distintos linajes evolutivos para estimar la tasa τ (por base y unidad de tiempo) a la que se fijan mutaciones en ellos. La estima puede obtenerse separadamente para mutaciones sinónimas de la tercera base (τ_s) y para posiciones no sinónimas (τ_{ns}). Como las primeras son aproximadamente neutras, comparando ambas estimas puede inferirse qué proporción ($\pi = (\tau_s - \tau_{ns}) / \tau_s$) de las mutaciones no sinónimas tiene un coeficiente de selección lo bastante grande (digamos $s > 10/N_e$) como para que la selección natural determine su eliminación. Por tanto, conociendo la tasa de mutación por gameto y generación a nivel molecular (μ), podremos estimar la tasa de aparición de mutaciones con efecto deletéreo $s > 10/N_e$, también por gameto y generación, como $\lambda_{s>10/Ne} = \pi \times \mu$. A estas mutaciones, cuyo destino evolutivo está determinado por la selección, las denominaremos "mutaciones sentenciadas" («constrained mutations» en inglés). Aún aceptando las diversas premisas del método, debe tenerse en cuenta que estos estudios se realizan comparando linajes cuyos censos efectivos evolutivos pueden ser muy altos, a menudo del orden de 10^5 ó 10^6. Por ello, el procedimiento no permite discernir la tasa de mutación para distintos valores de *s* mayores que, digamos, 10^{-4} ni, por tanto, establecer la tasa de mutación deletérea tenue.

Experimentos de acumulación de mutaciones (AM)

Se trata, por lo general, de permitir la acumulación de mutaciones espontáneas durante un cierto número de generaciones en una población inicialmente carente de variabilidad genética. El diseño debe impedir la acción de la selección natural durante el proceso en la mayor medida posible, de modo que las mutaciones se acumulen, a efectos prácticos, al azar. En estas circunstancias, los cambios genéticos observados de la eficacia biológica serán atribuibles a la mutación. El método más directo para paliar los efectos de la selección es reducir al mínimo el censo efectivo, puesto que las mutaciones con $s < 1/2N_e$ se acumulan aproximadamente como si fuesen neutras. Por ejemplo, en el diseño experimental de López-Fanjul y colaboradores con *Drosophila melanogaster* (véase Fernández y López-Fanjul 1996) se optó por dividir una población isogénica (es decir, completamente carente de variabilidad genética) en líneas que se mantienen con una sola pareja de padres por generación. De este modo el censo efectivo es alrededor de 2,5, así que las mutaciones con $s < 0{,}2$ se fijan al azar en las líneas como si fuesen neutras, aunque con cierta probabilidad podrá fijarse también cualquier otra mutación no letal. En otros experi-

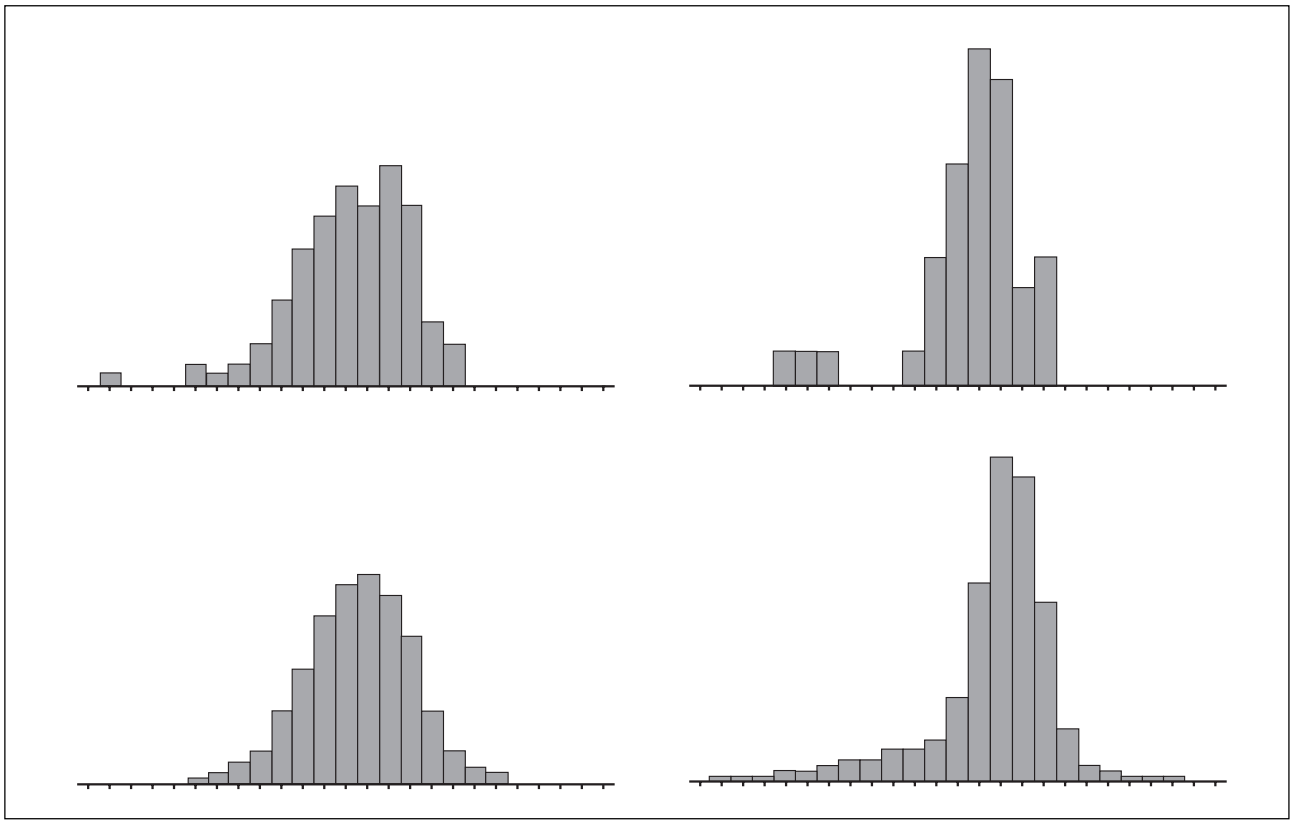


Figura 1. Distribuciónes observadas (arriba) y predichas (abajo) para las viabilidades relativas medias de las líneas AM en los experimentos de Fernández y López-Fanjul (1996) (izquierda, con estimas MD $\lambda = 0{,}016$, E(s) = 0,10) y de Mukai et al. 1972 (derecha, con estimas MD $\lambda = 0{,}011$, E(s) = 0,19). Las predicciones se obtuvieron mediante simulación utilizando las estimas MD (véase García-Dorado 1997 para consultar detalles acerca de la distribución de s).

mentos con *Drosophila* se ha estudiado la acumulación de mutaciones en copias de un mismo cromosoma II, que se transmiten en heterocigosis de generación en generación mediante un esquema adecuado de cruzamientos con una cepa marcadora (véase Mukai et al. 1972). En ambos casos, al cabo de un periodo de acumulación de mutaciones, las líneas mencionadas (que en adelante denominaremos líneas AM) son evaluadas para la eficacia biológica o para caracteres directamente relacionados con ésta, con objeto de estimar los cambios de la forma de la distribución de las medias de las líneas AM y los ritmos de aumento de la varianza genética de dichas medias (ΔV) y de declive de la media general (ΔM). Todo ello será atribuido a la mutación deletérea, de modo que los valores esperados de ΔM y ΔV son

$$E(\Delta M) = \lambda\, E(s),\ E(\Delta V) = \lambda\, E(s^2),$$

donde λ es el número medio de mutaciones deletéreas que ocurren por gameto y generación y E designa el valor esperado.

Un diseño adecuado de acumulación de mutaciones debe incluir el mantenimiento paralelo de una población control: una copia de la población original en la que no ocurran cambios genéticos importantes. La evaluación de esta población control, simultánea a la de las líneas AM, permitirá descontar de nuestra estima de ΔM la parte atribuible a alteraciones inadvertidas de las condiciones ambientales. Desgraciadamente, el mantenimiento de tal población control en condiciones que garanticen la ausencia de cambios genéticos, incluidos los atribuibles a la acumulación de mutaciones, es técnicamente complicado. Muchos experimentos de acumulación de mutaciones carecen de controles apropiados, proporcionando por tanto estimas del declive de la media que podrían no ser fiables.

Una vez que las líneas AM, y en su caso la población control, han sido evaluadas, pueden elaborarse modelos de mutación más o menos sofisticados que den cuenta de los cambios observados. Dichos modelos estarán definidos por la tasa de aparición de mutaciones con efectos deletéreos de diferente magnitud. El método más sencillo consiste en utilizar sólo las estimas de ΔM y ΔV y, suponiendo que todas las mutaciones deletéreas tienen el mismo coeficiente de selección (s), estimar dicho coeficiente y el número medio de mutaciones deletéreas que ocurren por gameto y generación (λ) como $\lambda = \Delta M^2 / \Delta V$, $s = \Delta V / \Delta M$. Este procedimiento es conocido como método de Bateman-Mukai (BM, véase Mukai y col. 1972). Si s varía de unas mutaciones a otras estaremos subestimando λ y sobrestimando el valor medio del coeficiente de selección E(s), de modo que las estimas BM deben ser interpretadas como cotas, esto es,

$$\lambda \geq \Delta M^2 / \Delta V\ ,\ E(s) \leq \Delta V / \Delta M\ .$$

Otros métodos más elaborados se basan en encontrar la tasa de mutación deletérea y la distribución de s que "explican mejor" los cambios observados en la distribu-

ción de las medias de las líneas AM para el carácter evaluado. El criterio para decidir qué es "explicar mejor" puede ser de máxima verosimilitud (MV: Keightley y Bataillon 2000) o de mínima distancia (MD: García-Dorado 1997), aunque sólo el último ha resultado eficaz cuando no se disponía de estimas fiables de ΔM debido a la carencia de un control adecuado. La Figura 1 ilustra la flexibilidad de este método, presentando la distribución de la viabilidad media de las líneas AM observada en dos experimentos con *Drosophila melanogaster* (arriba), y las distribuciones predichas obtenidas mediante simulación usando las correspondientes estimas MD de la tasa y distribución de efectos mutacionales (abajo, véase García-Dorado 1997 para más detalles).

Estimas de la tasa y efecto de la mutación deletérea

Los primeros datos acerca de la tasa de mutación deletérea proceden de los experimentos clásicos de acumulación de mutaciones llevados a cabo por Mukai y colaboradores durante los años 60. El declive en viabilidad por generación resultó muy alto ($\Delta M \approx 1\%$), y las estimas Bateman-Mukai sugerían una alta tasa de mutación deletérea con efectos tenues ($\lambda \approx 0{,}5$, $E(s) \approx 0{,}02$). Es decir, cada cigoto llevaría, como media, una nueva mutación tenue, difícilmente eliminable por selección en especies amenazadas, pero de efecto lo bastante grande como para que su acumulación progresiva minase sensiblemente la eficacia biológica de la población con el paso de las generaciones. Un resultado preocupante desde el punto de vista de la conservación.

El análisis de estos datos usando técnicas MD, así como los resultados obtenidos en experimentos más recientes, sugieren, no obstante, que aquellas estimas podrían estar sesgadas debido a que parte del declive en viabilidad observado podría no ser de origen mutacional (García-Dorado et al. 1998). Actualmente existe considerable polémica acerca de las causas del gran declive en viabilidad apreciado por Mukai. Una de las posibles sería una alta tasa de transposición, inducida por el sistema de mantenimiento de los cromosomas de acumulación de mutaciones en heterocigosis forzada (Keightley y Eyre-Walker 1999), aunque esta explicación requiere que tales transposiciones tuviesen efectos individuales tan pequeños que no afectasen ni a la forma ni a la varianza de la distribución de viabilidades de las líneas AM. Por otra parte, el declive observado podría no deberse a la acumulación de mutaciones, sino al uso de una población control inadecuada.

En los últimos años se han llevado a cabo nuevos experimentos de acumulación de mutaciones en *Drosophila* y otras especies. Los resultados han sido revisados por García-Dorado et al. (1999, 2002), quienes han encontrado una gran coherencia entre experimentos y especies cuando se utilizan métodos de análisis MD o MV. A la vista de estos datos, los valores de λ y $E(s)$ obtenidos por Mukai y colaboradores no parecen ser resultados generales, ni siquiera para *Drosophila*. Las conclusiones referentes a las dos especies más estudiadas, obtenidas promediando todos los experimentos disponibles hasta la fecha, se resumen en la Tabla 1.

Tabla 1
Promedios de estimas de parámetros mutacionales obtenidos por MD o MV en distintos experimentos.

Especie	Carácter	λ	$E(s)$	$\Delta M\%$
D. melanogaster	Viabilidad	0,015	0,17	0,24
D. melanogaster	Eficacia	0,030	0,26	0,80
C. elegans	Eficacia	0,004	0,33	0,13

Estimas MD para *Drosophila* (García-Dorado et al. 1999, utilizando una distribución Gamma para los efectos) y MV para *Caenorhabditis* (Keightley y Bataillon 2000, suponiendo efectos constantes).

La tasa de mutación deletérea para viabilidad en *D. melanogaster* resulta en todos los casos menor que la estima obtenida por Mukai por el método BM a partir del ΔM observado. Los correspondientes efectos mutacionales son, en promedio, bastante grandes, de modo que la tasa de mutación tenue es pequeña. Para la eficacia biológica, la tasa de mutación deletérea es aproximadamente el doble que para viabilidad, y los efectos son algo mayores. Este resultado era esperable, pues las mutaciones pueden afectar a la eficacia biológica sin afectar a la viabilidad (lo que producirá una mayor tasa de mutación para eficacia biológica), y es sabido que las mutaciones más deletéreas tienden a deteriorar simultáneamente distintos componentes de la eficacia biológica, teniendo por tanto mayores efectos deletéreos sobre ésta que sobre cada uno de sus componentes por separado (Fernández y López-Fanjul 1996).

En *Caenorhabditis elegans* la tasa de mutación para eficacia biológica es aún menor. La diferencia es, no obstante, fácil de justificar. Por una parte, aunque las tasas de mutación molecular por genoma y división de la línea germinal son equivalentes en los dos organismos, en *D. melanogaster* ocurren tres veces más divisiones por generación en la línea germinal que en *C. elegans*, de modo que se espera que la tasa de mutación por genoma y generación en la primera especie sea el triple que en la segunda. Por otra parte, las cepas de *C. elegans* utilizadas en estos experimentos no presentaban transposición, mientras que alrededor de la mitad de las mutaciones que ocurren en *D. melanogaster* podrían deberse a ese fenómeno (Drake y col. 1998). En definitiva, la relación esperada será λ (*melanogaster*) / λ (*elegans*) ≈ 6, que concuerda aceptablemente con la observada (0,030 / 0,004 = 7,5).

Un problema de los experimentos de acumulación de mutaciones es que pueden no tener suficiente sensibilidad para detectar las que tienen un efecto deletéreo demasiado pequeño. Digamos que, si la reducción total de la eficacia biológica después de t generaciones de acumulación es menor del 5%, ésta será realmente difícil de estimar. Así pues, incluso después de 100 generaciones, la tasa de mutación para deletéreos que causen un $\Delta M < 5\times10^{-4}$ por generación será difícilmente evaluable.

Este problema puede paliarse utilizando datos moleculares. Estos indican que en *D. melanogaster* la tasa de aparición de mutaciones por genoma haploide y generación que causan un cambio de aminoácido en una secuencia proteica es alrededor de 0,05 (Keightley y Eyre-Walker 1999), lo que no deja lugar para altas tasas de mutación deletérea. No obstante, parte de la mutación deletérea se deberá a otros cambios genéticos como las inserciones. Los datos de evolución molecular disponibles para *C. elegans* indican que ocurren aproximadamente 0,03 mutaciones de cambio de base "sentenciadas" por genoma haploide y generación, aunque el coeficiente de selección en contra de tales mutaciones podría ser extremadamente pequeño. De hecho, un estudio reciente utilizando mutación inducida muestra que los experimentos de laboratorio con *C. elegans* detectan únicamente mutaciones con $s > 7 \times 10^{-4}$ (Davies et al. 1999), que representan tan sólo el 4% de las mutaciones sentenciadas. Según este resultado, la tasa de mutación espontánea con $s > 7 \times 10^{-4}$ sería aproximadamente $0{,}03 \times 0{,}04 = 0{,}0012$. Aunque este valor puede estar considerablemente sesgado a la baja (García-Dorado et al. 2002), es del mismo orden que el obtenido directamente en los experimentos de acumulación de mutaciones (alrededor de 0,005), en los que el efecto medio es elevado (0,22).

Grado de expresión de los efectos mutacionales deletéreos en heterocigosis

Hasta aquí hemos considerado sólo los efectos deletéreos de mutaciones en homocigosis. Es de estos efectos de los que depende fundamentalmente la probabilidad de fijación final, y el consiguiente deterioro de la eficacia biológica de la población. Sin embargo, cada nueva mutación se presenta durante un tiempo sólo en heterocigosis, de manera que sus cambios en frecuencia a corto y medio plazo dependen críticamente de la fracción de su efecto que se expresa en los heterocigotos, es decir, del grado de dominancia *h* (las eficacias biológicas de los genotipos ++, +*m* y *mm* son, respectivamente, 1, 1–*hs* y 1–*s*). El estudio de los valores de *h* para la mutación deletérea es básico para entender la naturaleza de la variabilidad genética de la eficacia biológica en las poblaciones naturales, o la tasa a la que dicha eficacia biológica se reduce al aumentar la consanguinidad de los individuos (depresión consanguínea). Si el estudio de los efectos deletéreos en homocigosis es complicado, es evidente que el de su grado de expresión en heterocigosis lo será aún más. García-Dorado y Caballero (2000) proporcionan una exposición de estas dificultades y una revisión de las estimas disponibles, que se limitan a *Drosophila*, cuyas conclusiones se resumen a continuación.

En algunos experimentos de acumulación de mutaciones, la eficacia biológica media de las líneas AM (o el componente de ésta que se esté estudiando) ha sido evaluada en homocigosis y en heterocigosis. En estos casos la media de *h* puede inferirse a partir del cociente entre la reducción en viabilidad media estimada en heterocigosis y en homocigosis. Sin embargo, si estas reducciones no son únicamente debidas a mutación (lo cual puede ocurrir como consecuencia del uso de un control inadecuado), la correspondiente estima del *h* medio puede sobrestimar el auténtico valor. Por otra parte, se puede estimar también el grado de dominancia medio a partir de la regresión de la viabilidad de las líneas AM evaluada en heterocigosis sobre la viabilidad evaluada en homocigosis. Esta estima es preferible en muchos casos, pues no está afectada por la existencia de reducciones en viabilidad de origen no mutacional. No obstante, ambas estimas son delicadas de interpretar porque, en realidad, la estima del cociente (obtenida por comparación de descensos de la viabilidad) proporciona la media del *h* ponderado por *s*, y la estima de regresión da la media del *h* ponderado por s^2. Por tanto, como a las mutaciones con mayor *s* suelen corresponder valores menores de *h* (es decir, las más deletéreas son más recesivas), ambos métodos subestiman la media no ponderada del grado de dominancia.

Los primeros resultados fueron obtenidos por Mukai y Yamazaki (1968) en su clásico experimento de acumulación de mutaciones y sugerían un grado de dominancia medio de alrededor de 0,4, pero las estimas fueron contradictorias en varios aspectos, obteniéndose incluso valores negativos. Un estudio posterior comparó el declive de la viabilidad evaluada en homocigosis y heterocigosis en un conjunto de líneas AM (Ohnishi 1977), obteniéndose de nuevo un valor aproximado de 0,4, cifra que fue aceptada como válida. Este grado tan elevado de expresión de los efectos deletéreos en heterocigosis era coherente con las estimas disponibles hasta entonces de la tasa y efectos de mutación deletérea, pues se requieren muchas mutaciones deletéreas tenues con $h \approx 0{,}4$ para explicar las altas tasas de depresión consanguínea observadas en las poblaciones naturales.

Sin embargo, el reanálisis de los datos de Ohnishi por el método de la regresión da valores mucho menores, que sugieren un $E(h) \approx 0{,}2$. La discrepancia podría deberse a cierta reducción no mutacional de la viabilidad de las líneas AM que afectase a las evaluaciones en homo y heterocigosis. Debe notarse que el significado de $E(h)$ depende de la forma de la distribución de *s*: el valor $E(h) \approx 0{,}2$ se asocia a una distribución estimada de los valores de *s* en que la mayoría de las mutaciones tienen efecto deletéreo moderado (digamos $0{,}05 < s \leq 0{,}2$) y hay pocas mutaciones deletéreas tenues (digamos $0{,}005 < s \leq 0{,}05$), en concordancia con las estimas de parámetros mutacionales presentados en la Tabla 1. Por ello representa básicamente el grado de dominancia esperado de las mutaciones con efecto deletéreo moderado, mientras que las mutaciones severas ($s > 0{,}2$) y tenues tendrán grados de dominancia menores y mayores que 0,2, respectivamente. Este nuevo valor de $E(h)$ permite explicar tasas importantes de depresión consanguínea en poblaciones en que la mutación deletérea tenue no es especialmente común y la mutación deletérea moderada ocurre con tasa relativamente pequeña ($\lambda < 0{,}05$).

Propiedades mutacionales de los caracteres cuantitativos

Parámetros mutacionales

El diseño experimental de acumulación de mutaciones al que nos hemos referido anteriormente también puede utilizarse para estimar los parámetros que definen las propiedades de las mutaciones con efecto sobre cualquier carácter cuantitativo. Las consecuencias inmediatas del proceso de acumulación de mutaciones pueden describirse en función de la varianza mutacional σ_m^2, definida para cada carácter como la varianza generada por mutación en la población por generación. En el equilibrio mutación-deriva, que se alcanza en unas $6N_e$ generaciones, la varianza promedio de las líneas AM es $2N_e\sigma_m^2$ y la divergencia entre sus medias aumenta a razón de $2\sigma_m^2$ por generación, aproximadamente (Lynch y Hill 1986). Por otra parte, partiendo también de una población base genéticamente homogénea, pueden derivarse líneas seleccionadas artificialmente para un mismo carácter durante *t* generaciones, con censo N_e e intensidad de selección *i*. En estas condiciones, la respuesta a la selección sólo puede atribuirse a la aparición de nuevas mutaciones y, si su efecto sobre el carácter no es pequeño, la respuesta a la selección acumulada R_c, una vez alcanzado el equilibrio, viene dada por $R_c = 2N_e ti\sigma_m^2/\sigma_E$, siendo σ_E^2 la varianza ambiental del atributo seleccionado (Hill 1982). Esta expresión pone de manifiesto que la respuesta a la selección debida a mutaciones depende de la magnitud del censo efectivo, aspecto que ha sido comprobado experimentalmente (Caballero et al. 1991, López y López-Fanjul 1993a).

Cualquiera de las predicciones reseñadas permite estimar experimentalmente σ_m^2 y, con objeto de permitir comparaciones entre distintos caracteres y medios, el valor obtenido se expresa como fracción de la varianza ambiental σ_E^2 (heredabilidad mutacional: $h_m^2 = \sigma_m^2/\sigma_E^2$) o de la media *M* (coeficiente de variación mutacional: $CV_m = \sigma_m/M$). Las estimas publicadas han sido analizadas por Houle et al. (1996). Si nos ceñimos a los datos de *D. melanogaster* que son, con mucho, los más abundantes, los valores de CV_m de los caracteres morfológicos (número de quetas, longitud del ala, etc.; promedio: 0,004, rango: 0,001-0,012) son un orden de magnitud menores que los de los componentes de la eficacia biológica (fecundidad, viabilidad, etc.; promedio: 0,021, rango: 0,009-0,045). Esta discrepancia pudiera deberse a la propia naturaleza de los atributos considerados y, también, a que la depresión consanguínea de la media de los rasgos próximos a la eficacia biológica es mayor que la experimentada por los morfológicos y, por tanto, el cociente σ_m/M correspondiente a los primeros será también mayor. La diferencia entre los dos tipos de caracteres se difumina cuando se comparan los respectivos valores de la heredabilidad mutacional (h_m^2 promedio: 5×10^{-3}, rango: 10^{-4}-10^{-2}).

Hasta aquí hemos concentrado la información mutacional sobre los caracteres cuantitativos en un solo parámetro σ_m^2, pero éste es, a su vez, función de la tasa de mutación λ y el efecto cuadrático medio en homocigosis de las mutaciones E(a^2), esto es, $\sigma_m^2 = \lambda\, E(a^2)/2$. Los procedimientos MD mencionados previamente también pueden emplearse para extraer, de la distribución de medias de líneas AM, estimas de λ y de los estadísticos que describen la forma de la distribución de los efectos de las mutaciones sobre los caracteres cuantitativos. En particular se puede estimar el efecto medio E(*a*) (en unidades σ_E), la proporción de mutaciones con efecto superior en valor absoluto a un determinado valor (P_a), o la de mutaciones con efecto positivo (P^+). Estos datos también permiten calcular el cambio por generación de la media de un carácter cuantitativo debido a mutación, que viene dado por $\Delta M = \lambda\, E(a)$. En la Tabla 2 (García-Dorado et al. 1999) se muestran las estimas pertinentes a tres rasgos morfológicos en *D. melanogaster* (número de quetas abdominales y esternopleurales y longitud del ala), junto con las de viabilidad y eficacia biológica. Se aprecia que la semejanza entre los valores de un mismo parámetro correspondientes a distintos atributos es muy estrecha, exceptuando las quetas esternopleurales, de manera que los datos pueden resumirse como sigue:

(1) Las tasas de mutación de todos los caracteres fueron pequeñas.
(2) El efecto promedio en homocigosis de las mutaciones resultó ser siempre negativo y, en general, moderado.
(3) La distribución de efectos siempre mostró asimetría negativa, comúnmente muy acusada, hasta el punto de que la proporción de mutaciones con efecto positivo P^+ fue, a efectos prácticos, nula en el caso de la eficacia biológica y menor del 10% en el de los restantes caracteres.
(4) Para los caracteres morfológicos, aproximadamente el 40% σ_m^2 debe atribuirse a mutaciones con efecto (en valor absoluto) menor que $\sigma_E/2$, mientras que el 99% de σ_m^2 para viabilidad o eficacia biológica se debe a mutaciones con efectos deletéreos importantes, mayores que E(*s*) / 2.

Tabla 2
***Parámetros mutacionales MD de distintos caracteres en* Drosophila melanogaster**

Carácter	λ	E(*a*)	h_m^2 (×10³) o CV_m^2	P^+	P_a
Quetas esternopleurales	0,04	-0,01	0,61	0,40	0,72
Quetas abdominales	0,01	-0,24	0,49	0,09	0,61
Longitud del ala	0,01	-0,31	0,85	0,07	0,57
Viabilidad	0,01	-0,17	0,36	0,05	0,99
Eficacia biológica	0,03	-0,26	1,65	0,00	0,99

(referencias en García-Dorado et al. 1999): tasa de mutación λ, efecto medio E(*a*) (en unidades σ_E para caracteres morfológicos, o en relación a la media para eficacia biológica y viabilidad), heredabilidad (caracteres morfológicos) o coeficiente de variación CV_m mutacionales (componentes de eficacia biológica), proporción de mutaciones con efecto positivo P^+, y proporción (P_a) de σ_m^2 debida a mutaciones con efecto (en valor absoluto) mayor que $\sigma_E/2$ (caracteres morfológicos) o E(*s*) / 2 (componentes de eficacia biológica).

(5) La distribución de los efectos de las mutaciones sobre las quetas esternopleurales difiere de la de los restantes caracteres en ser leptocúrtica y prácticamente simétrica, desconociéndose por el momento la causa de esta discrepancia.

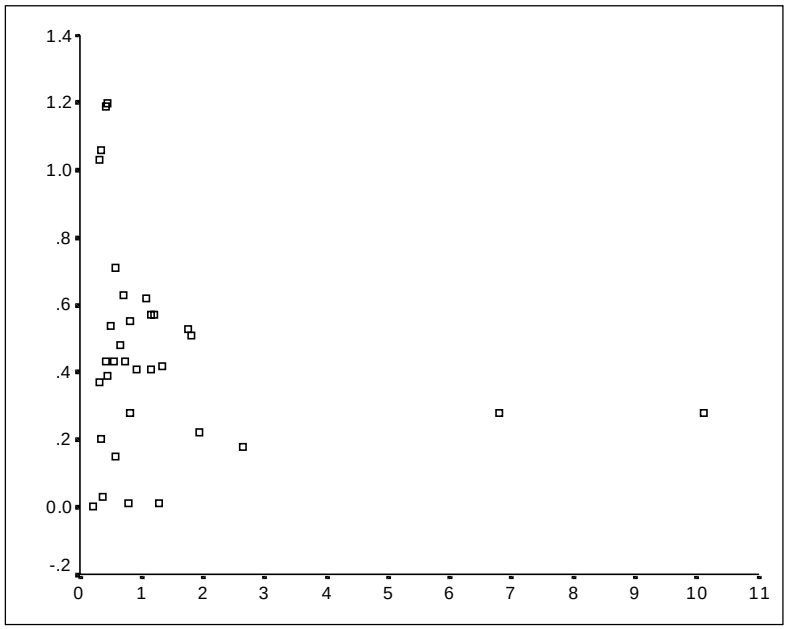


Figura 2. Grado de dominancia (*h*) de mutaciones que afectan al número de quetas abdominales en *D. melanogaster* representado en ordenadas frente a su efecto en homocigosis (*a*) en unidades σ_E (veánse las fuentes en el texto).

Propiedades individuales de las mutaciones

La información pertinente procede de los dos diseños experimentales mencionados en el apartado anterior: líneas en las que se acumulan aleatoriamente mutaciones con efecto sobre cualquier carácter o bien líneas seleccionadas artificialmente para un solo carácter, extraídas en ambos casos de una población base genéticamente homogénea. Al cabo de un cierto tiempo, la estabilidad de la media de un determinado atributo en una línea concreta se interrumpe, experimentando un cambio direccional hasta alcanzar un nuevo nivel. Cada uno de estos cambios de media puede atribuirse al aumento de la frecuencia de una mutación hasta llegar a su máximo valor posible. Una vez que la media se estabiliza de nuevo, pueden estudiarse las propiedades de la mutación responsable, esto es, sus efectos en homocigosis y heterocigosis sobre los rasgos de interés y, además, los efectos pleyotrópicos sobre eficacia biológica. En la práctica, el poder resolutivo de la técnica sólo ha permitido la identificación de mutaciones con efectos moderados o grandes ($E(a) > 0{,}2\sigma_E$). Aunque contamos con datos referentes a varios caracteres morfológicos (Santiago et al. 1992, López y López-Fanjul 1993a, 1993b, Merchante et al. 1995) las conclusiones son muy semejantes en todos ellos y, por tanto, nos referiremos exclusivamente a las 44 mutaciones identificadas con efecto sobre el número de quetas abdominales (Figura 2), caso que puede resumirse como sigue:

(1) Ambos procedimientos experimentales permitieron la identificación de un grupo de mutaciones cuasineutras (el 73% de las mutaciones no letales o el 55% del total), con efectos moderados ($0{,}4\sigma_E - 1\sigma_E$) y acción génica predominantemente aditiva sobre el carácter.
(2) Unas pocas mutaciones resultaron ser deletéreas y, con respecto al atributo considerado, sus efectos fueron grandes ($>2\sigma_E$) y su acción génica total o parcialmente recesiva. Este dato concuerda con la recesividad que generalmente muestran las mutaciones que se acostumbra a denominar "mayores".
(3) Alrededor de la mitad de las mutaciones detectadas en líneas seleccionadas artificialmente eran letales con efectos en heterocigosis de magnitud variable sobre el rasgo estudiado ($1\sigma_E - 4\sigma_E$). La aparición de este tipo de mutaciones letales es un fenómeno común en líneas seleccionadas artificialmente a partir de poblaciones naturales de *Drosophila.*

Interacción "genotipo × medio" mutacional

Las descripciones precedentes se refieren a las propiedades de las mutaciones en las condiciones normales (favorables) del cultivo en laboratorio. Sin embargo, tiene interés establecer el grado en que dichas descripciones son extrapolables a otras situaciones diferentes, en particular a aquéllas que suponen un desafío ambiental importante. Las posibilidades son múltiples y sólo pueden investigarse experimentalmente. En lo que se refiere a la eficacia biológica o sus componentes, nos movemos, en líneas generales, entre dos supuestos extremos. Por una parte, cabe pensar que los efectos de las mutaciones se hacen más deletéreos a medida que éstas se expresan en un medio más hostil, hasta el punto de que mutaciones neutras en un medio benigno pudieran ser deletéreas en otro adverso. Ello implicaría la existencia de covarianzas mutacionales positivas entre los efectos de las mutaciones en el medio normal y en otros crecientemente desventajosos, en los cuales la heredabilidad mutacional sería progresivamente mayor. En estas condiciones, la selección natural sería muy ineficaz para eliminar la mutación deletérea en poblaciones mantenidas en medio benigno. Por otra parte, puede considerarse que los efectos mutacionales sean, en buena medida, dependientes del medio en que se expresen (cualquiera que sea la calidad de éste), de manera que los cambios en magnitud de la heredabilidad mutacional serán impredecibles, y las covarianzas mutacionales pequeñas (en valor absoluto). Es evidente que en este último caso la eficiencia de la selección natural en contra de mutaciones deletéreas se limitaría a las mutaciones específicamente perjudiciales en el medio de mantenimiento, si este es uniforme en el tiempo y en el espacio.

Los datos disponibles se refieren, una vez más, a componentes de eficacia biológica en *D. melanogaster*: productividad (Fry et al. 1998), fecundidad y viabilidad (Fernández y López-Fanjul 1997), evaluadas en el medio normal de laboratorio y en otros (3-4) en los que la productividad se redujo entre el 25 y el 80%. Aunque en ningún caso se apreció un aumento de heredabilidad mutacional con la disminución de la calidad del medio, el comportamiento de las covarianzas mutacionales (cov_m) difiere de un experimento a otro. En este sentido, las cov_m entre los efectos de las mutaciones en distintos medios fueron altas y positivas en el caso de productividad (≅0,75), indicativas de mutaciones incondicionalmente deletéreas. Por el contrario, las correspondientes cov_m entre fecundidades o viabilidades evaluadas en medios diferentes resultaron ser bajas (≅0,3), apuntando a un elevado grado de especificidad ambiental de las mutaciones implicadas. La discrepancia puede deberse a que el tipo de mutaciones acumuladas siguiendo distintos diseños experimentales es en parte diferente. Así, el último resultado corresponde a mutaciones con efectos deletéreos moderados, que son las principales determinantes del lastre mutacional, mientras que el primero se refiere en buena medida a mutaciones con efecto grande que alteran funciones vitales básicas y, por tanto, es de esperar que sus efectos perjudiciales sean mayores en medios más hostiles.

En lo que respecta a los efectos de las mutaciones sobre caracteres morfológicos evaluados a distintas temperaturas (Wayne y Mackay 1998; Mackay y Lyman 1998) o en diferentes momentos (García-Dorado y Marín 1998), la interacción genotipo × medio fue, en general, baja (cov_m altas) aunque, como ocurrió con los componentes de eficacia biológica, no se apreció un incremento de la magnitud de la heredabilidad mutacional de un mismo atributo cuando éste se evaluaba a temperaturas ascendentes. Así pues, los efectos mutacionales sobre caracteres morfológicos no parecen mostrar considerable especificidad ambiental.

Los resultados discutidos hasta aquí tienen importantes repercusiones sobre la naturaleza de la variabilidad genética y la evolución adaptativa de los caracteres morfológicos. Así, el hecho de que el cambio mutacional de la media sea siempre negativo sugiere que, en poblaciones naturales, debe existir selección estabilizadora directa (no pleyotrópica) sobre aquellos caracteres morfológicos cuya media presenta cierta constancia espacio-temporal. Dicha acción estabilizadora directa ha sido puesta de manifiesto por García-Dorado y González (1996) con respecto al número de quetas abdominales. No obstante, su intensidad fue reducida, de tal modo que induciría efectos deletéreos diminutos ($0 < s \leq 0{,}005$) sobre mutaciones cuyo efecto sobre el carácter fuese $a < \sigma_E/2$, las cuales explican alrededor del 40% de σ_m^2. Por tanto, en poblaciones naturales, es de esperar que la varianza genética de estos caracteres morfológicos se deba, en su mayor parte, a este tipo de mutaciones, que podrán segregar a frecuencias intermedias siempre y cuando no presenten efectos pleyotrópicos colaterales sobre la eficacia biológica. Esta variabilidad genética permitiría a la población responder a un desplazamiento del valor óptimo del carácter, inducido por un cambio ambiental, mediante un cambio adaptativo de la media.

Mutación y conservación

Efectos de la mutación sobre el riesgo de extinción

En los últimos años se ha despertado un interés creciente por cuantificar el posible impacto de las mutaciones deletéreas sobre el riesgo de extinción de especies, particularmente el de aquéllas que se mantienen con censos poblacionales reducidos en la naturaleza o en cautividad. Diversos autores han considerado la definición de un censo efectivo crítico, por debajo del cual la viabilidad de la especie está comprometida. Los argumentos utilizados están en discusión y han sido resumidos por Lynch y Lande (1998).

Una de las ideas de partida consistía en suponer que las posibilidades de supervivencia de una población dependen, a largo plazo, del mantenimiento de una variabilidad genética que le permita adaptarse a posibles cambios ambientales (desde cambios climáticos hasta la aparición de nuevas plagas, etc.). Desde esta perspectiva se supone que el censo efectivo mínimo preciso para que una población pueda persistir en el tiempo, es el que explicaría la cantidad de varianza genética atribuible a los distintos caracteres cuantitativos que se observa en poblaciones naturales. Se puede realizar un cálculo aproximado mediante un modelo deriva-mutación, es decir, considerando el equilibrio entre la generación de variación neutra por mutación y su eliminación por deriva. Recuérdese que, en dicho equilibrio, la varianza genética puede aproximarse por $\sigma_A^2 = 2N_e\sigma_m^2$, donde σ_m^2 toma típicamente valores en torno a $10^{-3}\sigma_E^2$ (Tabla 2). Tomando como referencia una heredabilidad típica para caracteres cuantitativos del orden de 0,5, esto es,

$$\sigma_A^2 = 2N_e\sigma_E^2 \times 10^{-3} = \sigma_E^2,$$

el censo efectivo crítico debe ser del orden de 500. Este razonamiento, sin embargo, es muy limitado, ya que la cantidad de varianza genética observada para cada carácter en poblaciones naturales es muy variable, y dependerá en gran medida de la acción de la selección, la distribución de frecuencias, efectos y grado de dominancia de los genes, y de las circunstancias demográficas particulares de cada población. Además, si aceptásemos las altas tasas de mutación deletérea tenue originalmente estimadas por Mukai y colaboradores, sólo una pequeña fracción (digamos una décima parte) de la variación genética generada por mutación para cada carácter cuantitativo sería neutra. En tales circunstancias, el mismo argumento anterior indicaría que el censo efectivo crítico podría ser del orden de 5000 individuos. Por el contrario, aceptando las estimas más recientes resumidas en la Tabla 1, la mayoría de la σ_m^2 de los caracteres morfológicos podría deberse a mutaciones neutras, o con efectos deletéreos diminutos, con lo que los censos efectivos requeridos serían de nuevo del orden de 500. En todo caso, conviene recordar, que

estas consideraciones tienen un valor probabilístico, y que existen poblaciones con escasa variabilidad genética que parecen mostrar niveles adecuados de adaptación al medio. Tal es, por ejemplo, el caso de los guepardos, en que son precisamente las poblaciones más numerosas y menos amenazadas las que parecen poseer menor variabilidad genética a nivel molecular (Hedrick et al. 1996).

Otro planteamiento más directo se basa en el estudio analítico y mediante simulaciones en ordenador del impacto de las mutaciones deletéreas sobre el riesgo de extinción de las poblaciones (Lande 1994, Lynch et al. 1995 y Schultz y Lynch 1997). Para ello se han considerado diversos censos poblacionales, capacidades reproductivas de las especies y procesos demográficos estocásticos. En resumen, la selección natural elimina las mutaciones con efectos deletéreos grandes, pero las mutaciones con efectos más pequeños pueden llegar a fijarse en la población. Este proceso de fijación conlleva una reducción progresiva de la eficacia biológica. Cuando ésta se ha reducido tanto que el censo de la población empieza a declinar se inicia el fenómeno de "degradación mutacional" (denominado "mutational meltdown" en inglés), produciéndose un efecto interactivo de potenciación mutua entre deriva y mutación. Como se expuso en la introducción, cuanto menor es el censo de la población mayor número de mutaciones perjudiciales escaparán a la acción de la selección y se podrán fijar por deriva. Esta fijación de mutaciones producirá una creciente reducción del censo de la población que acumulará, a su vez, un mayor número de mutaciones. De esta forma, la población llegará rápidamente a la extinción. La conclusión global de estos trabajos es que se requieren poblaciones con un censo efectivo mínimo de 1000 individuos para garantizar que la población persistirá durante largos periodos de tiempo. Teniendo en cuenta que el censo efectivo de una población puede ser del orden de sólo una décima parte del censo de reproductores (Frankham, 1995) y que, además, existen otros factores de riesgo (cambios demográficos, ambientales, etc.), la recomendación práctica es que las poblaciones de especies en peligro de extinción deberían mantenerse con censos muy superiores a los que se consideran adecuados en la actualidad.

Los resultados mencionados con respecto a este último planteamiento se refieren exclusivamente a modelos mutacionales que implican un número elevado de mutaciones (del orden de una mutación deletérea por genoma diploide y generación), con efectos deletéreos tenues en homocigosis (digamos $0{,}005 < s \leq 0{,}05$). Es decir, los resultados se refieren a los parámetros deducidos de los resultados experimentales de Mukai en *Drosophila melanogaster* (véase la primera sección de este capítulo). Este es, precisamente, el escenario más pesimista en el contexto de poblaciones con censos reducidos. La razón es que, como se recordará, las mutaciones con efecto cercano o inferior a $1/2N_e$ pueden ser las más perjudiciales ya que se comportan como cuasineutras, es decir, van a escapar fácilmente de la eliminación por selección y pueden llegar a fijarse por deriva genética. En poblaciones naturales con censos del orden de 100 a 1000 reproductores (que pueden corresponder a censos efectivos entre 10 y 100), las mutaciones con efectos deletéreos tenues serán precisamente aquéllas que tienen un efecto lo suficientemente pequeño para comportarse como cuasineutras, pero lo suficientemente grande como para reducir sustancialmente la eficacia biológica poblacional.

Aunque se han podido documentar en el laboratorio casos de extinción por degradación mutacional de cepas de levaduras que poseían tasas de mutación anormalmente altas (Zeyl et al. 2001), resulta extremadamente difícil evaluar el fenómeno en la naturaleza. En la práctica, cuando una especie está en peligro de extinción y muestra una eficacia biológica media reducida, resulta muy difícil discernir la medida en que esto obedece a un deterioro genético y evaluar hasta que punto se debe a la acumulación de mutaciones, la depresión consanguínea o la pérdida de variabilidad genética. Además, como hemos discutido previamente, las evidencias experimentales más recientes sugieren que la mayoría de las mutaciones tienen, en el peor de los casos, efectos deletéreos diminutos. La frecuencia de aparición de mutaciones deletéreas tenues ($< s \leq 0{,}05$), que comprometerían a medio plazo la supervivencia de especies amenazadas, parece ser mucho menor que la estimada por Mukai en *Drosophila melanogaster* (Tabla 1). Según estos datos, las mutaciones deletéreas de efectos moderados o severos ($s > 0{,}05$) ocurren con una tasa baja aunque apreciable. Sin embargo, estas serán fácilmente eliminadas por la selección natural en poblaciones de censo efectivo entre 10 y 100, de modo que, una vez que una población amenazada recuperase un censo efectivo alto, no quedarían secuelas importantes debidas a la acumulación de mutaciones. Cuando una especie presenta durante un periodo de tiempo prolongado un censo efectivo tan bajo como para que tales mutaciones puedan acumularse, su situación en poblaciones naturales es ya demasiado desesperada, debido a causas ecológicas, ambientales o estocásticas, como para considerar que la acumulación de mutación deletérea sea un factor crítico de riesgo.

La mutación en los programas de conservación

Aunque la mutación se considera como un factor de riesgo en la preservación de las poblaciones, su efecto ha sido generalmente ignorado en la propuesta y análisis de estrategias específicas de conservación en condiciones de cautividad y, como veremos a continuación, esta omisión puede ser importante.

Los objetivos principales de los programas de conservación son: (1) evitar la consanguinidad, ya que un aumento de ésta disminuye la eficacia biológica de la especie; (2) mantener la mayor variación genética posible, para salvaguardar así la capacidad de adaptación de la población ante los nuevos retos ambientales; y (3) proteger a la población de una adaptación a la cautividad que perjudique el éxito de una posible reintroducción al estado silvestre (Loebel et al. 1992, Borlase et al. 1993). Puesto que los recursos genéticos se mantienen generalmente con censos de población reducidos, tanto en el caso de los

animales en cautividad como en el de los bancos de germoplasma vegetal (almacenes de semillas que sirven de reserva de diversidad biológica), la deriva genética es la fuente principal de pérdida de variación genética. Se han propuesto varios procedimientos prácticos para mantener la máxima diversidad genética en programas de conservación (véase la revisión de Caballero y Toro 2000). Uno de los métodos usados más comúnmente es el de igualar las contribuciones parentales. Es decir, cada uno de los individuos de la población debe contribuir exactamente con el mismo número de hijos a la generación siguiente (Gowe et al. 1959, Wang 1997). Si los apareamientos son aleatorios, este régimen produce tasas de consanguinidad y deriva genética que son aproximadamente la mitad de las que se producirían si cada padre contribuyese con un número aleatorio de hijos (véase, por ejemplo, Caballero 1994). En consecuencia disminuyen tanto la probabilidad de pérdida aleatoria de alelos como la depresión consanguínea de los caracteres reproductivos.

Sin embargo, la uniformidad de las contribuciones parentales tiene también el efecto de reducir la intensidad de la selección natural, pues el número de hijos aportados se hace independiente de la fecundidad del reproductor, excepto en lo que se refiere a esterilidad completa de los individuos. Así pues, el método hace más probable que se acumulen mutaciones deletéreas en el genoma, particularmente en poblaciones de censo reducido. Se podría decir, por tanto, que los métodos tradicionalmente indicados para la conservación de especies en cautividad maximizan la acumulación de tales mutaciones, y no es evidente que el beneficio de preservar la variabilidad genética y reducir la depresión consanguínea compense este efecto negativo.

Schoen et al. (1998) llevaron a cabo estudios teóricos comparando la pérdida de eficacia biológica que ocurre con igual o desigual contribución de descendencia. Su conclusión fue, en términos generales, que la igualdad de las contribuciones conduce a una mayor acumulación de mutaciones y, por tanto, a niveles inferiores de eficacia biológica. Este resultado tiene una gran importancia práctica, puesto que el método de uniformizar las contribuciones es el más ampliamente recomendado y empleado en la conservación de recursos genéticos. Sin embargo, el alcance de dichos estudios es muy limitado, puesto que se basan en modelos simplistas que suponen efectos mutacionales y de dominancia constantes, capacidad reproductiva ilimitada, selección que actúa exclusivamente sobre la fecundidad y ausencia total de selección intrafamiliar. Fernández y Caballero (2001) han llevado a cabo estudios mediante simulación que indican que la modificación de estos supuestos puede afectar en gran medida las conclusiones obtenidas. En particular, cuando los modelos consideran mutaciones con efecto sobre la viabilidad, la selección intrafamiliar (supervivencia diferencial entre los descendientes de una misma pareja) es suficiente para eliminar una gran parte de las mutaciones, y la reducción de la eficacia biológica media en las líneas sometidas a uniformidad de las contribuciones no es mucho mayor que la que ocurre en líneas con contribución aleatoria. El efecto de una capacidad reproductiva limitada (un número reducido de descendientes por individuo) es el de acortar en mayor grado las diferencias entre métodos, puesto que el procedimiento de uniformización de las contribuciones fracasa en múltiples ocasiones, acercándose al método de contribuciones aleatorias.

Por otra parte, los resultados de Schoen et al. (1998) consideran tasas elevadas de mutación con efectos deletéreos tenues. Sin embargo, con las tasas y efectos mutacionales deletéreos resumidos en la Tabla 1, el declive mutacional en ausencia de selección es tan pequeño que la reducción en la intensidad de selección producida al igualar las contribuciones de descendientes tendría escasas repercusiones sobre la eficacia biológica poblacional. En resumen, la uniformidad de las contribuciones sigue siendo un método recomendable para controlar el aumento de la consanguinidad y la pérdida de variabilidad genética.

Se poseen pocos datos experimentales que den luz sobre las consecuencias de la mutación deletérea en poblaciones conservadas. Shabalina et al. (1997) observaron caídas sustanciales de eficacia biológica en una población con censo elevado (N = 200) mantenida con uniformidad de las contribuciones durante 30 generaciones. Sin embargo, existen razones para pensar que esta caída no se debió exclusivamente a las mutaciones ocurridas durante esas generaciones (Keightley et al. 1998). Como la población de partida tenía la variabilidad genética habitual en poblaciones naturales, existe la posibilidad de que parte de la caída en eficacia biológica se debiera a depresión consanguínea atribuible a genes deletéreos ya presentes en el inicio del experiménto y de que la población sufriera una adaptación a las condiciones benignas de mantenimiento que fuera desfavorable en los ambientes extremos en los que se evaluó la reducción de la eficacia biológica. En un experimento similar al descrito, llevado a cabo por Gilligan et al. (1997), se observó también una caída importante en eficacia biológica, aunque ésta no fue mayor en las poblaciones de censo reducido que en otras de mayor censo. Si las reducciones en eficacia biológica se deben a la acumulación de mutaciónes nuevas, es de esperar que dichas reducciones sean mayores en poblaciones más pequeñas, donde la deriva es mayor. Así pues, estos resultados se interpretaron en términos de adaptación a la cautividad.

En ninguno de los experimentos anteriores se contaba con líneas control sin uniformidad de las contribuciones de descendencia de las parejas, por lo que no se pudo comprobar si la acumulación de mutaciones sería mayor en un caso u otro. Sin embargo, Loebel et al. (1992) y Borlase et al. (1993) han realizado experimentos similares con censos mucho más reducidos y durante un número mucho menor de generaciones, comparando la evolución de la eficacia biológica entre líneas mantenidas con los dos procedimientos. Los resultados de estas investigaciones indican que no hay una reducción adicional de la eficacia biológica cuando se usa el método de uniformidad de las contribuciones. Sin embargo, al igual que los anteriores, estos trabajos utilizaron poblaciones naturales con varia-

ción genética inicial, por lo que no se puede comprobar la acumulación de mutaciones de forma directa.

En resumen, el impacto de la mutación sobre el riesgo de extinción de las poblaciones depende fundamentalmente del modelo mutacional asumido. Si los parámetros obtenidos por Mukai en sus experimentos con *Drosophila* fueran correctos, el riesgo de "degradación mutacional" sería elevado en poblaciones pequeñas, pero utilizando datos más recientes, la acumulación de mutaciones no parece un factor crítico de riesgo. Aceptando esta última descripción de los parámetros mutacionales, los programas de conservación deberían centrar sus esfuerzos en evitar la consanguinidad rápida y la adaptación a la cautividad, y en preservar la variabilidad genética de los caracteres morfológicos. Aunque consideraciones ecológicas o estocásticas hacen recomendable el mantenimiento de censos grandes, cuando sólo se dispone de censos reducidos el método de igualar la contribución de descendientes puede resultar de gran utilidad desde el punto de vista genético.

Bibliografía

BORLASE, S. C., LOEBEL, D. A., FRANKHAM, R., NURTHEN, R. K., BRISCOE, D. A. y DAGGARD, G. E. 1993. Modeling problems in conservation genetics using captive *Drosophila* populations: Consequences of equalization of family sizes. Cons. Biology 7: 122-131.

CABALLERO, A. 1994. Developments in the prediction of effective population size. Heredity 73: 657-679.

CABALLERO, A. y TORO, M.A. 2000. Interrelations between effective population size and other pedigree tools for the management of conserved populations. Genet. Res. 75: 331-343.

CABALLERO, A., TORO, M.A. y LÓPEZ-FANJUL, C. 1991. The response to artificial selection from new mutations in *Drosophila melanogaster*. Genetics 127: 89-102.

DAVIES, E.K., PETERS, A.D. y KEIGHTLEY, P.D. 1999. High frequency of cryptic deleterious mutations in *Caenorhabditis elegans*. Science 285: 1748-1751.

DENG, H.W. 1998.Characterization of deleterious mutations in outcrossing populations. Genetics 150: 945-956.

DRAKE, J.W., CHARLESWORTH, B., CHARLESWORTH, D. y CROW, J.F. 1998. Rates of spontaneous mutation. Genetics 148: 1667-1686.

FALCONER, D.S. y MACKAY, T.F.C. 2001. Introducción a la Genética Cuantitativa. Editorial Acribia S.A., Zaragoza, España.

FERNÁNDEZ, J. y CABALLERO, A. 2001. Accumulation of deleterious mutations and equalisation of parental contributions in the conservation of genetic resources. Heredity, 86: 480-488.

FERNÁNDEZ, J. y LÓPEZ-FANJUL, C. 1996. Spontaneous mutational variances and covariances for fitness-related traits in *Drosophila melanogaster*. Genetics 143: 829-837.

FERNÁNDEZ, J. y LÓPEZ-FANJUL, C. 1997. Spontaneous mutational genotype-environment interaction for fitness related traits in *Drosophila melanogaster*. Evolution 51: 856-864.

FRANKHAM, R. D., 1995. Effective population size / adult population size ratios in wildlife: a review. Genet. Res. 66: 95-107.

FRY, J. D., HEINSOHN, S.L. y MACKAY, T.F.C. 1998. Heterosis for viability, fecundity and male fertility in *Drosophila melanogaster*: comparison of mutational and standing variation. Genetics 148: 1171-1188.

GARCÍA-DORADO, A. 1997. The rate and effects distribution of viability mutation in *Drosophila*: minimum distance estimation. Evolution 51: 1130-1139.

GARCÍA-DORADO, A. y CABALLERO, A. 2000. On the average coefficient of dominance of deleterious spontaneous mutations. Genetics 155: 1991-2001.

GARCÍA-DORADO, A. y GONZÁLEZ, J. 1996. Stabilizing selection detected for bristle number in *Drosophila melanogaster*. Evolution 50: 2573-1578.

GARCÍA-DORADO, A. y MARÍN, J.M. 1998. Minimum distance estimation of mutational parameters for quantitative traits. Biometrics 54: 1097-1114.

GARCÍA-DORADO, A., LÓPEZ-FANJUL, C. y CABALLERO, A. 1999. Properties of spontaneous mutations affecting quantitative traits. Genet. Res. 74: 341-350.

GARCÍA-DORADO, A., LÓPEZ-FANJUL, C. y CABALLERO, A., 2002. Rates and effects of deleterious mutations and their evolutionary consequences. En A. Moya y E. Font (ed): Evolution: From Molecules to Ecosystems. Oxford University Press, Oxford, Reino Unido.

GARCÍA-DORADO, A., MONEDERO, J.L. y LÓPEZ-FANJUL, C. 1998. The mutation rate and the distribution of mutational effects of viability and fitness in *Drosophila melanogaster.* Genetica 102/ 103: 255-265.

GILLIGAN, D. M., WOODWORTH, L. M., MONTGOMERY, M. E., BRISCOE, D. A. y FRANKHAM, R. 1997. Is mutation accumulation a threat to the survival of endangered populations? Conserv. Biol. 11: 1235-1241.

GOWE, R. S., ROBERTSON A. y LATTER, B.D.H. 1959. Environment and poultry breeding problems. 5. The design of poultry control strains. Poult. Sci. 38: 462-471.

HEDRICK, W.P., LACY, R.C., ALLENDORF, F.W. y SOULÉ, M.E. 1996. Directions in conservation biology: Comments on Caughley. Conserv. Biol. 5: 1312-1320.

HILL, W. G. 1982. Predictions of response to artificial selection from new mutations. Genet. Res. 40: 255-278.

HOULE, D., B. MORIKAWA y M. LYNCH, 1996. Comparing mutation variabilities. Genetics 143: 1467-1483.

KEIGHTLEY, P. D., CABALLERO, A. y GARCÍA-DORADO, A. 1998. Surviving under mutation pressure. Curr. Biol. 8: R235-R237.

KEIGHTLEY, P.D. y EYRE-WALKER, A. 1999. Terumi Mukai and the riddle of deleterious mutation rates. Genetics 153: 515-523.

KEIGHTLEY, P.D. y BATAILLON, T. 2000. The distribution of mutation effects on viability in *Drosophila melanogaster.* Genetics 138: 1-8.

KIMURA, M. 1962. On the probability of fixation of mutant genes in a population. Genetics 47: 713-719.

LANDE, R. 1994. Risk of population extinction from new deleterious mutations. Evolution 48: 1460-1469.

LOEBEL, D. A., NURTHEN, R. K., FRANKHAM, R., BRISCOE, D. A y CRAVEN, D. 1992. Modeling problems in conservation genetics using captive *Drosophila* populations: Consequences of equalizing founder representation. Zoo Biol. 11: 319-332.

LÓPEZ-FANJUL, C. 1986. Los diversos conceptos de eficacia biológica. En J. Sanmartín, V Simón y M.L. García-Merita (eds.): La Sociedad Naturalizada. Pp 105-118. Tirant lo Blanch, Valencia.

LÓPEZ, M. A. y LÓPEZ-FANJUL, C. 1993a. Spontaneous mutation for a quantitative trait in *Drosophila melanogaster*. I. Response to artificial selection. Genet. Res. 61: 107-116.

LÓPEZ, M. A. y LÓPEZ-FANJUL, C. 1993b. Spontaneous mutation for a quantitative trait in *Drosophila melanogaster*. II. Distribution of mutant effects on the trait and fitness. Genet. Res. 61:117-126.

LYNCH, M. y HILL, W.G. 1986. Phenotypic evolution by neutral mutation. Evolution 40:915-935.

LYNCH, M. y LANDE, R. 1998. The critical effective size for a genetically secure population. Anim. Conserv. 1: 70-72.

LYNCH, M., CONERY, J. y BÜRGER, R. 1995. Mutation accumulation and the extinction of small populations. Am. Natur. 146: 489-518.

MACKAY, T. F. C. y LYMAN, R.F. 1998. Polygenic mutation in *Drosophila melanogaster*: genotype × environment interaction for spontaneous mutations affecting bristle number. Genetica 102/103: 199-215.

MERCHANTE, M., CABALLERO, A. y LÓPEZ-FANJUL, C. 1995. Response to selection from new mutation and effective size of partially inbred populations. II. Experiments with *Drosophila melanogaster*. Genet. Res. 66:227-240.

MUKAI, T. y YAMAZAKI, T. 1968. The genetic structure of natural populations of *Drosophila melanogaster*. V. Coupling-repulsion effect of spontaneous mutant polygenes controlling viability. Genetics 59: 513-535.

MUKAI, T., CHIGUSA, S.I., METTLER, L.E. y CROW, J.F. 1972. Mutation rate and dominance of genes affecting viability in *Drosophila melanogaster.* Genetics 72: 333-355.

OHNISHI. O. 1977. Spontaneous and ethyl methane-sulfonate induced mutations controlling viability in *Drosophila melanogaster*. III. Heterozygous effect of polygenic mutations. Genetics 87: 547-556.

SANTIAGO, E., ALBORNOZ, J., DOMÍNGUEZ, A., TORO, M.A. y LÓPEZ-FANJUL, C. 1992. The distribution of effects of spontaneous mutations on quantitative traits and fitness in *Drosophila melanogaster*. Genetics 132: 771-781.

SCHOEN, D. J., DAVID, J. L. y BATAILLON, T. M. 1998. Deleterious mutation accumulation and the regeneration of genetic resources. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 95: 394-399.

SCHULTZ, S. T., y LYNCH, M. 1997. Mutation and extinction: The role of variable mutational effects, synergistic epistasis, beneficial mutations, and degree of outcrossing. Evolution 51: 1363-1371.

SHABALINA, S.A., YAMPOLSKY, L.Y. y KONDRASHOV, A.S. 1997. Rapid decline of fitness in panmictic populations of Drosophila melanogaster maintained under relaxed natural selection. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 94: 13034-13039.

WANG, J. 1997. More efficient breeding systems for controlling inbreeding and effective size in animal populations. Heredity 79: 591-599.

WAYNE, M.L. y MACKAY, T.F.C. 1998. Quantitative genetics of ovariole number in *Drosophila melanogaster*. II. Mutational variation and genotype-environment interaction. Genetics 148: 201-210.

ZEYL, C., MIZESKO, M. y de VISSER., J.A.G.M. 2001. Mutational meltdown in laboratory yeast populations. Evolution 55: 909-917.

■

Lecturas recomendadas

Para obtener una idea general sobre los temas expuestos en este capítulo desde una perspectiva amplia, es recomendable la lectura de tres artículos. En García-Dorado, López-Fanjul y Caballero (1999) y en Keightley y Eyre-Walker (1999) se pueden encontrar dos revisiones complementarias, con el aliciente de que sus autores tienen enfoques distintos que, en ocasiones, pueden entrar en conflicto. Posteriormente, García-Dorado, López-Fanjul y Caballero (2002) han actualizado las revisiones anteriores incorporando resultados más recientes y discutiendo las implicaciones evolutivas.

Capítulo 26: EVOLUCIÓN EN POBLACIONES EXPERIMENTALES DE VIRUS DE RNA

Santiago F. Elena

INSTITUT *CAVANILLES* DE BIODIVERSITAT I BIOLOGIA EVOLUTIVA. UNIVERSITAT DE VALÈNCIA.
Edifici d'Instituts d'Investigació. Apartado 22085, 46071-Valencia. E-mail: santiago.elena@uv.es

En este capítulo reviso evidencias experimentales que ayudan a entender los procesos evolutivos mediante los cuales los virus de RNA (1) han llegado a ser unos parásitos celulares tan extendidos entre toda la diversidad biológica y (2) son tan difíciles de controlar tanto desde un punto de vista epidemiológico como por el sistema inmunitario de un individuo infectado. En el primer apartado describo algunas de las propiedades biológicas comunes a todos los virus de RNA y que les distinguen de otros parásitos basados en DNA, recalcando sus enormes tasas de mutación y elevadas frecuencias de recombinación. En el segundo apartado introduzco la noción de evolución experimental como herramienta para comprobar *in vitro* los distintos mecanismos genético-poblacionales que generan y mantienen la variabilidad genética que resulta en adaptación. A lo largo del siguiente apartado voy describiendo distintos resultados experimentales, comenzando con aquellos que tienen que ver con la acumulación de mutaciones deletéreas, sus propiedades biológicas y cómo afectan a la efectividad viral. Se continúa con las dinámicas de adaptación y diversificación viral, ejemplificándolas con la adaptación a distintos hospedadores simultáneos y la aparición de resistencias a fármacos antivirales. En el siguiente apartado se presentan las evidencias sobre tres fenómenos relacionados con la competencia que ocurre entre variantes genéticas que transitoriamente coexisten durante el proceso evolutivo: las dinámicas de Reina Roja, el principio de exclusión competitiva y la interferencia clonal. Por último se infieren las conclusiones de todo lo expuesto en los apartados anteriores. Los virus de RNA (ribovirus) constituyen el grupo más importante de parásitos celulares, ya que infectan organismos a lo largo y ancho de toda la escala biológica, desde mamíferos hasta bacterias. Un análisis comparativo de su estructura, organización genética y modo de replicación muestra que utilizan estrategias muy diferentes para llevar a cabo con éxito su multiplicación intracelular así como asegurar su estabilidad como partículas libres en el medio extracelular. Reflejo de este éxito son los problemas que existen para su erradicación mediante el diseño de nuevas vacunas y la aplicación de planes de salud pública. Alrededor de 50 nuevos virus han sido reconocidos como emergentes en las últimas décadas, la mayoría de ellos son de RNA y pertenecen a familias tan variadas como *Arenaviridae* (virus de Lassa o de Machupo), *Bunyaviridae* (virus de Hantaan o de la fiebre del Rift Valley), *Filoviridae* (virus de Ébola o de Marburgo), *Flaviviridae* (virus de la fiebre amarilla o del Dengue), *Ortomyxoviridae* (virus de la gripe) y *Retroviridae* (virus de la inmunodeficiencia humana). La aparición de nuevos patógenos virales se encuentra favorecida tanto por su variabilidad como por la colonización humana de nuevos hábitats, lo que brinda la posibilidad a las especies virales de ponerse en contacto con multitud de potenciales nuevos hospedadores. Virus, viroides, virusoides, satélites de RNA y retroelementos celulares constituyen un mundo de RNA dinámico que depende y coexiste con un mundo de DNA mucho más estático. Al parecer, la especie humana tiene un enemigo natural igual de destructivo y colonizador que ella misma, pero que evoluciona y se adapta mucho más rápidamente. En este trabajo vamos a revisar algunas de las bases evolutivas que han permitido a los virus de RNA su enorme éxito biológico.

Introducción: los virus de RNA como modelo experimental para comprobar teorías evolutivas

El hecho de que muy pocos patógenos virales puedan llegar a ser controlados de forma efectiva es una muestra evidente de la necesidad urgente de entender los mecanismos que les confieren la capacidad de superar los procedimientos que intentan impedir su replicación. Esta capacidad de supervivencia debe incluir una primera fase de generación frecuente de mutaciones, seguida por una competición intensa entre distintas variantes genéticas y, por último, la selección de aquéllas mejor adaptadas a cada situación. Por lo tanto, los estudios del comportamiento de las poblaciones virales resultan ser im-

portantes no solamente desde un punto de vista académico sino también clínico. Desde el punto de vista adaptativo, se ha comprobado que el grado de variabilidad observado en ribovirus y retrovirus es órdenes de magnitud superior al detectado en organismos de DNA. Esto es debido a su alta tasa de mutación y al mayor número de generaciones por unidad de tiempo. Estas características, junto con los altos tamaños poblacionales obtenidos durante los procesos infecciosos, nos permiten llevar a cabo estudios evolutivos que serían impracticables con otros organismos clásicamente empleados en experimentos de evolución, lo que nos revela a los ribovirus como una herramienta de trabajo inmejorable para la Genética de Poblaciones. En el aspecto clínico, la variabilidad viral es un factor importante en la patogenia. Gracias a esta variabilidad, los virus consiguen evadirse del sistema inmune del hospedador y hacer frente a drogas antivirales y vacunas. Esta plasticidad también les permite invadir nuevos tejidos, a medida que se va desarrollando la enfermedad, y colonizar nuevos hospedadores, propiciando la aparición de nuevas enfermedades.

Dos son los mecanismos que generan y mantienen la elevada variabilidad genética de estos organismos: la recombinación y la mutación.

La recombinación sirve dos propósitos: (i) Explora nuevas combinaciones de regiones genómicas de origen distinto. Por ejemplo, el virus de la encefalitis equina del oeste (WEEV) parece ser el resultado de la recombinación entre un virus tipo Sindbis y una cepa del virus de la encefalitis equina del este (EEEV) (Hahn et al. 1988). (ii) Recuperación de genomas viables a partir de genomas parentales debilitados (Lai 1992). La recombinación ocurre con una alta frecuencia en poliovirus; se han detectado recombinantes después de la administración de la vacuna oral trivalente, compuesta por virus atenuados de los tres serotipos de poliovirus (Wimmer et al. 1993), y parece ser una fuerza evolutiva importante causante de la rápida expansión de los virus de la inmunodeficiencia humana (Robertson et al. 1995). Resulta significativo comprobar que muchos virus emergentes pertenecen a grupos donde la recombinación juega un papel importante. Sin embargo, la ausencia de recombinación en virus con alto potencial adaptativo y variabilidad, incluidos los *Rhabdoviridae* como el virus de la estomatitis vesicular (VSV), sugiere que la recombinación no es un requisito imprescindible para la adaptabilidad y evolución de los virus de RNA.

Sin embargo, el factor más significativo y que marca la diferencia entre los organismos de DNA y los genomas de RNA, favoreciendo la gran adaptabilidad de los últimos, es su alta tasa de mutación; entendida como el proceso bioquímico que tiene lugar durante la replicación enzimática del genoma y por el cual se incorpora un nucleótido incorrecto a la cadena naciente. Esta tasa ha sido estimada utilizando diversos métodos genéticos y bioquímicos en un rango de 10^{-3} a 10^{-5} substituciones por nucleótido y ronda de replicación (s/n/r) (Drake y Holland 1999). A título informativo, podemos citar valores de $1{,}5\times10^{-3}$ s/n/r para el bacteriófago Qβ, $2{,}5\times10^{-4}$ s/n/r para VSV y $1{,}3\times10^{-5}$ s/n/r para el poliovirus. Estos valores de hipermutabilidad contrastan enormemente con los que se han estimado en organismos de DNA, que pueden variar entre 10^{-7} y 10^{-11} s/n/r. La principal causa molecular responsable de esta elevada tasa de mutación es la limitada fidelidad de copia de las polimerasas virales. La ausencia, o baja eficacia, de las funciones de corrección y reparación de estos enzimas ha sido demostrada tanto a nivel bioquímico por Steinhauer et al. (1992) como estructural por Sousa (1996). Este último autor, comparando estructuras cristalinas de transcriptasas reversas y RNA-polimerasas dependientes de RNA, no encontró evidencias de la presencia del dominio encargado de la actividad exonucleasa 3' → 5' que sí se encuentra en las DNA-polimerasas bacterianas.

Teniendo en mente lo arriba expuesto, supongamos un genoma viral de 10.000 nucleótidos que mutase con una tasa de 10^{-4} s/n/r. Esto implicaría que se producirá, en promedio, una mutación por cada nueva molécula de RNA sintetizada. Esto quiere decir que si una célula infectada acumula alrededor de 10^5 moléculas de RNA viral preparadas para ser encapsidadas y salir de la célula, la mayoría de ellas tendrá una mutación. Por supuesto, durante un proceso infeccioso no es infectada una única célula, sino cientos de ellas. Si se asume una cascada de infecciones celulares a partir de la progenie anterior, después de tan sólo 10 rondas de replicación tendríamos una población viral que contendrá, en promedio, 10 mutaciones por genoma. El resultado de esta elevada tasa de mutación acompañada de una rápida expansión poblacional es que cuando hagamos referencia a un virus nunca nos referiremos a una entidad definida y concreta sino más bien a una población altamente heterogénea caracterizada por una distribución de genomas distintos centrados en torno a uno mayoritario.

Las poblaciones virales se encuentran entre dos fuegos. Por un lado tienen que mantener un nivel de variabilidad genética suficiente como para optimizar su adaptación ante cualquier cambio en el entorno; por otro lado, no deben comprometer su eficacia biológica en su entorno más habitual con una superproducción de mutaciones deletéreas en su mayoría (como veremos a continuación), ya que esto llevaría a una pérdida de eficacia biológica por efecto del trinquete de Müller (ver más adelante) (Müller 1964, Chao 1990, Duarte et al. 1992). Estudios de carácter teórico han mostrado que para mantener un mínimo de nivel informativo en el mensaje genético codificado en la secuencia de nucleótidos, es imprescindible una cierta fidelidad de copia por debajo de la cual se produce el cruce del denominado umbral de error y la consiguiente pérdida de la información genética en un proceso conocido como catástrofe de error (Eigen y Biebricher 1988). Evidencias experimentales (Holland et al. 1990) sugieren que los virus de RNA se encuentran replicando cerca de su umbral de error y a pesar de la aparición de genomas deletéreos, el tamaño poblacional elevado garantizará la existencia de un suficiente número de genomas viables para el mantenimiento de la población.

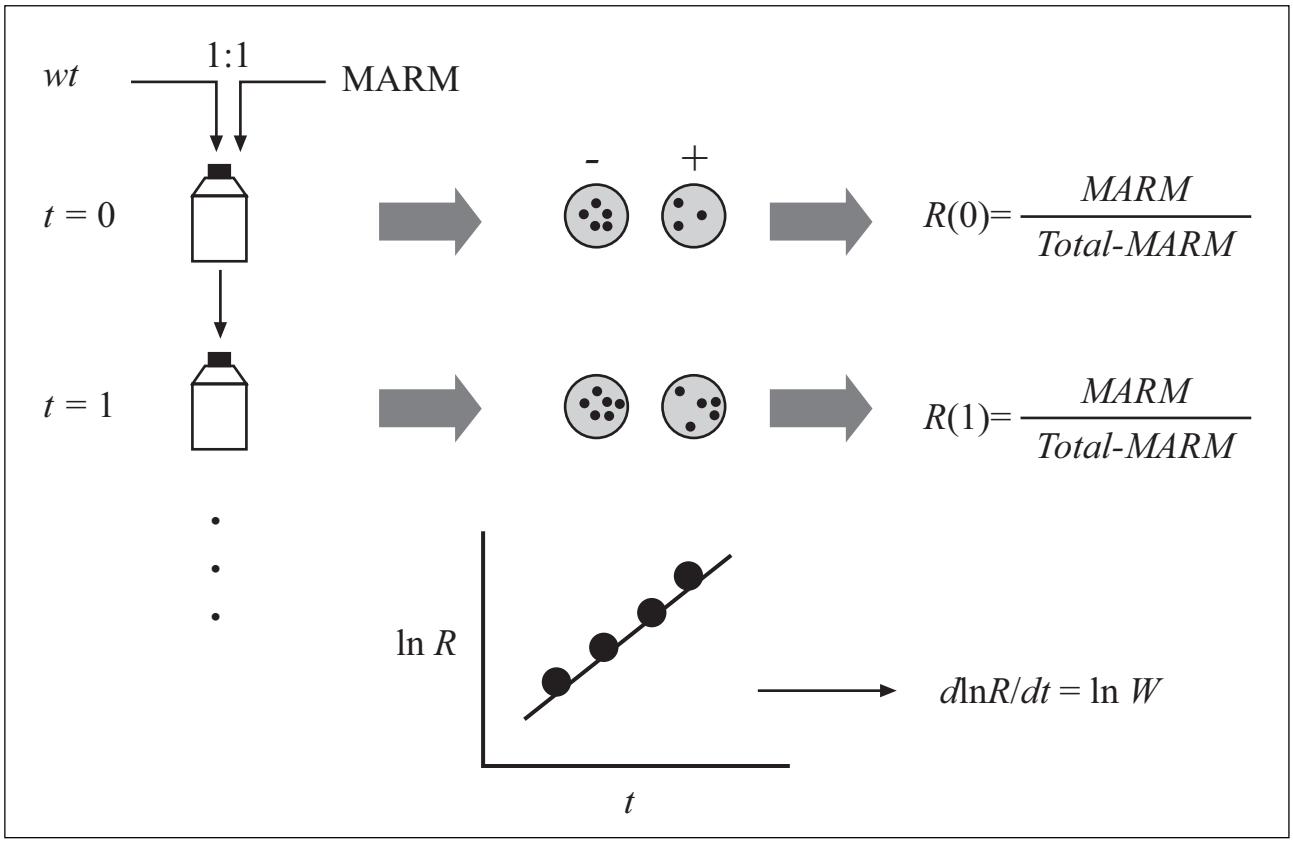


Figura 1. Esquema de un experimento de competencia entre dos variantes virales, una de las cuales es resistente al AcM I_1 (MARM) y la otra no (*wt*). El protocolo experimental se describe detalladamente en el texto.

Una aproximación experimental a la evolución viral

Determinación de la eficacia biológica de un clon viral: experimentos de competencia

La variación de las frecuencias de dos alelos, a lo largo de un proceso de competencia entre ambos, nos servirá para estimar la eficacia biológica relativa de éstos. Holland et al. (1991) adaptaron este sistema de competencias al caso particular de los ribovirus, midiendo los cambios en la proporción de dos variantes virales, una de los cuales tenía un marcador fenotípico que le hacía fácilmente distinguible del otro (MARM): la capacidad de crecer en presencia de concentraciones del anticuerpo monoclonal I_1 (AcM I_1) que completamente neutralizaban a la otra variante (*wt*). El protocolo seguido está esquematizado en la Figura 1. Brevemente se resume en los siguientes pasos:

1. Se mezclan, cuidadosamente, cantidades conocidas de ambos competidores en una proporción lo más próxima posible a 1:1. Para ello, previamente, se habrán cuantificado ambos competidores. Esta mezcla la consideraremos como el tiempo cero de nuestro experimento de competencia.

2. Se utilizará la mezcla $t = 0$ para, en paralelo, infectar una botella que contiene una monocapa de células y cuantificarla en presencia y ausencia del AcM I_1. De la cuantificación en ausencia de anticuerpo podremos inferir el número total de partículas virales en la mezcla, mientras que de la hecha en presencia de anticuerpo deduciremos la cantidad de virus MARM en la misma. La diferencia entre ambos recuentos nos dará el número de virus *wt* en la mezcla.

3. Una vez completada la lisis celular en la botella, se tomará una muestra de la población viral resultante ($t = 1$) que se empleará para infectar una nueva botella y también para cuantificarla en presencia y ausencia del AcM I_1.

4. El paso 3 se repetirá un número variable de veces.

Hay que hacer notar que con este método se miden diferencias totales en la eficacia de los competidores, independientemente del momento en el ciclo vital del virus en el que aparezcan (entrada en la célula, replicación, encapsidado, estabilidad de las partículas…).

A partir de los recuentos obtenidos a distintos pases de competencia se procedió de la siguiente manera para estimar la eficacia de (por ejemplo) MARM relativa a *wt*. En primer lugar, los datos de frecuencia de MARM en cada instante, $p(t)$, se transformaron de acuerdo con la expresión $R(t) = \ln \frac{p(t)}{1 - p(t)}$. Para organismos haploides, la relación entre $R(t)$ y la eficacia biológica relativa (W) de los competidores en el instante t viene dada por la ecuación $R(t) = R(0) + t \ln W$. De este modo, el antilogaritmo de la pendiente de la recta de regresión de $R(t)$ con el número de pase de competencia nos dará una medida de la eficacia de MARM relativa a *wt*. Nótese que este valor

de eficacia, en realidad una tasa de selección, tiene como unidades la inversa del tiempo. No obstante su sentido biológico es inmediato. Por ejemplo, $W = 1.1$ significará que si mezclamos a partes iguales MARM y *wt*, al cabo de un ciclo de competencia MARM será 10% más abundante que *wt*. No obstante, convertir esta medida de eficacia en una cantidad sin dimensiones (W^*) es inmediato con sólo tener en cuenta el factor de dilución empleado entre pases de competencia consecutivos (D):

$$W^* = 1 + \ln W / \ln D .$$

Consideraciones dinámicas

Es de esperar que en poblaciones experimentales de virus de RNA las dinámicas evolutivas sean un tanto distintas de aquellas observadas en otros sistemas modelos, tales como *Drosophila*, que habitualmente se han empleado en investigaciones de la Genética de Poblaciones. Las dos diferencias principales son que los virus de RNA se reproducen asexualmente y que la variabilidad genética inicial es nula ya que habitualmente los experimentos se inician con clones. Así pues, la variabilidad tendrá que ser generada *de novo* a lo largo del experimento.

Como una consecuencia de la asexualidad, dos o más mutaciones que confieran cierto efecto beneficioso podrán ser incorporadas a la población en evolución únicamente si ambas ocurren en el mismo linaje. Por el contrario, en poblaciones de organismos sexuales, estas mutaciones podrán ocurrir en linajes distintos y sufrir un proceso de recombinación que las junte en un nuevo linaje que se beneficiaría del efecto combinado de ambas. Cada mutación selectivamente beneficiosa que se vaya a fijar en una población asexual deberá eliminar en su camino todas aquellas otras mutaciones (deletéreas, neutrales o beneficiosas) que hayan aparecido en otros linajes, aunque otras mutaciones puedan ir acumulándose en el linaje triunfador. Este proceso de eliminación de variabilidad genética en poblaciones asexuales, producido por la substitución de alelos beneficiosos, se le conoce habitualmente como selección periódica.

Debido a la homogeneidad genética inicial y a los sucesivos eventos de selección periódica, la adaptación por selección natural depende de la continua producción de variantes por mutación. En poblaciones grandes, cualquier mutación favorable es, por definición, rara y con una frecuencia $1/N$. La selección natural es, esencialmente, un crecimiento diferencial entre poblaciones y por tanto, al igual que el crecimiento poblacional en sí mismo, es un proceso intrínsecamente exponencial. Sólo cuando el alelo beneficioso alcance una cierta frecuencia en la población afectará de modo apreciable a la eficacia media de ésta. Así pues, se esperará que las dinámicas de adaptación en poblaciones asexuales tengan un aspecto escalonado a medida que sucesivos alelos beneficiosos aumenten su frecuencia por acción de la selección natural (hasta ese momento, cada uno estará efectivamente oculto a nuestra percepción). No obstante, muchos de estos alelos se perderán por acción de la deriva en los primeros momentos tras su aparición.

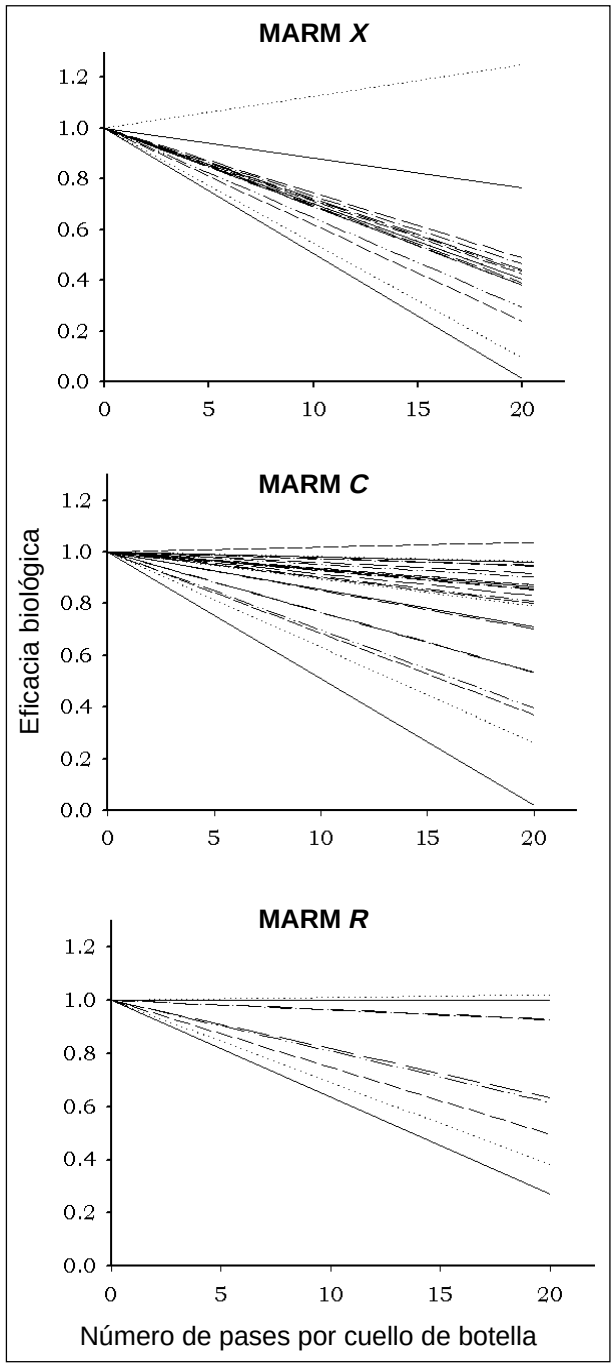


Figura 2. Cambios de eficacia asociados a la acumulación de mutaciones deletéreas por efecto del trinquete de Müller en poblaciones experimentales de VSV. Cada línea representa un experimento independiente realizado con uno de tres genotipos de VSV que diferían en su eficacia inicial. (Datos recopilados en Elena y Moya 1999).

Algunos resultados experimentales de evolución viral

Deriva genética y acumulación de mutaciones deletéreas: el trinquete de Müller

Si la tasa de mutación es grande y el tamaño de la población pequeño o sufre colapsos periódicos (cuellos de botella genéticos), los individuos cuyo genoma se encuentra libre de mutaciones son escasos y pueden ser per-

Tabla 1

Efecto de la eficacia inicial en el tamaño del cuello de botella requerido para detener el efecto del Trinquete de Müller. Las eficacias finales fueron medidas después de someter a la población viral a 20 cuellos de botella consecutivos y del tamaño indicado. (Datos de Novella et al. 1995c). Los valores finales e iniciales se compararon mediante una prueba de la* t *de Student.

Genotipo VSV	Eficacia inicial	Tamaño de cuello de botella (PFU)	Eficacia final	*P* (1-cola)
X	3.05 ± 0.03	5	1.7 ± 0.2	0.001
		30	3.0 ± 0.4	0.439
U	1.0 ± 0.2	5	1.3 ± 0.2	0.226
C	0.91 ± 0.03	5	1.2 ± 0.2	0.126
N	0.38 ± 0.01	5	0.55 ± 0.05	0.986
		2	0.38 ± 0.01	0.398

Tabla 2

Parámetros describiendo la distribución de los efectos mutacionales deletéreos acumulados después de 20 pases por cuellos de botella de tamaño 1. La tasa de mutación deletérea (U) y el efecto deletéreo promedio ($\bar{s}$) se estimó asumiendo que la distribución de efectos deletéreos se ajustaba a una función de probabilidad compuesta por un término gamma y otro uniforme en el intervalo (0, 1). (Datos de Elena y Moya 1999).

Genotipo VSV	Eficacia media	Desviación típica	Asimetría	Aplastamiento	*U*	$\bar{s}$
X	0.4287	0.2756	1.713 ± 0.564	5.101 ± 1.091	3.149 ± 1.118	-0.002 ± 0.001
C	0.7400	0.2565	-1.409 ± 0.472	1.437 ± 0.918	1.768 ± 0.108	-0.0018± 0.0001
R	0.6971	0.2811	-0.227 ± 0.717	-1.613 ± 1.400	2.320 ± 0.106	-0.0016 ± 0.0001

didos simplemente por deriva genética. En poblaciones asexuales esta pérdida será irreversible y el número promedio de mutaciones por genoma aumentará con la sucesiva pérdida de los individuos portadores de los genomas menos mutados. Esta pérdida irreversible y paulatina es lo que se conoce como el trinquete de Müller (Müller 1964). Las condiciones necesarias para la puesta en marcha del trinquete parecen ser comunes en las poblaciones de ribovirus: grandes oscilaciones en el tamaño poblacional como consecuencia de los procesos de transmisión de un número limitado de partículas virales entre hospedadores, grandes tasas de mutación y, generalmente, reproducción de tipo asexual. Luego, *a priori*, es de esperar que el trinquete de Müller juegue algún papel en la evolución de estos virus. Chao (1990) proporcionó la primera evidencia experimental de la acción del trinquete de Müller en virus de RNA. Observó que al someter al bacteriófago ϕ6 a una dinámica demográfica caracterizada por consecutivos cuellos de botella, desde varios miles de individuos a tan sólo uno, la eficacia de la población viral resultante se redujo en aproximadamente un 22%. Esta observación fue posteriormente extendida al VSV (Elena et al. 1996) (Figura 2); al virus de la fiebre aftosa (FMDV) (Escarmís et al. 1996); al virus del SIDA (HIV-1) (Yuste et al. 1999) y al bacteriófago MS2 (De la Peña et al. 2000). En general, todos estos datos muestran un patrón común de pérdidas de eficacia biológica a igualdad de condiciones demográficas. Pero tanto la magnitud de la pérdida media como, más aún, la varianza entre las pérdidas observadas en distintas réplicas experimentales, dependía enormemente del virus estudiado. Mientras que las pérdidas sufridas por el VSV o el MS2 oscilaban entre la total extinción y pérdidas menores del 1%, las pérdidas sufridas por el FMDV fueron, en promedio, mayores, oscilando entre la extinción y el 14%. Tal vez el caso del HIV-1 sea más particular, ya que las pérdidas promedio siempre fueron mucho mayores (entre la completa extinción y un 89% de pérdida) pero con una varianza mucho menor.

No importa hasta donde se expandiese el tamaño de una población viral después de sufrir un cuello de botella de tamaño uno, el efecto negativo de la deriva genética era suficientemente intenso como para reducir la eficacia biológica (Duarte et al. 1993). Ahora bien, ¿existe algún tamaño mínimo de cuello de botella que garantice el mantenimiento de la eficacia biológica inicial? Novella et al. (1995c) hicieron una observación de gran interés: el tamaño mínimo de cuello de botella necesario para detener el efecto del trinquete de Müller dependía del genotipo de VSV empleado en los experimentos. Mientras que para un genotipo que inicialmente presentaba una alta eficacia biológica un tamaño de cuello de botella de cinco partículas virales aún producía pérdidas significativas de eficacia, el mismo tamaño no tenía efecto negativo con genotipos de eficacia unidad o incluso ligeramente deletéreos. Fue necesario aumentar el tamaño del cuello de botella hasta 30 partículas virales para detener el efecto del trinquete de Müller en genotipos de alta eficacia. Por el contrario, para un clon que de partida mostraba eficacias bajas o unitarias, incluso un cuello de botella de tamaño dos fue insuficiente para provocar pérdidas de eficacia biológica (Tabla 1).

Propiedades de la distribución de efectos deletéreos

Recientemente, Elena y Moya (1999) analizaron todos los datos de acumulación de mutaciones obtenidos en los experimentos realizados con VSV y que se indicaban arriba. El objetivo de estos nuevos análisis era triple; en primer lugar estimar el efecto deletéreo promedio asociado a una mutación, ¿cómo afecta a la eficacia biológica de un virus algo tan frecuente como mutar? En segundo lugar, estimar la tasa de aparición de mutaciones deletéreas, ¿cuál es la probabilidad de que un virus mute para empeorar? Y en tercer lugar, tener una idea de la distribución de probabilidad de efectos deletéreos, ¿con qué probabilidad aparecerá una mutación de un determinado efecto sobre la eficacia biológica? Como era de esperar, la forma de la distribución de efectos deletéreos dependió del genotipo de VSV examinado. No obstante, se pudo observar un patrón común entre los distintos genotipos: las distribuciones de efectos estaban significativamente sesgadas hacia mutaciones con efectos pequeños, o dicho en otras palabras, los efectos pequeños son mucho más frecuentes que los grandes (Tabla 2). Las distribuciones también eran significativamente leptocúrticas, o lo que es lo mismo, la mayoría de los efectos deletéreos son o bien próximos a la media de la distribución o bien muy extremos, pero se observan muy pocos valores intermedios. La tasa de mutación deletérea que estimamos a partir de los datos fue de aproximadamente dos mutaciones por genoma y ronda de replicación (Tabla 2), un valor que coincidía muy bien con las estimas de tasa de mutación genómica total obtenidas a partir de otros métodos (Drake y Holland 1999). Por último, el efecto deletéreo promedio asociado a una mutación fue pequeño, alrededor del 0,1% (Tabla 2). Como conclusión de este estudio se puede afirmar que las enormes pérdidas de eficacia observadas eran consecuencia de la acumulación de muchas mutaciones de efecto pequeño. ¿Cuáles son las implicaciones evolutivas de este hallazgo? El influjo que la acumulación de mutaciones tiene en la supervivencia a largo plazo de una población es mucho más profundo cuanto menor sea el efecto deletéreo que éstas llevan asociado. Evidentemente, la selección natural será muy eficiente eliminando mutaciones de efecto grande, pero no lo será para eliminar aquellas mutaciones que afecten muy poco a la habilidad de un organismo para sobrevivir y reproducirse, transmitiéndolas a la siguiente generación. Así pues, las mutaciones tienden a acumularse en el genoma de VSV en ausencia de selección y reproducción sexual, cuando la dinámica demográfica imperante impone frecuentes colapsos poblacionales como consecuencia de los eventos de transmisión entre hospedadores.

Aditividad y epistasia entre mutaciones deletéreas

Los experimentos anteriormente descritos muestran como, en ausencia de selección, las mutaciones deletéreas deben acumularse en las poblaciones virales, con la consiguiente pérdida de eficacia. Hace algún tiempo, Chao (1991) propuso que la segmentación y la mezcla de segmentos entre distintos clones virales evolucionó como una respuesta adaptativa a la acumulación de mutaciones deletéreas. De hecho, la segmentación del genoma viral no es más que un caso particular de un problema evolutivo más general, el del origen y mantenimiento de la reproducción sexual (Maynard Smith 1978). Se ha demostrado teóricamente que la reproducción sexual aporta una ventaja sobre la asexual únicamente cuando las mutaciones deletéreas interactúan de un modo sinergístico, ésto es, cuando el efecto conjunto de dos mutaciones deletéreas es mayor que la suma de sus efectos por separado. Elena (1999) analizó datos de acumulación de mutaciones obtenidos por Escarmís et al. (1996) en FMDV con la intención de inferir la presencia de interacciones sinergísticas entre las mutaciones deletéreas acumuladas. Escamís et al. (1996) no solamente estimaron la eficacia de clones de FMDV que habían sido sometidos al efecto del trinquete de Müller sino que también secuenciaron aproximadamente un 40% del genoma de estos clones. Así pues, se disponía tanto de los datos de eficacia como de los cambios moleculares responsables de estos cambios de eficacia. Los análisis mostraban que las pérdidas de eficacia aumentaban linealmente con la cantidad de mutaciones acumuladas, lo que es un reflejo de la falta de interacciones sinergísticas entre estas mutaciones.

La conclusión que se puede sacar de estos trabajos es que la segmentación del genoma de RNA, común en algunos grupos de virus (especialmente de plantas), no es posible que haya evolucionado únicamente como una respuesta a la acumulación de mutaciones deletéreas, sino que hay que tener en cuenta factores adicionales, tales como la selección entre unidades coinfectantes (Nee 1989). La falta de una tendencia hacia la existencia de fuertes sinergismos entre mutaciones deletéreas no parece ser una peculiaridad de los genomas de RNA, sino que parece ser algo más profundo, propio de la arquitectura de los genomas, ya que resultados similares han sido también descritos para *Escherichia coli* (Elena y Lenski 1997), *Chlamydomonas moewusii* (de Visser et al. 1996), *Aspergillus niger* (de Visser et al. 1997) o plantas superiores (de Visser y Hoekstra 1998).

Dinámicas de adaptación y diversificación durante experimentos de evolución a largo plazo

La aparición de mutaciones beneficiosas y el desplazamiento de un genotipo ancestral por otro portador de alguna mutación beneficiosa dirige la evolución a largo plazo de los ribovirus. A pesar del carácter aleatorio de las mutaciones, un patrón de evolución común ha venido siendo observado en distintos experimentos realizados con VSV (Novella et al. 1995b, Elena et al. 1998), FMDV (Escarmís et al. 1999) y ϕ6 (Burch y Chao 1999). Como se aprecia en la Figura 3a, este patrón se caracteriza por aumentos exponenciales de la eficacia biológica en períodos relativamente cortos de tiempo (días). No obstante, estos aumentos exponenciales no ocurrían uniformemente a lo largo del tiempo que duraban los experimentos sino que después de un período inicial de rápido aumen-

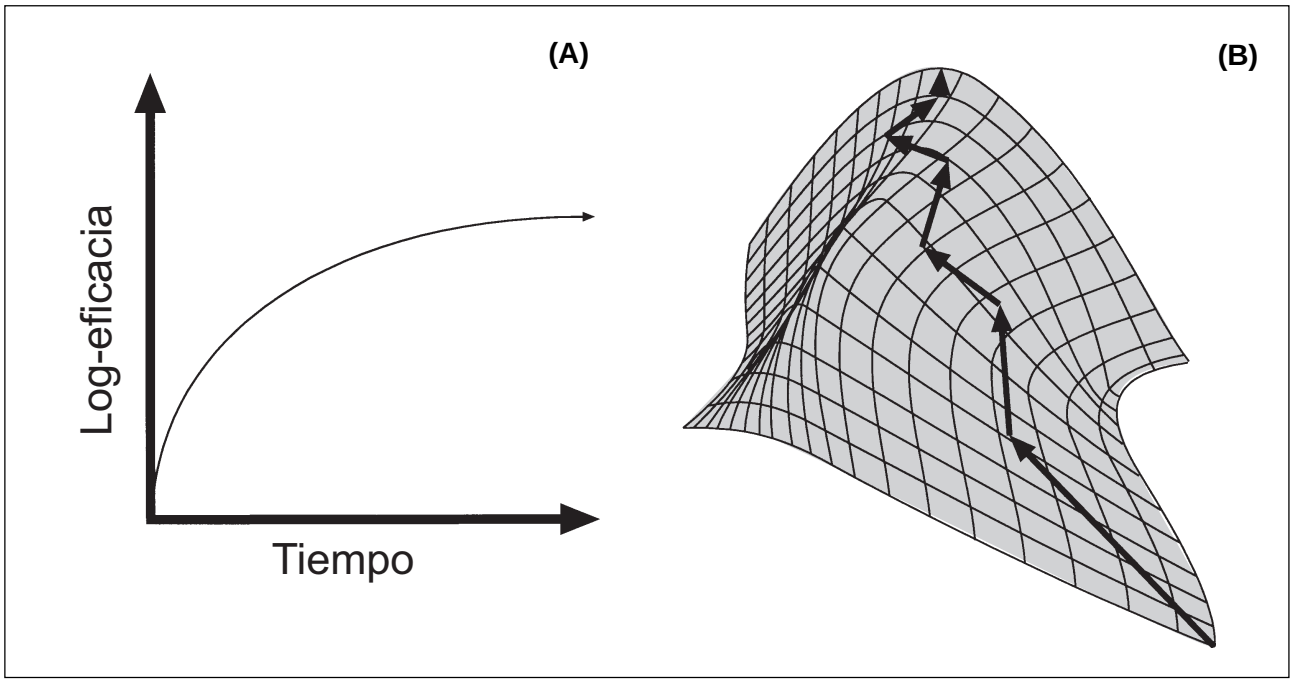


Figura 3. Aumentos de eficacia en poblaciones experimentales de VSV sometidas a transmisión de un gran número de partículas virales. El panel (A) muestra la trayectoria log-hiperbólica generalmente observada en varios experimentos de evolución hechos con distintos virus (Novella et al. 1995b, Elena et al. 1998, Escarmís et al. 1999). El panel (B) muestra la explicación para la forma hiperbólica de las curvas basándose en un modelo de paisajes adaptativos (Wright 1988).

to, siempre seguía una deceleración en la tasa de adaptación para, finalmente, alcanzarse una situación de equilibrio en la que ya no se observaban más aumentos en la eficacia biológica (Figura 3a): el virus se había adaptado perfectamente a la nueva situación. Una buena descripción matemática de este proceso es una función hiperbólica del tiempo en una escala logarítmica de eficacias biológicas. La razón para esta deceleración en la velocidad de adaptación es fácilmente entendible en el contexto de los paisajes adaptativos de Wright (1988) y tiene que ver con la disponibilidad de mutaciones beneficiosas, y la magnitud del efecto beneficioso asociado con cada posible mutación disponible. Al principio del proceso, cuando la población viral se encuentra lejos del óptimo adaptativo (Figura 3b), existen muchas características fenotípicas que mejorar y prácticamente cualquier cambio que ocurra provocará un aumento en la eficacia biológica, conduciendo rápidamente a la población hacia el óptimo; son lo que podríamos definir como mutaciones para ajustes groseros. A medida que la población se aproxima al óptimo adaptativo, mutaciones cada vez más específicas, las que podríamos denominar de ajuste fino (Figura 3b), son necesarias y, obviamente, estas mutaciones son más infrecuentes que las primeras (Burch y Chao 1999). Una vez que la población viral se encuentra perfectamente adaptada a la nueva situación, no se producirán más cambios, a no ser, claro está, que ocurra alguna alteración ambiental que exija un reajuste en el fenotipo viral.

Todas las evidencias anteriores sobre la rápida evolución de los ribovirus plantean dos cuestiones importantes desde el punto de vista epidemiológico: ¿será fácil que se adapten a nuevos hospedadores?, y ¿podrán adaptarse a replicar en presencia de nuevos fármacos antivirales? Obvia y desgraciadamente, la respuesta a ambas preguntas es afirmativa.

Adaptación a hospedadores celulares cambiantes

De nuevo, experimentos con VSV dieron algo de luz a estas dos cuestiones (Holland et al. 1991, Weaver et al. 1999, Turner y Elena 2000). Clones de VSV mantenidos durante años en cultivos de fibroblastos de riñón de hámster (células BHK) rápidamente se adaptaron a vivir en nuevos tipos celulares de muy diversa procedencia, tales como las células epiteliales caninas (MDCK), células cancerosas humanas (HeLa), tejido conectivo de ratón (L929) o incluso a células no de mamífero, como fueron las del mosquito *Lutzomyia longipalpis* (LL-5). Interesantemente, la adaptación a estos nuevos ambientes celulares, y el consecuente aumento en eficacia biológica en ellos, no llevó asociado un aumento paralelo en la eficacia biológica en el hospedador original BHK, o en ningún hospedador nuevo alternativo (Figura 4; Turner y Elena 2000). Esta observación sugirió la existencia de un coste, en términos de eficacia biológica, asociado con la ampliación en el rango de posibles hospedadores (Figura 4a).

No obstante, si la evolución tenía lugar en un ambiente fluctuante, en el que la célula hospedadora podía cambiar con cierta periodicidad entre dos tipos distintos posibles, se seleccionaban virus con eficacias biológicas aumentadas en ambos, como se demostró con el VSV (Weaver et al. 1999, Turner y Elena 2000) y con el EEEV (Weaver et al. 1999). Weaver et al. (1999) hicieron evolucionar clones de VSV y de EEEV en cultivos celulares

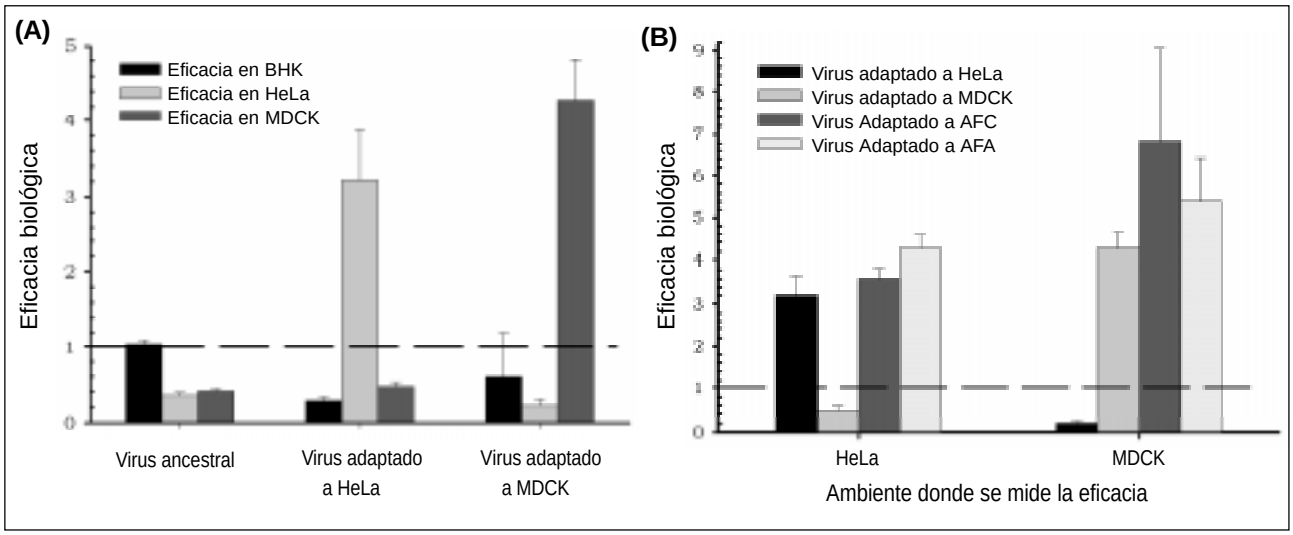


Figura 4. Adaptación de VSV a distintos tipos celulares. El panel (A) muestra el coste de la adaptación a un nuevo tejido en términos de la eficacia en el hospedador ancestral. El panel (B) muestra el compromiso al que se llega cuando el virus periódicamente alterna el tipo de hospedador. Los tratamientos experimentales AFA y AFC se caracterizaron, respectivamente, por presentar fluctuaciones aleatorias y correlacionadas en el hospedador. (Datos de Turner y Elena 2000).

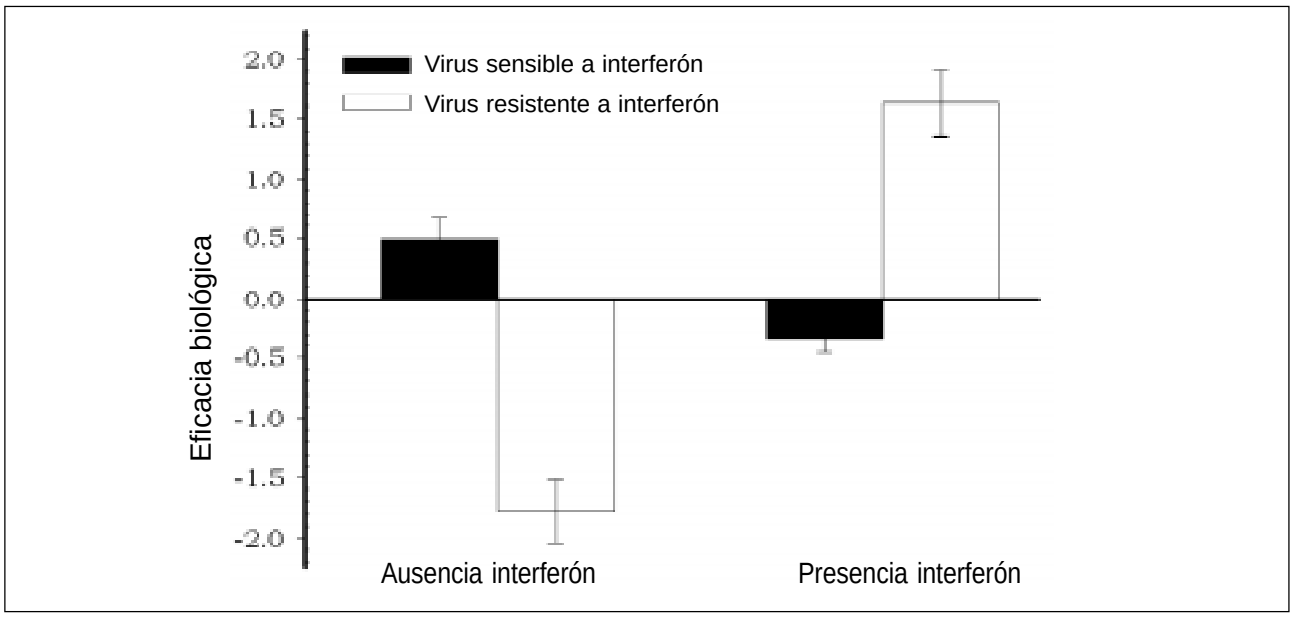


Figura 5. Adaptación de VSV a replicar en presencia del α-interferón. Nótese el coste que en habilidad replicativa que suponen las mutaciones que confieren resistencia al α-interferón. Cuando el fármaco se elimina el virus replica mucho peor que el virus sensible al mismo. (Datos de Novella et al. 1996).

que diariamente alternaban entre células BHK y C6/36 originarias de *Aedes albopictus*. Ambos virus son *Arbovirus*, lo que significa que emplean insectos como vectores de transmisión entre sus hospedadores mamíferos. Así pues, este experimento refleja una propiedad biológica inherente al ciclo vital de estos virus. Al final de su experimento, midieron la eficacia biológica del virus resultante en BHK y en células de mosquito y compararon estos resultados con los obtenidos para virus que habían evolucionado en un tipo celular único. Mientras que los virus evolucionados únicamente en un tipo celular mostraban una alta eficacia biológica en ese tipo, pero una muy baja en el tipo alternativo, los virus que habían evolucionado a la vez en sendos tipos, mostraban valores elevados de eficacia en ambos tipos celulares. Resultados similares fueron obtenidos por Turner y Elena (2000) cuando alternaban entre células MDCK y HeLa: mientras que, como vimos antes, el virus adaptado a cualquiera de estos dos tipos celulares replicaba pobremente en el otro (Figura 4b), el virus que evolucionó en un medio celular fluctuante alcanzaba altos valores de eficacia en ambos tipos celulares (Figura 4b), independientemente de que las fluctuaciones ocurrieran de un modo aleatorio o de un modo predecible. Tomados en conjunto, estos resultados indican la falta de un compromiso en el grado de adaptación simultánea a más de un hospedador. Un compromiso

Tabla 3

El efecto de la Reina Roja en el VSV. Después de un prolongado período de competencia, un competidor siempre excluye a su contrincante. No obstante, en el momento justo anterior al desplazamiento, aunque la eficacia relativa de una pareja de competidores no haya variado, la de ambos aumentó con respecto a sus ancestros. Todos los valores fueron significativamente mayores que 1. (Datos de Clarke et al. 1995).

	Eficacia respecto al ancestro correspondiente	
Experimento	Perdedor de la competencia	Ganador de la competencia
I	2.518 ± 0.080	3.215 ± 0.140
II	1.066 ± 0.037	1.669 ± 0.043

de este tipo implicaría que es mejor replicar moderadamente bien en cualquier posible hospedador que hacerlo muy bien hoy en uno y mañana extinguirse por no poder hacerlo en otro.

¿Es reversible la adaptación a un nuevo hospedador? Clones de VSV que habían sido adaptados a replicar en infecciones persistentes de células LL-5 y, consecuentemente, mostraban eficacias biológicas bajísimas en células BHK siendo, además, incapaces de inducir mortalidad en infecciones intracraneales de ratones, recuperaron eficacia biológica en mamíferos después de tan sólo siete días de replicación en BHK (Novella et al. 1995a). Este virus readaptado a BHK también recuperó su neurovirulencia en ratones.

Adaptación a fármacos antivirales: el coste de la adaptación

Habitualmente, el VSV muestra una escasa habilidad para replicar en células tratadas con concentraciones altas de α-interferón, un fármaco de uso habitual en el tratamiento de enfermedades virales, como por ejemplo la hepatitis C. No obstante, clones de VSV evolucionados en presencia de α-interferón desarrollaron resistencia a este fármaco antiviral. Estos clones de VSV presentaban eficacias biológicas altas en presencia del antiviral pero, sorprendente e interesantemente, cuando el antiviral era eliminado del medio, los virus resistentes eran notablemente peores que los virus sensibles al antiviral (Novella et al. 1996). Estos resultados ponen de manifiesto dos cosas. En primer lugar, el desarrollo de resistencias a fármacos antivirales es fácilmente generable por los virus de RNA. En segundo lugar, existe un coste, en términos de eficacia biológica, en ausencia del fármaco (Figura 5), lo que abre interesantes perspectivas para el control de enfermedades virales y, sobre todo, para evitar la dispersión de estirpes virales resistentes al total de la población.

Competencia entre variantes virales

La Reina Roja y el Principio de Exclusión Competitiva

Hay un principio en Biología Evolutiva que afirma que dos especies compitiendo por un mismo recurso limitado experimentan una "carrera de armamentos": su eficacia relativa mejora con respecto a sus antecesores pero con respecto a su competidor actual se mantiene en la misma situación. Es lo que, empleando el símil de Alicia en el País de las Maravillas, se llamó el efecto de la Reina Roja (van Valen 1973): habrá que correr mucho para estar siempre en el mismo lugar. Dos clones de VSV pueden coexistir durante largos períodos de tiempo sin ser desplazados por su respectivo competidor (ésto es, son igual de eficaces), pero comparados con sus respectivos antepasados, muestran aumentos significativos en su eficacia (Tabla 3; Clarke et al. 1995). Ciertas mutaciones beneficiosas han podido aparecer en ambos genotipos, mejorando sus eficacias biológicas respectivas. Si el efecto en la eficacia biológica asociado con las mutaciones que han aparecido en cada genotipo es similar, ninguno de los genotipos mostrará una ventaja clara sobre el otro. No obstante, después de períodos de coexistencia suficientemente largos, una mutación beneficiosa de efecto grande eventualmente aparecerá en uno de los genotipos pero no en el otro. Cuando ésto ocurra, el primero tendrá una clara ventaja sobre el segundo, al que desplazará de la población. Este desplazamiento obligatorio por el recién creado genotipo más eficaz es un reflejo de otro principio general de la Biología Evolutiva, el de Exclusión Competitiva (Clarke et al. 1995).

La Interferencia Clonal impone un límite a la tasa de adaptación viral

A pesar de las evidencias anteriores de una rápida adaptación atribuible a la habilidad viral para generar una enorme cantidad de variabilidad genética, una porción de la cual será beneficiosa y responsable de la adaptación. Un reciente descubrimiento ha puesto de manifiesto que la presencia de tanta variabilidad beneficiosa es un arma de doble filo, que puede reducir la tasa de adaptación.

Gerrish y Lenski (1998) formularon matemáticamente la siguiente idea. En una población asexual de tamaño grande, dos o más linajes contemporáneos pueden ser creados por diferentes mutaciones beneficiosas. Cuando ésto ocurre, el linaje portador de la mutación más beneficiosa, eventualmente, desplazará a todos los demás. Esta interferencia entre linajes reduce la probabilidad de fijación de cualquier mutación beneficiosa, incrementa la magnitud del cambio en la eficacia, y aumenta el tiempo transcurrido entre la fijación consecutiva de mutaciones beneficiosas. Este modelo es conocido como Interferencia Clonal.

Recientemente se ha demostrado que las predicciones del modelo de Interferencia Clonal se cumplían en poblaciones experimentales de VSV (Miralles et al. 1999). Cuanto más grande era la población viral, mayor fue el efecto beneficioso asociado a la mutación que se fijaba en la población (Figura 6a). En otras palabras, aumentar la cantidad de competencia que tiene lugar entre variantes genéticas pertenecientes a una misma población viral, garantizó que únicamente el mejor genotipo posible se

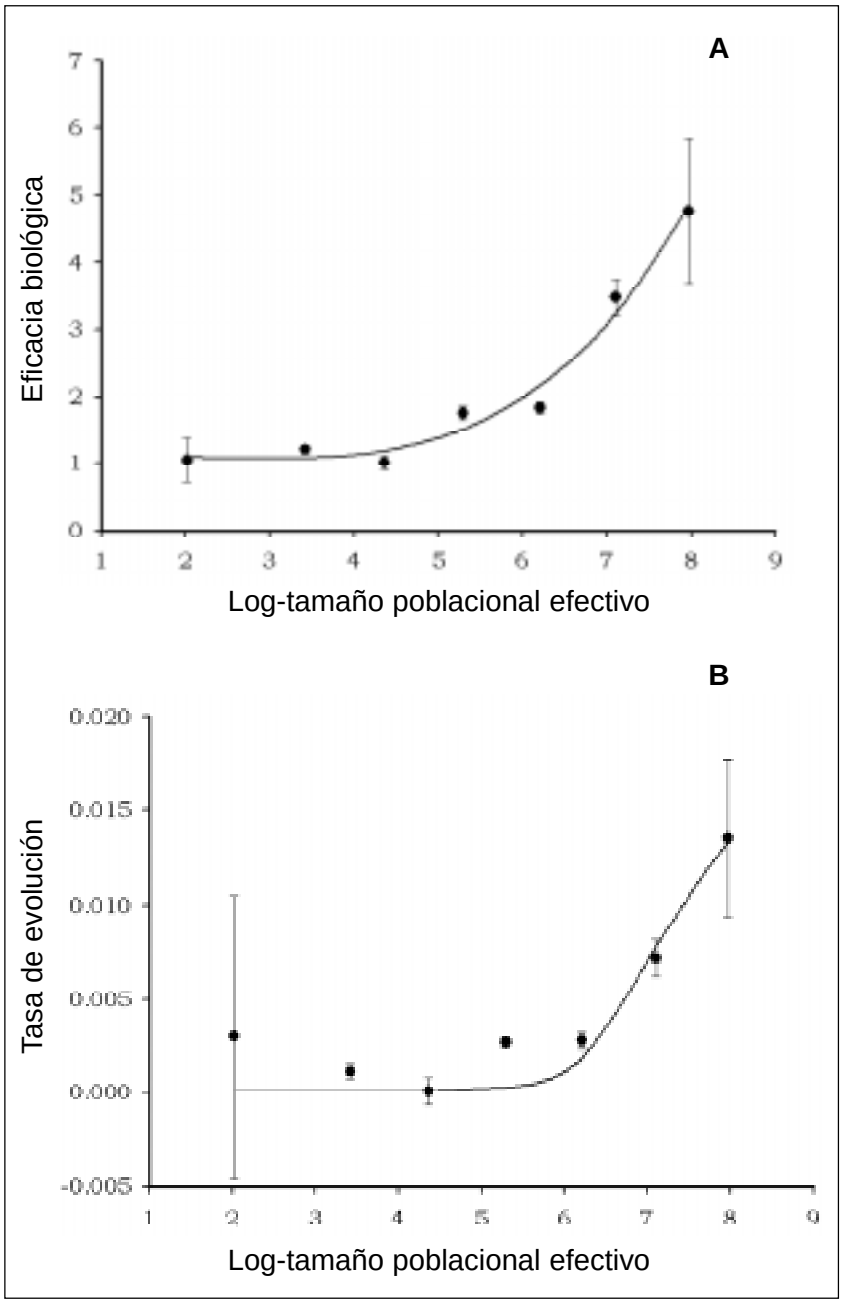


Figura 6. Efecto de la interferencia clonal en la evolución de VSV. El panel (A) muestra la relación entre el efecto beneficioso necesario para alcanzar la fijación y el logaritmo del tamaño poblacional efectivo. El panel (B) muestra la relación entre la tasa de adaptación y el logaritmo del tamaño poblacional efectivo. La curva corresponde con un modelo hiperbólico que se caracteriza por la existencia de un máximo para la tasa de evolución. (Datos de Miralles et al. 1999).

fijara. Más importante aún, la tasa de adaptación disminuyó al aumentar el tamaño poblacional como una consecuencia de la necesidad de tiempos más largos hasta que una mutación ganaba su competencia contra un número cada vez mayor de otras variantes genéticas, también beneficiosas, pero menos (Figura 6b).

Los datos de estos experimentos permitieron estimar la frecuencia con que las mutaciones beneficiosas se generan, así como el efecto beneficioso promedio de cualquiera de estas mutaciones (Miralles et al. 1999). Alrededor de una en cada 100 millones de mutaciones producidas puede ser considerada como beneficiosa. El efecto en la eficacia de un virus que porte alguna de las mutaciones beneficiosas producidas (aunque no necesariamente fijadas) se estima que es aproximadamente del 30%. Es interesante comparar estos números con los que Elena y Moya (1999) obtuvieron para las mutaciones deletéreas: casi todas las mutaciones producidas serán deletéreas con efectos pequeños sobre la eficacia biológica, pero las muy raramente producidas mutaciones beneficiosas, con el enorme efecto asociado a ellas, se aseguran su fijación en la población. Estas estimas de la tasa de mutación beneficiosa y del efecto medio asociado a una mutación beneficiosa han sido las primeras jamás obtenidas para este tipo de mutaciones, no solamente en virus, sino para cualquier organismo.

El modelo de la Interferencia Clonal permite inferir algunas conclusiones importantes para entender la evolución de los ribovirus:

El reemplazamiento de una variante viral mayoritaria por otra recientemente generada por mutación es un suceso discreto, independientemente del tamaño poblacional o de la tasa de mutación beneficiosa. No ocurre simplemente como consecuencia de un único evento mutacional, sino que representa al mejor de todos los posibles candidatos. Este hecho tiene transcendencia para entender las dinámicas de aparición de resistencias a antivirales.

Como la tasa de adaptación no está positivamente afectada por un aumento en la disponibilidad de mutaciones, es cuestionable si la elevada tasa de mutación que muestran los ribovirus ha evolucionado como consecuencia del potencial adaptativo que ésta pudiese conferir, como ha sido postulado por algunos autores. Más aún, una reducción en la tasa de mutación podría beneficiar a las poblaciones virales, al reducir la tasa con que se acumulan mutaciones deletéreas y así frenar el efecto del trinquete de Müller. Así pues, pensamos que es más creíble que esta tasa de mutación es una consecuencia de una necesidad impuesta por su modo parasítico de vida: mantener un genoma lo más reducido posible, fácil y rápidamente replicable, frente a la alternativa de un genoma complejo que codifique la maquinaria enzimática necesaria para detectar y corregir los errores producidos durante la replicación.

Una población viral residente en un determinado lugar estará protegida contra la invasión por una variante externa más beneficiosa simplemente por su ventaja numérica. Si la variante viral invasora se encuentra inicialmente en una muy baja frecuencia, es probable que alguna mutación beneficiosa aparezca en el genotipo más frecuente, mejorando su eficacia e interfiriendo con el invasor, con el potencial resultado final de la eliminación de éste.

Conclusiones

Adaptación por selección natural

Un problema con el que frecuentemente se enfrentan los biólogos evolutivos es la inherente dificultad para hacer inferencias a partir de la comparación de datos históricos. Es especialmente difícil cuantificar los efectos de los distintos procesos genético-poblacionales –selección natural, deriva, mutación, recombinación y migración– a partir de patrones de parecidos y diferencias fenotípicas o genotípicas. Incluso decidir qué características de un organismo son adaptaciones *per se* (en oposición a ser producto de la selección en algún otro carácter correlacionado, de la deriva, o derivados de algún carácter que actualmente carece de importancia) es un asunto controvertido (Harvey y Pagel 1991).

Todos los estudios experimentales que hemos repasado aquí inequívocamente demuestran no sólo el resultado, sino también los procesos genéticos de adaptación por selección natural. Más aún, en estos experimentos con virus, las dinámicas de cambio evolutivo dependen de las mutaciones que han aparecido a lo largo del experimento, en contraste con lo que ocurre en experimentos hechos con otros organismos modelo (p. ej. *Drosophila*), en los que se presume que la selección opera sobre la variación preexistente en la población original. Así pues, los ribovirus (y los microorganismos en general) proporcionan un sistema experimental muy conveniente para el estudio del origen y el destino de la variación genética y las novedades fenotípicas, las cuales son las determinantes del curso de la evolución en el mundo real.

Cambio ambiental y evolución adaptativa

Los experimentos que hemos repasado demuestran el papel del cambio ambiental en la aceleración del ritmo de la evolución adaptativa. Durante los experimentos de evolución a largo plazo (Novella et al. 1995b, Elena et al. 1998, Escarmís et al. 1999) en un ambiente definido, los virus se adaptaron mucho más rápidamente al principio de lo que lo hicieron al final. A diferencia de lo que ocurre con los experimentos de selección en organismos superiores, esta deceleración no puede ser atribuible a la eliminación de la variabilidad genética que estaba presente en la población original, ya que toda la variabilidad genética en los experimentos con ribovirus fue generada *de novo* por mutación, que es un proceso constante. En su lugar, la rápida evolución inicial es una consecuencia de una intensa selección desencadenada al poner un virus en un ambiente arbitrario y esencialmente nuevo. La posterior deceleración implica que el virus ha alcanzado un conjunto de soluciones genéticas al problema impuesto por este nuevo ambiente y que resulta cada vez más difícil de mejorar.

Las dianas fenotípicas de la selección natural y las bases moleculares de la adaptación

Los virus de RNA ofrecen ciertas ventajas para el estudio de las dinámicas del cambio evolutivo, incluyendo su corto tiempo de generación y sus enormes tamaños poblacionales, la posibilidad de almacenar los genotipos derivados junto a sus ancestros indefinidamente y la enorme facilidad para manipular tanto su ambiente como su genoma. Es interesante, no obstante, señalar que el *modus operandi* en el estudio de la adaptación en experimentos con virus es casi el inverso del empleado por los biólogos evolutivos que hacen trabajo de campo. Por ejemplo, los investigadores que estudian los pinzones de Darwin en las islas Galápagos comienzan por la observación de la variabilidad de ciertos caracteres fenotípicos, como el tamaño y forma del pico. Para demostrar que estas diferencias fenotípicas tienen alguna importancia en la adaptación de los pinzones, los investigadores tienen que demostrar que: (1) estas diferencias tienen una base genética, y (2) que afectan de modo diferencial al éxito reproductor de los individuos. Si cualquiera de estos dos requisitos no se cumple, entonces la variación fenotípica observada no tiene importancia adaptativa. Por el contrario, es muy simple demostrar que una población viral se ha adaptado a un ambiente particular: basta con medir su eficacia en ese ambiente y comprobar que sus descendientes también son igualmente eficaces. Además, es muy sencillo caracterizar las bases moleculares de esta adaptación; es sólo cuestión de secuenciar el genoma completo del virus y compararlo con la secuencia de su antepasado.

La especificidad de la adaptación con respecto a las condiciones ambientales

Uno de los más notorios resultados de estos estudios es el alto grado de especificidad de la adaptación. VSV aumentó su eficacia replicativa a lo largo de cientos de generaciones de evolución en un determinado tipo celular o en presencia de un determinado agente antiviral. No obstante, esta ventaja desaparecía si el medio celular era cambiado (Novella et al. 1995a, Turner y Elena 2000) o el agente antiviral eliminado (Novella et al. 1996).

Esta especificidad claramente demuestra el potencial de las poblaciones virales para estudiar evolución al demostrar el valor de ser capaces de experimentalmente controlar y manipular factores ecológicos y genéticos relevantes. No hay razones de peso para suponer que en el mundo real las adaptaciones sean menos específicas que las observadas en estos experimentos. En el mundo real, no obstante, la infinidad de complejidades y cambios en

el contexto ecológico o genético hace difícil esclarecer la especificidad de la adaptación.

¿Cómo de reproducible es la adaptación viral? Paralelismo y divergencia entre réplicas experimentales

La evolución depende de una mezcla de fuerzas aleatorias y deterministas. Algunas veces, los biólogos evolutivos caemos en la trampa de pensar en estas fuerzas como en algo independiente, recurriendo a la deriva y la mutación para explicar la variación a nivel molecular mientras que invocamos a la selección natural para explicar las diferencias fenotípicas. Los incrementos en la eficacia de las poblaciones virales que hemos repasado aquí claramente indican el papel de la selección natural, pero estos cambios adaptativos dependían de la generación de nuevas variantes genéticas por mutación (y en evitar su pérdida por deriva cuando aparecieron). A pesar de la especificidad observada en la adaptación al ambiente impuesto, las réplicas de los experimentos (iniciadas a partir del mismo antecesor y mantenidas en condiciones idénticas) mostraron cierto grado de divergencia entre ellas que, aunque ciertamente no importantes en su ambiente inmediato, podrían tener profundas implicaciones si el ambiente cambiase. Por ejemplo, no todas las poblaciones adaptadas a células MDCK mostraban el mismo coste adaptativo en BHK (Turner y Elena 2000), mientras que algunas seguían replicando relativamente bien en BHK, otras mostraban un coste mucho mayor.

Así pues, la especificidad de la adaptación a un desafío ambiental puede alcanzarse a través de diversos cambios genéticos, que pueden tener diferentes consecuencias en su éxito ecológico y evolutivo futuro. Algunas poblaciones podrán, fortuitamente, estar preadaptadas a futuros desafíos, mientras que otras (igualmente adaptadas a las condiciones presentes) pueden haber sido condenadas a una futura extinción debido a las circunstancias genéticas, accidentales, responsables de su actual adaptación. Esta combinación de fuerzas aleatorias y deterministas es lo que da a la evolución su carácter caprichoso (la falta de correlación entre el éxito pasado y futuro) pero hasta cierto punto predecible (el ajuste de los organismos a su ambiente), lo que en conjunto provoca la singularidad de la historia evolutiva.

Agradecimientos

Los trabajos aquí presentados son el resultado de una larga cooperación con los doctores Andrés Moya, Esteban Domingo y John J. Holland, quienes me introdujeron en este apasionante tema y de quienes todo lo aprendí. Además, también quiero agradecer los buenos comentarios e inestimable ayuda de los doctores Rosario Miralles, Paul E. Turner, Isabel S. Novella, Philip J. Gerrish y Fernando González Candelas. Esta investigación está ahora siendo sufragada por los proyectos PM97-0060-C02-02 del MEC y FEDER 1FD1997-2328.

Bibliografía

BURCH, C.L. y CHAO, L. 1999. Evolution by small steps and rugged landscapes in the RNA virus ϕ6. Genetics 151: 921-927.

CHAO, L. 1990. Fitness of RNA virus decreased by Müller's ratchet. Nature 348: 454-455.

CHAO, L. 1991. Levels of selection, evolution of sex in RNA viruses, and the origin of life. J. Theor. Biol. 153: 229-246.

CLARKE, D.K., DUARTE, E.A., MOYA, A., ELENA, S.F., DOMINGO, E. y HOLLAND, J.J. 1995. The Red Queen reigns in the kingdom of RNA viruses. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 91: 4821-4824.

DE LA PEÑA, M., ELENA, S.F. y MOYA, A. 2000. Effect of deleterious mutatio-accumulation on the fitness of RNA bacteriophage MS2. Evolution 54: 686-691.

DE VISSER, J.A.G.M., HOEKSTRA, R.F. y VAN DEN ENDE, H. 1996. The effect of sex and deleterious mutations on fitness in *Chalmydomonas*. Proc. R. Soc. Lond. B 263: 193-200.

DE VISSER, J.A.G.M., HOEKSTRA, R.F. y VAN DEN ENDE, H. 1997. Test of interaction between genetic markers that affect fitness in *Aspergillus nidulans*. Evolution 51: 1499-1505.

DE VISSER, J.A.G.M. y HOEKSTRA, R.F. 1998. Synergistic epistasis between loci affecting fitness: evidence in plants and fungi. Genet. Res., Camb. 71: 39-49.

DRAKE, J.W. y HOLLAND, J.J. 1999. Mutation rates among RNA viruses. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 96: 13910-13913.

DUARTE, E.A., CLARKE, D.K., MOYA, A., ELENA, S.F., DOMINGO, E. y HOLLAND. J.J. 1993. Many-trillionfold amplification of single RNA virus particle fails to overcome the Müller´s ratchet effect. J. Virol. 67: 3620-3623.

ELENA, S.F. 1999. Little evidence for synergism among deleterious mutations in a nonsegmented RNA virus. J. Mol. Evol. 49: 703-707.

ELENA, S.F., DÁVILA, M., NOVELLA, I.S., HOLLAND, J.J., DOMINGO, E. y MOYA, A. 1998. Evolutionary dynamics of fitness recovery from the debilitating effects of Müller's ratchet. Evolution 52: 309-314.

ELENA, S.F., GONZÁLEZ-CANDELAS, F., NOVELLA, I.S., DUARTE, E.A., CLARKE, D.K., DOMINGO, E., HOLLAND, J.J. y MOYA, A. 1996. Evolution of fitness in experimental populations of vesicular stomatitis virus. Genetics 142: 673-679.

ELENA, S.F. y LENSKI, R.E. 1997. Test of synergistic interactions among deleterious mutations in bacteria. Nature 390: 395-398.

ELENA, S.F. y MOYA, A. 1999. Rate of deleterious mutation and the distribution of its effects on fitness in vesicular stomatitis virus. J. Evol. Biol. 12: 1078-1088.

EIGEN, M. y BIEBRICHER, C.K. 1988. Sequence space and quasispeciese distribution. En E. Domingo, J.J. Holland y P. Ahlquist (ed.): RNA Genetics III. Pp. 211-245. CRC Press, Boca Ratón.

ESCARMÍS, C., DÁVILA, M., CHARPENTIER, N., BRACHO, M.A., MOYA, A. y DOMINGO, E. 1996. Genetic lesions associated with Müller's ratchet in an RNA virus. J. Mol. Biol. 264: 255-267.

ESCARMÍS, C., DÁVILA, M. y DOMINGO, E. 1999. Multiple molecular pathways for fitness recovery of an RNA virus debilitated by operation of Müller's ratchet. J. Mol. Biol. 285: 495-505.

GERRISH, P.J. y LENSKI, R.E. 1998. The fate of competing beneficial mutations in an asexual population. Genetica 102/103: 127-144.

HAHN, C.S., LUSTING, S., STRAUSS, E.G. y STRAUSS, G.H. 1988. Western equine encephalitis virus is a recombinant virus. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 85: 5997-6001.

HARVEY, P.H. y PAGEL, M.D. 1991. The comparative method in evolutionary biology. Oxford University Press, Oxford.

HOLLAND, J.J., DOMINGO, E., DE LA TORRE, J.C. y STEINHAUER, D.A. 1990. Mutation frequencies at defined single codon sites in vesicular stomatitis virus can be increased only slightly by chemical mutagenesis. J. Virol. 64: 3960-3962.

HOLLAND, J.J., DE LA TORRE, J.C., STEINHAUER, D.A., CLARKE, D.K. y DUARTE, E.A. 1991. Quantitation of relative fitness and great adaptability of clonal populations of RNA viruses. J. Virol. 65: 2960-2967.

LAI, M.M.C. 1992. Genetic recombination in RNA viruses. Curr. Top. Microbiol. Immunol. 176: 21-32.

MAYNARD SMITH, J. 1978. The evolution of sex. Cambridge University Press, Cambridge.

MIRALLES, R., GERRISH, P.J., MOYA, A. y ELENA, S.F. 1999. Clonal interference and the evolution of RNA viruses. Science 285: 1745-1747.

MÜLLER, H.J. 1964. The relation of recombination to mutational advance. Mut. Res. 1: 2-9.

NEE, S. 1989. On the evolution of sex in RNA viruses. J. Theor. Biol. 138: 407-412.

NOVELLA, I.S., CLARKE, D.K., QUER, J., DUARTE, E.A., LEE, C.H., WEAVER, S.C., ELENA, S.F., MOYA, A., DOMINGO, E. y HOLLAND, J.J. 1995a. Extreme fitness differences in mammalian and insect hosts after continuous replication of vesicular stomatits virus in sanfly cells. J. Virol. 69: 6805-6809.

NOVELLA, I.S., DUARTE, E.A., ELENA, S.F., MOYA, A., DOMINGO, E. y HOLLAND, J.J. 1995b. Exponential fitness increases of RNA virus fitness during large population transmissions. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 92: 5841-5844.

NOVELLA, I.S., ELENA, S.F., MOYA, A., DOMINGO, E. y HOLLAND, J.J. 1995c. Size of genetic bottlenecks leading to virus fitness loss is determined by mean initial population fitness. J. Virol. 69: 2869-2872.

NOVELLA, I.S., CILNIS, M., ELENA, S.F., KOHN, J., MOYA, A., DOMINGO, E. y HOLLAND, J.J. 1996. Large-population passages of vesicular stomatitis virus in interferon-treated cells select variants of only limited resistence. J. Virol. 70: 6414-6417.

ROBERTSON, D.K., SHARP, P.M., MCCUTCHAN, F.E. y HAHN, B.H. 1995. Recombination in HIV-1. Nature 374: 124-126.

SOUSA, R. 1996. Structural and mechanistic relationships between nucleid acid polymerases. TIBS 21: 186-190.

STEINHAUER, D.A., DOMINGO, E. y HOLLAND, J.J. 1992. Lack of evidence for proofreading mechanisms associated with an RNA virus polymerase. Gene 122: 281-288.

TURNER, P.E. y ELENA, S.F. 2000. Cost of host radiation in an RNA virus. Genetics 156: 1465-1470.

VAN VALEN, L. 1973. A new evolutionary law. Evol. Theory 1: 1-30.

WEAVER, S.C., BRAULT, A.C., KANG, W. y HOLLAND, J.J. 1999. Genetic and fitness changes accompanying adaptation of an arbovirus to vertebrate and invertebrate cells. J. Virol. 73: 4316-4326.

WIMMER, E., HELLEN, C.U.T. y CAO, X. 1993. Genetics of poliovirus. Annu. Rev. Genet. 27: 353-436.

WRIGHT, S. 1988. Surfaces of selective value revisited. Am. Nat. 131: 115-123.

YUSTE. E., SÁNCHEZ-PALOMINO, S., CASADO, C., DOMINGO, E. y LÓPEZ-GALÍNDEZ, C. 1999. Drastic fitness loss in human immunodeficiency virus type 1 upon serial bottleneck events. J. Virol. 73: 2745-2751.

Lecturas recomendadas

(1) DOMINGO, E., WEBSTER, R. Y HOLLAND, J.J. 1999. *Origin and Evolution of Viruses*. Academic Press, London. Excelente libro en el que expertos en distintos grupos de virus repasan las ideas que sobre su evolución se tienen. A diferencia de otros libros con objetivos similares, este incluye unos primeros temas generales en los que se introducen conceptos teóricos básicos necesarios para entender mejor las observaciones que se ilustran en los capítulos posteriores.

(2) EWALD, P.W. 1996. *Evolution of Infectious Diseases*. Oxford University Press, Oxford. El autor propone dar un enfoque evolutivo al control de las enfermedades infecciosas en el que los virus no sean simplemente considerados como agentes patógenos sino también como especies que luchan por sobrevivir. El autor sugiere que, en lugar de intentar simplemente detener las epidemias, los científicos deberían entender como conducir la evolución de estos microorganismos hacia formas más benignas. Este es un libro interesante para profesionales y estudiantes de ciencias de la salud, epidemiología y biología evolutiva, pero también, por lo claro de su exposición, para el lector general.

(3) MORSE, S.S. 1996. *Emerging Viruses*. Oxford University Press, Oxford. En este libro se presentan los condicionantes ecológicos y genéticos que justifican porqué estamos asistiendo a la aparición de nuevos, y cada vez más virulentos, virus. Al final del libro se pretenden dar una serie de recomendaciones, basadas en criterios argüidos por un biólogo evolucionista, a seguir por las autoridades para contener la aparición de estos patógenos.

(4) NOWAK, M.A. y MAY, R.M. 2000. *Virus Dynamics.* Oxford University Press, Oxford. Texto destinado a aquellos lectores especialmente interesados en el desarrollo de modelos matemáticos para describir las dinámicas poblacionales de los virus. También se presentan modelos de la interacción de virus con el sistema inmunitario del hospedador. En algunos momentos recurre a un formulismo matemático demasiado complejo que llega a obscurecer las ideas biológicas, generalmente básicas, subyacentes pero, la mayor parte del tiempo, es perfectamente accesible para lectores con conocimientos básicos de cálculo diferencial y álgebra matricial.

Capítulo 27: EVOLUCIÓN DE CROMOSOMAS PARÁSITOS

Juan Pedro M. Camacho

Departamento de Genética. Universidad de Granada.
18071-Granada. E-mail: jpmcamac@ugr.es

Todos los sistemas biológicos son susceptibles de ser invadidos por parásitos. Existe una enorme diversidad de relaciones parasíticas a los niveles inter- e intraespecífico. Este capítulo trata uno de los niveles inferiores de parasitismo, el intragenómico, que genera toda suerte de conflictos genéticos. Es el causado por los cromosomas B, cromosomas adicionales a los del complemento normal que se han encontrado en muchos organismos. Los cromosomas B pueden originarse de diversas formas, ya sea derivados de los autosomas o de los cromosomas sexuales en cruzamientos intra- o interespecíficos. Su evolución molecular subsiguiente se asemeja a la de los cromosomas sexuales, ya que implica el silenciamiento génico, la heterocromatinización y la acumulación de ADN repetitivo y transposones. La frecuencia de cromosomas B en las poblaciones es el resultado de diversas fuerzas interactuantes, entre las que destaca su tasa de transmisión y sus efectos sobre la eficacia biológica del hospedador. Su evolución a largo plazo es el resultado de la selección sobre el genoma hospedador para eliminar a los Bs o suprimir sus efectos, y sobre la capacidad de los Bs para escapar de la eliminación mediante la generación de nuevas variantes. Puesto que los cromosomas B interactúan con los cromosomas estándar, juegan un papel importante en la evolución del genoma y pueden ser útiles para estudiar los procesos evolutivos al nivel molecular. El sistema de cromosomas B del saltamontes *Eyprepocnemis plorans* ha iluminado las diferentes etapas del proceso evolutivo de estos cromosomas parásitos, aumentando enormemente el nivel de detalle de nuestra comprensión de su papel evolutivo.

Introducción: los elementos genéticos egoístas y el conflicto genético

El genoma podría considerarse como el resultado de un mutualismo perfecto entre los genes que lo forman. Pero los genomas pueden albergar también una enorme variedad de elementos genéticos cuya principal función es procurar su propia transmisión y multiplicarse en los genomas y en las poblaciones, generalmente a costa de otros genes y a pesar de ser, a menudo, deletéreos para el organismo. Los genomas eucarióticos, por tanto, están constituidos no sólo por genes cooperadores sino también por multitud de elementos genéticos egoístas que juegan con ventaja durante la transmisión sin obedecer las leyes mendelianas de la herencia. Entre éstos cabe destacar los transposones, los distorsionadores de la segregación, muchos factores citoplásmicos y los cromosomas B. Estos últimos fueron realmente los primeros elementos genéticos egoístas en ser descubiertos (Wilson 1907), pero su naturaleza parasítica (Östergren 1945) y egoísta (Jones 1985) sólo fue reconocida muchos años después.

La invasión de los elementos genéticos egoístas, y los posibles efectos deletéreos que ello conlleva, genera el contexto para la aparición, en el genoma hospedador, de genes para la resistencia al parásito. Decimos entonces que ha surgido un conflicto genético intragenómico.

En principio, cualquier sistema genético puede ser invadido por elementos genéticos egoístas, por lo que, durante los últimos años, ha ido obteniendo cada vez más apoyo la idea de que la existencia de elementos genéticos egoístas y el conflicto que crean puede ser una importante fuerza en la evolución de los sistemas genéticos, ampliandose continuamente el grupo de fenómenos que pueden ser considerados como el resultado de conflictos genéticos.

Los conflictos genéticos pueden ser de dos tipos, dependiendo de la localización de los elementos genéticos implicados en el mismo. Así, podemos encontrar conflicto entre elementos genéticos nucleares (es el caso que nos ocupa), o entre elementos genéticos nucleares y citoplásmicos (para revisión, ver Hurst et al. 1996).

Existen distintos tipos de procesos que permiten a un determinado elemento genético egoísta conseguir una mayor representación en la siguiente generación, creando así un conflicto potencial. Entre los conflictos intranucleares, destacaremos los generados por la distorsión de la segregación, los efectos maternos, la transposición y los cromosomas B.

La reproducción sexual promueve la generación de conflictos genéticos porque la asociación de los alelos de cada locus es temporal y, dentro de ese proceso, la meiosis es un momento idóneo para la actuación de un gen o un cromosoma egoísta que promueva su propia transmisión asegurándose una mayor presencia en los gametos producidos por los individuos heterocigotos. A esta mayor tasa de transmisión se le llama, en general, distorsión de la segregación y, cuando la causa es claramente meiótica se

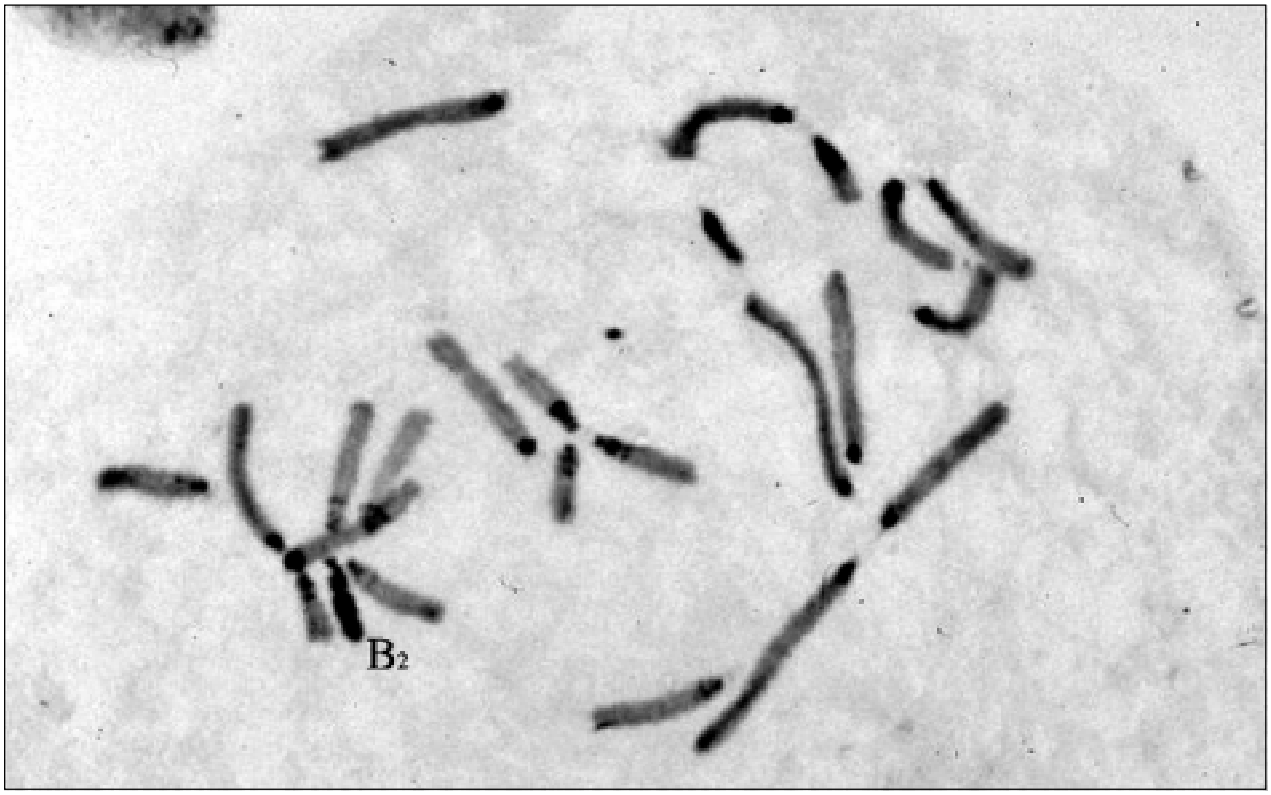


Figura 1. Neuroblasto de embrión de *Eyprepocnemis plorans* en metafase mitótica, sometido a la técnica de bandeo C. Obsérvese la tinción diferencial del cromosoma B_2.

le denomina impulso meiótico, y ha sido observado en muchas especies.

La segregación desigual puede ocurrir porque el elemento genético egoísta inhabilita los gametos portadores de su alternativa alélica, tal como se ha demostrado en los sistemas mejor estudiados: "Segregation distorter" (*SD*) en *Drosophila melanogaster*, y el "locus *t*" en *Mus musculus*. Otra posibilidad es promover una conversión génica sesgada a favor de dicho elemento (ver Hurst et al. 1992).

La manipulación del proceso meiótico es también una de las estrategias utilizadas por otro tipo de elemento genético egoísta, los cromosomas B, presentes en muchas especies de animales y plantas. En realidad pueden mostrar inestabilidad tanto mitótica como meiótica, acumulándose antes de la meiosis, durante o después de la misma (Jones 1991). Suponen una carga para el genoma hospedador y se ha demostrado en algunos casos, como veremos después, un control genético sobre su acumulación en varias especies de animales y plantas.

Un gen podría también adquirir ventaja eliminando durante la embriogénesis la descendencia de hembras heterocigóticas que carezcan del elemento egoísta a través de un efecto materno. Un caso bien conocido es el del "factor Medea" en el escarabajo *Tribolium castaneum*.

Existen secuencias de ADN, los llamados "transposones", que son capaces de replicarse e insertarse en distintas localizaciones del genoma hospedador, el cual puede, a su vez, responder a los mismos regulando dicha actividad transposicional, tal como ocurre para los "elementos P" o el retrotransposón "gypsy" de *Drosophila* (ver Zeyl y Bell 1996). Un proceso relacionado con la transposición (inserción no alélica) es el "homing" (inserción alélica) llevado a cabo por intrones móviles e inteínas por el que insertan una copia de sí mismos en alelos homólogos que carecen de éstos (Edgell et al. 1996).

La existencia de elementos genéticos egoístas no sólo constituye un ejemplo de cómo la selección puede favorecer a determinados elementos genéticos (selección a nivel de gen) aunque sean deletéreos sobre los individuos portadores, sino que además su presencia y el conflicto que crean podría explicar cuestiones fundamentales tales como el tamaño del genoma y la estructura cromosómica, así como el origen de la diploidía, el sexo y la recombinación, el determinismo y la proporción sexual e incluso la herencia uniparental y algunos casos de especiación. No obstante, aún estamos bastante lejos de conocer la importancia cuantitativa que los elementos genéticos egoístas y el conflicto intracelular tienen en el cambio evolutivo. A continuación veremos el caso de un elemento genético egoísta, los cromosomas B del saltamontes *Eyprepocnemis plorans*, que ha iluminado con gran precisión los avatares evolutivos, a largo plazo, por los que discurren estos cromosomas.

Cromosomas B: definición y naturaleza

Los cromosomas B, también denominados cromosomas supernumerarios o accesorios, son cromosomas adi-

cionales cuya presencia en el genoma es totalmente prescindible y que no recombinan con los cromosomas A, por lo que puede decirse que siguen su propio camino evolutivo. Además, y esta es la característica que les hace egoístas, los cromosomas B muestran comportamientos mitóticos y/o meióticos irregulares que suelen constituir la base de su acumulación en la línea germinal determinando modos de herencia no mendelianos que implican tasas de transmisión superiores a la de los cromosomas normales (0.5). La Fig. 1 muestra, a modo de ejemplo, un cromosoma B en el saltamontes *E. plorans*, un cromosoma B heterocromático que se encuentra en algunos individuos pero no en otros de una misma población, por lo que está claro que su presencia no es necesaria para el normal desarrollo de estos individuos.

La mayoría de los cromosomas B son heterocromáticos y contienen principalmente ADN repetitivo, lo que sugiere que son elementos genéticamente inertes. Además, cuando se inyecta uridina tritiada a organismos vivos con Bs, ésta se incorpora en los cromosomas A pero no en los B, lo que indica que los cromosomas B no son transcripcionalmente activos (Fox et al. 1974; Ishak et al. 1991).

Sin embargo, existen algunos cromosomas B que muestran actividad transcripcional en el estado plumoso en la rana *Leiopelma hochstetteri* (Green 1988) o en el estado politénico en el mosquito *Simulium juxtacrenobium* (Brockhouse et al. 1989). En otros casos se ha demostrado que los cromosomas B son portadores de genes ribosómicos (para revisión, ver Green 1990, Beukeboom 1994 y Jones 1995), aunque están casi siempre inactivos, e incluso existe un cromosoma B portador de un gen que confiere resistencia a un antibiótico (pisatina), producido por la planta hospedadora, en el hongo *Nectria haematococca*, favoreciendo así su patogenicidad (Miao et al. 1991a,b). Esto indica que no todos los cromosomas B son genéticamente inactivos.

Los primeros análisis realizados durante los años setenta y ochenta demostraron que los cromosomas B contienen ADN esencialmente similar al de los cromosomas A (para revisión, ver Jones y Rees 1982). Las investigaciones de los noventa han permitido aislar, clonar y secuenciar numerosos ADNs repetitivos localizados en los cromosomas B de varias especies; algunos de estos ADNs repetitivos son específicos de los Bs mientras que otros son compartidos con los cromosomas A.

Origen

La teoría más ampliamente aceptada sostiene que los cromosomas B se originan a partir de los A (Jones y Rees 1982). Bajo este prisma, podríamos considerar el origen de los Bs como un simple subproducto de la evolución del cariotipo estándar: por ejemplo, los Bs podrían derivar de cromosomas A polisómicos, de fragmentos céntricos resultantes de fusiones céntricas entre cromosomas A, o de la amplificación de la región paracentromérica de un A fragmentado. La mejor evidencia del origen de los Bs a partir de los As es la existencia de familias de ADN repetitivo presentes tanto en los cromosomas A como en los B. Por ejemplo, todas las secuencias de ADN repetitivo aisladas por microdisección del cromosoma B de la planta compuesta *Crepis capillaris* están también presentes en los cromosomas A, aunque no ha sido posible identificar qué cromosoma fue el ancestral del B (Jamilena et al. 1994, 1995). Esto sí ha sido posible en el caso del cromosoma B_2 del saltamontes *E. plorans*, donde la ordenación de dos secuencias de ADN (un repetitivo de 180 pb y ADN ribosómico) respecto al centrómero sólo coincide con la del cromosoma X (López-León et al. 1994), por lo que cabe pensar que, en esta especie, los cromosomas B derivan de la región paracentromérica del X y la posterior amplificación de los dos tipos de secuencia allí contenidos.

En los últimos años, sin embargo, está cobrando fuerza una segunda hipótesis sobre el origen de los cromosomas B, concretamente que algunos cromosomas B podrían haber derivado de los cromosomas A de especies afines como resultado de hibridación interespecífica (Sapre y Deshpande 1987). La existencia de secuencias de ADN específicas de los cromosomas B de una especie, que se encuentran en una especie afín, proporciona la mejor evidencia en favor de esta hipótesis. Este podría ser el caso de los Bs de la planta asterácea *Brachycome dichromosomatica* (John et al. 1991) y de la avispa *Nasonia vitripennis* (Eickbush et al. 1992).

Una posible evidencia directa del origen de algunos cromosomas B mediante hibridación interespecífica se ha obtenido recientemente en el pez ginogenético *Poecilia formosa*, una especie híbrida entre *P. mexicana* y *P. latipinna* de la que sólo existen hembras cuya reproducción necesita de la inseminación por un macho de una de las especies parentales, tras de lo cual los genes paternos son generalmente eliminados (Dawley 1989). En cruces de laboratorio entre individuos de *P. formosa* y machos de una cepa de color negro, ambos carentes de cromosomas B, se obtuvieron algunos descendientes (frecuencia 10^{-3}) con manchas negras debido a la existencia de genes de pigmentación, localizados en cromosomas B originados *de novo*, procedentes de la especie parental (Schartl y col. 1995). Igualmente, Perfectti y Werren (2001) han observado el origen *de novo* de un cromosoma supernumerario en cruzamientos experimentales entre dos especies de avispas del género *Nasonia*.

Evolución molecular

En el momento de su origen, es de esperar que los cromosomas B compartan suficiente homología estructural y de secuencia con el cromosoma progenitor como para aparearse y recombinar con él, sobre todo en el caso de Bs originados intraespecíficamente. Sin embargo, su evolución y diferenciación independientes a través de procesos análogos al trinquete de Muller (acumulación irreversible de mutaciones deletéreas en ausencia de recombinación) requieren su aislamiento genético en el núcleo (Green 1990; Beukeboom 1994). De ahí se deduce que los Bs recién originados deben tener alguna predisposi-

ción para sufrir la rápida modificación estructural requerida para que falle la sinapsis con el cromosoma A progenitor. Aunque los mecanismos causantes son desconocidos, los fenómenos de polisomía (presencia de algún cromosoma estándar extra) descritos en algunas especies de saltamontes (Peters 1981, Talavera et al. 1990) son particularmente sugerentes. Estos cromosomas A adicionales, que están restringidos a la línea germinal y no son heredados, se generan *de novo* cada generación a partir de los autosomas mediante no-disyunción. Además son heteropicnóticos y no se aparean con el cromosoma A original. La ocurrencia de posibles mutaciones cromosómicas o de algún mecanismo celular capaz de causar la heterocromatinización rápida de los elementos extra, podría ser básica para la diferenciación de los cromosomas B. En contraste, un fragmento cromosómico de origen interespecífico sería lo suficientemente diferente de su nuevo complemento cromosómico que sería propenso a evolucionar fácilmente en un cromosoma B.

Tras su aislamiento sináptico, los cromosomas neo-B seguirán una evolución molecular sujeta a los mismos procesos que actúan sobre los cromosomas sin recombinación (Charlesworth 1978), convergiendo así hacia la degeneración cromosómica, como resultado de los procesos que actúan sobre ellos (Green 1990). Por ello, los cromosomas B terminan siendo una especie de cementerio o chatarrería de secuencias de ADN repetitivo, ADN ribosómico, transposones y otros elementos genómicos (ver detalles en Camacho et al. 2000).

Frecuencia

Los cromosomas B son un fenómeno muy frecuente. La presencia de cromosomas B se ha descrito en más de 1300 especies de plantas, en casi 500 especies de animales (para revisión, ver Jones y Rees 1982, Jones y Puertas 1993 y Jones 1995) y en varias especies de hongos (Mills y McCluskey 1990; Miao et al. 1991a,b; Tzeng et al. 1992; Geiser et al. 1996). Son predominantemente frecuentes en ciertos grupos taxonómicos debido, probablemente, a la intensidad con que cada grupo se ha estudiado y a la facilidad técnica de cada material. No es sorprendente, por tanto, que se hayan descrito frecuentemente en Gramíneas, Liliáceas y Ortópteros, donde se unen ambas condiciones. De hecho, el descubrimiento de los Bs en hongos sólo ha sido posible tras el desarrollo de la técnica de electroforesis de campo pulsátil para el cariotipado de estos organismos. Por tanto, es probable que la mayoría de las especies posean cromosomas B si se analizaran con la suficiente intensidad.

La frecuencia de un cromosoma B en poblaciones naturales depende de la interacción de un conjunto de factores direccionales (selección fenotípica e intragenómica), dispersivos (deriva genética) y contingentes (historia del polimorfismo). La selección fenotípica actúa a través de los efectos deletéreos de los cromosomas B sobre los individuos portadores. Ello puede producir, en el genoma hospedador, adaptaciones que proporcionan una mayor tolerancia a la presencia de los cromosomas B, a la vez que cromosomas B menos virulentos. Las condiciones ambientales de cada población particular juegan un papel determinante de la tolerancia a los Bs, por lo que suele admitirse que los cromosomas parásitos, como los parásitos de otros niveles, son más frecuentes en las poblaciones que se enfrentan a ambientes benignos. La selección intragenómica deriva de la existencia de distorsión de la segregación a favor de los cromosomas B (su denominada acumulación). Diferencias en la intensidad de la acumulación del B entre poblaciones podrían explicar, en parte, las diferencias en la frecuencia de estos cromosomas. La deriva genética actúa sobre las poblaciones de tamaño finito, y será más importante en organismos que constituyen poblaciones pequeñas. Finalmente, los factores históricos están relacionados con el momento evolutivo en que se encuentra el polimorfismo. La frecuencia de un B en una población puede ser alta porque se encuentra al final de la etapa invasiva, y en otra puede ser baja porque está comenzando la invasión o porque está próximo a la desaparición. Frecuentemente, los cuatro tipos de factores inciden simultáneamente y es muy difícil evaluar la importancia relativa de cada uno de ellos aún a pesar de estudios intensivos.

El número máximo de Bs que las especies son capaces de tolerar, medido por el número máximo de Bs encontrados en individuos adultos, es muy variado, aunque depende de la intensidad de los cuatro tipos de factores mencionados en el párrafo anterior. Es fácil comprender que en el maíz se hayan encontrado plantas con 34 Bs (lo que supone un incremento del 155% en la cantidad de ADN) (Jones y Rees 1982) puesto que es una planta cultivada y las condiciones de cultivo son indudablemente más benignas que las de la naturaleza. En plantas salvajes, como por ejemplo *Lolium peremne* (Jones y Rees 1982) y *Brachycome dichromosomatica* (Carter 1978), sin embargo, no se han encontrado individuos con más de tres Bs. En el saltamontes *E. plorans*, igualmente, es muy raro encontrar individuos con más de tres Bs en las poblaciones naturales.

Efectos

Existen numerosas evidencias de que los cromosomas B pueden afectar, tanto en plantas como en animales, a multitud de procesos celulares y fisiológicos. Los efectos raramente son apreciables en el fenotipo externo, a excepción de la planta *Haplopappus gracilis*, donde la presencia de un B cambia el color de los aquenios (Jackson y Newmark 1960) y el maíz, donde las plantas con B muestran las hojas rayadas (Staub 1987).

En la mayoría de los casos, sin embargo, los cromosomas B no producen efecto alguno sobre los caracteres exofenotípicos. Por ejemplo, en el saltamontes *E. plorans*, la presencia de cromosomas B no afecta a caracteres como el tamaño corporal o la condición somática basada en el peso (Martín-Alganza et al. 1997). Frecuentemente, sin embargo, los cromosomas B afectan negativamente a caracteres relacionados con la eficacia biológica, tales como el vigor, la fertilidad y la fecundidad. Estos efectos

negativos sobre caracteres relacionados con la eficacia biológica de los individuos portadores sugieren la naturaleza parasítica de los cromosomas B.

Los efectos de los B pueden derivar simplemente de su presencia, como es el caso de los Bs de la planta liliácea *Scilla autumnalis* que influyen en la expresión de un gen de los A que codifica para esterasas: las plantas con B expresan el gen E-1 que no está activo en las plantas sin B (Ruiz-Rejón et al. 1980; Oliver et al. 1982).

En otros casos, los efectos de los Bs pueden ser adscribibles directamente a los productos de genes presentes en ellos. Es el caso de los genes para la resistencia a la roya (enfermedad causada por un hongo) presentes en los Bs de *Avena sativa* (Dherawattana y Sadanaga 1973) y los genes para resistencia a antibióticos en los Bs del hongo *Nectria haematococca* (Miao et al. 1991a,b).

Un efecto descrito en muchos casos es sobre la frecuencia de quiasmas de los cromosomas A y, por ende, la frecuencia de recombinación del hospedador. En la mayoría de los casos, la presencia de los cromosomas B está asociada con un incremento en la frecuencia de quiasmas, aunque se han descrito también casos de disminución y de ausencia de efecto (ver Jones y Rees 1982; Bell y Burt 1990). En base a estos efectos, los cromosomas B se interpretaron tradicionalmente como un fenómeno adaptativo, porque el incremento en variabilidad genética capacitaría a la población para evolucionar más rápido (John y Hewitt 1965; Hewitt y John 1967). Esta hipótesis ha sido fuertemente criticada por Bell y Burt (1990) porque implica que los parásitos (los Bs) son seleccionados por sus efectos favorables sobre el hospedador, y porque ello implica la acción de la selección de grupo. Estos autores propusieron, en cambio, que los cromosomas B, como parásitos verticales de la línea germinal, inducen una respuesta adaptativa en el genoma hospedador caracterizada por el incremento en el número de quiasmas y, por tanto, en la variabilidad genética de su descendencia, alguna de la cual puede ser más resistente al parásito. Recientemente hemos obtenido evidencias a favor de esta teoría (denominada de la recombinación inducible), y de la variación temporal de este efecto dependiente del estado evolutivo del polimorfismo en cada población, ya que el incremento en recombinación es tanto mayor cuanta más acumulación tiene el cromosoma B (Camacho et al., en preparación).

Transmisión

Frecuentemente, los cromosomas B muestran tasas de transmisión netamente superiores a 0.5, es decir, poseen acumulación (ver Jones 1991). La acumulación puede tener lugar antes de la meiosis, durante o después de ésta. Un mecanismo pre-meiótico es la acumulación derivada de la inestabilidad mitótica de los Bs durante el desarrollo de la línea germinal masculina en la langosta *Locusta migratoria*: en las mitosis embrionarias, el B sufre nodisyunción y las células resultantes con más Bs pasan a formar parte preferencialmente de la línea germinal. La acumulación meiótica se ha descrito para el caso de la meiosis femenina de varias especies de plantas y animales, y se basa en la producción de sólo un óvulo a partir de cada oogonia; el B migra preferentemente al oocito secundario en vez de al primer corpúsculo polar. En el saltamontes *Myrmeleotettix maculatus*, la asimetría del oocito primario determina que la probabilidad de que el B quede alojado en el polo que constituirá el oocito secundario sea mayor que la de que quede en el del primer corpúsculo polar; de ahí la tasa de transmisión del B mayor de 0.5 (Hewitt 1976).

La acumulación post-meiótica es frecuente en plantas, donde la formación del grano de polen implica dos divisiones mitóticas post-meióticas que dan lugar a los núcleos generativo y vegetativo; la no-disyunción del B en esas mitosis y la migración preferencial de las dos cromátidas B al núcleo generativo son los fenómenos responsables de la acumulación del B.

Un ejemplo de acumulación ameiótica de un B en animales se ha descrito en la avispa *Nasonia vitripennis* (Werren 1991): el B presente en los espermatozoides causa la condensación y pérdida de los cromosomas paternos que le acompañan, determinando así que un zigoto diploide, que estaba destinado a ser hembra, pase a ser haploide y, por tanto, macho portador del B. Se consiguen así tasas de transmisión cercanas a 1 y, por ello, este B es considerado uno de los más egoístas.

Algunos cromosomas B muestran varios mecanismos de acumulación. Por ejemplo, el cromosoma B de *L. migratoria* muestra acumulación premeiótica en los machos y meiótica en las hembras (Pardo et al. 1994).

Pero no todos los cromosomas B muestran acumulación. Es el caso de los descritos en las plantas *Poa alpina*, *Poa trivialis*, *Centaurea scabiosa*, *Ranunculus acris*, *Allium schoenoprasum* y *Guizotia scabra* y el saltamontes *E. plorans* (ver referencias en Camacho et al. 2000). Como veremos después, los cromosomas B sin acumulación pudieron haberla tenido anteriormente y la han perdido como consecuencia de su coevolución (ver Capítulo 12) con los cromosomas A.

Dinámica de poblaciones

Los dos modelos clásicos sobre la evolución de los cromosomas B son esencialmente estáticos. Tanto el modelo parasítico (Östergren 1945; también denominado egoísta; Jones 1985; Shaw y Hewitt 1990) como el modelo heterótico (White 1973), asumen que la frecuencia de los cromosomas B está en equilibrio en las poblaciones actuales. Se diferencian en las fuerzas que consiguen ese equilibrio. Según el modelo egoísta, el equilibrio es el resultado de la acción de la acumulación del B (que afecta positivamente a su frecuencia) y de sus efectos perjudiciales sobre la eficacia biológica de los individuos portadores (que afectan negativamente a la frecuencia del B). El modelo heterótico, sin embargo, supone que el equilibrio es el resultado del efecto beneficioso de los Bs (que carecen de acumulación) sobre la eficacia biológica de los individuos portadores, cuando están en bajo número, y de su efecto negativo cuando están en números eleva-

dos. El primer modelo interpreta que los cromosomas B se comportan como parásitos, pero el heterótico propone que los cromosomas B son adaptativos.

La gran mayoría de los sistemas de cromosomas B que se han analizado hasta ahora en profundidad son compatibles con el modelo parasítico (para revisión, ver Camacho et al. 2000). No obstante, también existen Bs que producen efectos beneficiosos sobre los individuos portadores. No cabe duda de que la resistencia a la roya conferida a la avena, o a la pisatina en *N. haematococca* representan un claro beneficio para los individuos con Bs en las poblaciones afectadas por esas enfermedades. Pero el único cromosoma B que, por ahora, parece un firme candidato a ser heterótico, por lo que indican los análisis cuantitativos, es el de la cebolleta *A. schoenoprasum*, ya que carece de acumulación y se ha demostrado que las plantas con Bs sobreviven mejor en el hábitat natural que las plantas sin Bs, en el desarrollo de semilla a plántula (Holmes y Bougourd 1989).

Se han descrito otros cromosomas B sin acumulación en varias especies de plantas. A primera vista, podría parecer que todo cromosoma B que carezca de acumulación ha de ser necesariamente heterótico, ya que su permanencia en las poblaciones naturales sólo podría explicarse por selección a favor de los individuos portadores de pocos Bs. Pero eso no es necesariamente así, tal como han demostrado las investigaciones sobre el polimorfismo para cromosomas B del saltamontes *E. plorans*.

Este insecto es muy abundante en toda la zona costera mediterránea, donde la casi totalidad de las numerosas poblaciones analizadas a lo largo de la costa española, desde Tarragona hasta Huelva, Mallorca, Cerdeña, Sicilia, Melilla y Marruecos, han mostrado la presencia de cromosomas B (Camacho et al. 1980; Henriques-Gil et al. 1984; Henriques-Gil y Arana 1990; Bakkali et al. 1999). Recientemente también se ha descrito la presencia de cromosomas B en poblaciones del Caucaso (Bugrov et al. 1999).

Una de las características más sobresalientes de este polimorfismo es el elevado número de tipos diferentes de Bs (más de 50) (Fig. 2). B_1 es el tipo más ampliamente extendido, tanto en la Península Ibérica como en Marruecos, por lo que se le puede considerar el B original, a partir del cual han surgido los demás. B_2 es el tipo predominante en la provincia de Granada y en la zona oriental de la de Málaga. B_5 es el tipo predominante en la zona de Fuengirola (Málaga) y B_{24} en Torrox (Málaga). Los demás, son tipos de Bs que aparecen esporádicamente y no llegan a ser frecuentes en las poblaciones.

Las diferentes variantes de cromosomas B están constituidas mayoritariamente por dos tipos de familias de secuencias de ADN, ADN ribosómico y un ADN repetitivo de 180 pb, diferenciándose unos Bs de otros por el contenido relativo de ribosómico y de repetitivo (López-León et al. 1994; Cabrero et al. 1999).

Pero las dos propiedades más notables de los Bs de *E. plorans* son la aparente ausencia de acumulación y de efectos sobre la eficacia biológica de los portadores. Numerosos cruzamientos controlados y el análisis de la meiosis en ambos sexos nos llevó a la conclusión de que los tres tipos más frecuentes de B (B_1, B_2 y B_5) carecen de acumulación (López-León et al. 1992a). La tasa media de transmisión era muy próxima a 0.5 en todos los casos. Además, en las dos poblaciones más intensamente analizadas, Jete y Salobreña, no hemos observado efectos sobre varios componentes de la eficacia biológica. Así, B_2 no afecta a la frecuencia de cópula (López-León et al. 1992b), al tamaño de puesta, la fertilidad de los huevos y a la viabilidad desde embrión hasta adulto (Camacho et al. 1997). Basándonos en la ausencia de acumulación y de efectos sobre la eficacia biológica de los individuos portadores, denominamos casi-neutros a estos cromosomas (Camacho et al. 1997).

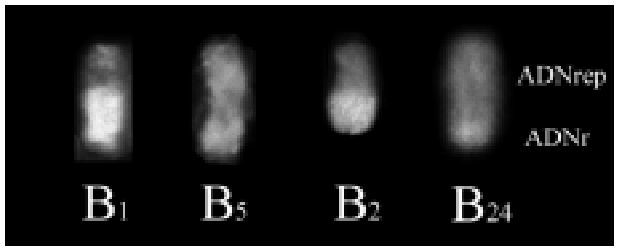


Figura 2. Tipos principales de cromosomas B en el saltamontes *Eyprepocnemis plorans,* sometidos a doble hibridación *in situ* fluorescente con ADN ribosónico (ADNr) y un ADN de 180 pb repetido en tándem.

Estudios teóricos mediante la construcción de un modelo matemático y un programa de ordenador, que contemplaban las diferentes características de los cromosomas B de *E. plorans*, demostraron que los Bs casi-neutros son incapaces de invadir una población.

Para explicar la evolución de estos Bs, propusimos que originalmente eran parásitos. La primera evidencia de que los cromosomas B de *E. plorans* pueden mostrar acumulación, en determinadas circunstancias, nos la proporcionaron los resultados de cruzamientos interpoblacionales, que demostraron que cuando hembras con 1B se cruzaron con machos 0B de su misma población, la tasa de transmisión era próxima a 0.5 (tal como habíamos observado previamente), pero si esas mismas hembras se cruzaban después con un macho de una población en la que no existen los Bs, entonces la hembra acumulaba los Bs (Herrera et al. 1996). Esto indicó que la ausencia de acumulación en las poblaciones con B se debe probablemente a que está reprimida por la existencia de genes supresores de la acumulación del B, que han evolucionado en los cromosomas A como respuesta a la carga genética que supone albergar cromosomas que no le reportan ningún beneficio. Este tipo de genes se ha encontrado también en otras especies con Bs (para revisión, ver Camacho et al. 2000). Por tanto, los cromosomas B que habíamos definido como casi-neutros son en realidad cromosomas B parasíticos que han sido neutralizados por el genoma hospedador.

La siguiente cuestión que nos planteamos fue, ¿cuál será el destino evolutivo de estos cromosomas B neutralizados? Los estudios de simulación demostraron que es-

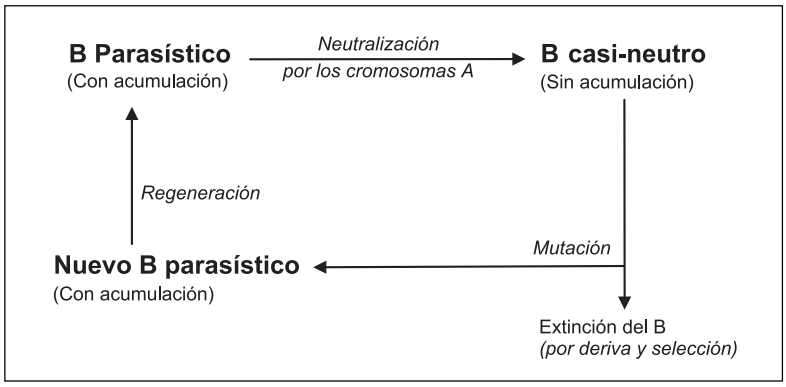


Figura 3. Ciclo, a largo plazo, de un cromosoma parásito.

tos cromosomas no pueden mantenerse indefinidamente en las poblaciones debido al efecto combinado de la deriva genética y la selección contra los individuos con números elevados de Bs.

Tras analizar también la dinámica evolutiva del proceso de supresión de la acumulación, propusimos que el ciclo de vida de un B casi-neutro consta de tres etapas: i) invasión, para lo cual es necesario que el B naciente tenga acumulación (esta fase duraría unas pocas decenas de generaciones), ii) supresión de la acumulación, que llevaría unas decenas o centenas de generaciones, y iii) pérdida del B por deriva genética y selección contra los individuos con muchos Bs, que necesitaría cientos o miles de generaciones (Camacho et al. 1997).

La existencia de cromosomas B casi-neutros, y la observación de la sustitución de un B neutralizado por otro parasítico en Torrox (ver más abajo), nos llevó a proponer el siguiente modelo dinámico de la evolución a largo plazo de los cromosomas parásitos (Camacho et al. 1997): Los Bs parasíticos poseen acumulación y producen efectos deletéreos sobre los individuos portadores, por lo que representan una carga para éstos. Por tanto, cualquier variante genética de los cromosomas A que suprima la acumulación de los Bs, o amortigüe sus efectos deletéreos, será favorecida por la selección natural y aumentará en frecuencia en la población, produciendo así la neutralización del B egoísta, que se convierte en un B casi-neutro que puede seguir dos caminos evolutivos. Uno de ellos es extinguirse por deriva y selección, como hemos visto anteriormente. Pero si por mutación se convierte en una nueva variante que sí tiene acumulación, este nuevo B sustituirá al B casi-neutro y regenerará el polimorfismo, cerrando así un ciclo que puede repetirse una y otra vez (Fig. 3).

De todas las etapas mencionadas, *E. plorans* nos ha proporcionado pruebas de la neutralización y de la etapa casi-neutra. Vamos a ver cómo también se ha producido la regeneración del polimorfismo, y en más de una ocasión.

Una condición necesaria para que la regeneración sea posible es que los Bs tengan una elevada mutabilidad. De hecho, los cromosomas B de *E. plorans* constituyen el polimorfismo para el que más tipos diferentes de Bs se han encontrado (más de 50). Otra evidencia de su elevada capacidad mutacional es la aparición *de novo* de nuevas variantes en cruzamientos donde ninguno de los progenitores llevaba ese tipo de B (López-León et al. 1993).

El polimorfismo para cromosomas B de *E. plorans* se ha regenerado en varias ocasiones. Recordemos que el B más ampliamente distribuido es B_1, que probablemente fue el primero que surgió en la Península Ibérica. Este B es casi-neutro en la actualidad en la Península Ibérica (López-León et al. 1992a), pero aún muestra acumulación en algunas poblaciones de Marruecos (Bakkali y col. 2002). Pero el polimorfismo para cromosomas B se ha regenerado en varios lugares de la Península Ibérica: i) cuando B_2 sustituyó a B_1 en las provincias de Granada y Málaga, ii) cuando B_5 sustituyó a B_1 en Fuengirola; iii) además, hemos documentado recientemente una de estas regeneraciones, ya que en la población de Torrox (Málaga) un nuevo B (B_{24}) acaba de sustituir a B_2 (Zurita et al. 1998). En una muestra de esta población capturada en 1984, Henriques-Gil y Arana (1990) advirtieron la presencia mayoritaria de un tipo de B (con un número medio 0.344), que denominaron B_{24} por ser diferente al que predominaba en las poblaciones colindantes (B_2). Este nuevo B es como B_2 pero con la banda proximal duplicada, lo que redunda en una mayor cantidad del ADN repetitivo de 180pb que la que posee B_2, y una menor cantidad de ADN ribosómico (Cabrero et al. 1999). Al encontrar también B_2, aunque con una frecuencia muy baja, Henriques-Gil y Arana (1990) propusieron que en esta población estaba aconteciendo la sustitución de B_2 por B_{24}. Nuestro análisis de esta población en los años 1992 y 1994 lo corroboró (Zurita et al. 1998). En 1992, capturamos especimenes en esta misma localidad que mostraron una frecuencia de Bs (0.975) enormemente superior a la que había en 1984, e hicimos una serie de cruzamientos controlados que indicaron que B_{24} muestra una elevada tendencia a la acumulación por las hembras, siendo su tasa media de transmisión (0.696) significativamente superior a la mendeliana. No encontramos, sin embargo, trazas de la existencia de B_2 en la muestra analizada en 1992. Esto sugiere que en los últimos años hemos asistido en Torrox a la sustitución aparentemente completa de B_2, que es un B neutralizado incapaz de acumularse, por B_{24}, una nueva variante parasítica que sí muestra acumulación. En 1994, una nueva muestra de individuos reveló que la frecuencia de B_{24} había continuado aumentando, llegando a alcanzar el valor más alto jamás observado en una población natural de *E. plorans* (1.533) y que B_2 no estaba presente. Parece, por tanto, que la regeneración del polimorfismo ya se ha completado en esta población.

Existe una cierta asociación entre la acumulación de los Bs en sus diferentes etapas (parasítico y casi-neutro) y sus efectos sobre la eficacia biológica. El cromosoma B_{24} de Torrox (el más parasítico de todos los analizados hasta la fecha) es el único que ha mostrado ser perjudicial para la eficacia biológica de las hembras portadoras, pues disminuye la fertilidad de sus huevos (Zurita et al. 1998).

Este efecto no se observa para B_2 neutralizado (Camacho et al. 1997), pero hemos podido inducirlo en hembras de laboratorio sometidas a limitación de cópulas (Muñoz et al. 1998). Parece que a la vez que es neutralizada la acumulación de los Bs lo son también sus efectos perjudiciales sobre la eficacia biológica del hospedador. También parece debilitarse la respuesta de los cromosomas A incrementando la frecuencia de recombinación (Camacho et al., en preparación).

Agradecimientos

Este trabajo no hubiera podido realizarse sin la colaboración de los miembros de mi grupo de investigación y la financiación de varios proyectos ministeriales y de la Junta de Andalucía (CVI-165). Le estoy agradecido especialmente a Josefa Cabrero Hurtado, Mª Dolores López León y Francisco Perfectti Alvarez, por la lectura crítica del manuscrito.

Bibliografía

BAKKALI, M., CABRERO, J., LÓPEZ-LEÓN, M.D., PERFECTTI, F. y CAMACHO, J.P.M. 1999. The B chromosome polymorphism of the grasshopper *Eyprepocnemis plorans* in north Africa. I. B variants and frequency. Heredity 83: 428-434.

BAKKALI, M., PERFECTTI, F. y CAMACHO, J.P.M. 2002. The B chromosome polymorphism of the grasshopper *Eyprepocnemis plorans* in north Africa. II. Parasitic and neutralized B_1 chromosomes. Heredity, 88: 14-18.

BELL, G. y BURT, A. 1990. B-chromosomes: germ-line parasites which induce changes in host recombination. Parasitology 100: S19-S26.

BEUKEBOOM, L.W. 1994. Bewildering Bs: an impression of the 1st B–Chromosome Conference. Heredity 73: 328-336.

BROCKHOUSE, C., BAS, J.A.B., FEREDAY, R.M. y STRAUSS, N.A. 1989. Supernumerary chromosomes evolution in the *Simulium vernum* group (Diptera:Simulidae). Genome 32: 516-521.

BUGROV, A., WARCHALOWSKA-SLIWA, E. y VYSOTSKAYA, L. 1999. Karyotypic features of Eyprepocnemidinae grasshoppers from Russia and Central Asia with reference to the B chromosomes in *Eyprepocnemis plorans* (Charp.). Folia biol. (Kraków) 47: 97-104.

CABRERO, J., LÓPEZ-LEÓN, M.D., BAKKALI, M. y CAMACHO, J.P.M. 1999. Common origin of B chromosome variants in the grasshopper *Eyprepocnemis plorans*. Heredity 83: 435-439.

CAMACHO, J.P.M., CARBALLO, A.R. y CABRERO, J. 1980. The B chromosome system of the grasshopper *Eyprepocnemis plorans* sub. *plorans* (Charpentier). Chromosoma 80: 163-166.

CAMACHO, J.P.M., SHARBEL, T.F. y BEUKEBOOM, L.W. 2000. B chromosome evolution. Phil. Trans. R. Soc. Lond. B 355: 163-178.

CAMACHO, J.P.M., SHAW, M.W., LÓPEZ–LEÓN, M.D., PARDO, M.C. y CABRERO, J. 1997. Population dynamics of a selfish B chromosome neutralized by the standard genome in the grasshopper *Eyprepocnemis plorans*. Am. Nat. 149: 1030-1050.

CARTER, C.R. 1978. The cytology of *Brachycome*. 8. The inheritance, frequency and distribution of B chromosomes in *B. dichromosomatica* (n=2), formerly in *B. lineariloba*. Chromosoma 67:109-121.

CHARLESWORTH, B. 1978. Model for evolution of Y chromosomes and dosage compensation. Proc. Natl. Acad. Sci. 75: 5618-5622.

DAWLEY, R.M. 1989. An introduction to unisexual vertebrates. En R.M. Dawley y J.P. Bogart (eds.): Evolution and ecology of unisexual vertebrates. Pp: 1-18. Bull. 466. New York State Museum, Albany.

DHERAWATTANA, A. y SADANAGA, K. 1973. Cytogenetics of a crown rust-resistant hexaploid oat with 42+2 fragment chromosomes. Crop Sci. 13: 591-594.

EDGELL, D.R, FAST N.M. y DOOLITTLE, W.F. 1996. Selfish DNA: The best defense is a good offense. Current Biology 6: 385-388.

EICKBUSH, D.G., EICKBUSH, T.H. y WERREN, J.H. 1992. Molecular characterization of repetitive DNA sequences from a B chromosome. Chromosoma 101: 575–583.

FOX, D.P., HEWITT, G.M. y HALL, D.J. 1974. DNA replication and RNA transcription of euchromatic and heterochromatic chromosome regions during grasshopper meiosis. Chromosoma 45: 43-62.

GEISER, D.M., ARNOLD, M.L. y TIMBERLAKE, W.E. 1996. Wild chromosomal variants in *Aspergillus* nidulans. Curr. Genet. 29: 293-300.

GREEN, D.M. 1988. Cytogenetics of the endemic New Zeland frog, *Leiopelma hochstetteri*: extraordinary supernumerary chromosome variation and a unique sex-chromosome system. Chromosoma 97: 55-70.

GREEN, D.M. 1990. Muller's Ratchet and the evolution of supernumerary chromosomes. Genome 33: 818-824.

HENRIQUES-Gil, N. y ARANA, P. 1990. Origin and substitution of B chromosomes in the grasshopper *Eyprepocnemis plorans*. Evolution 44: 747-753.

HENRIQUES-GIL, N., SANTOS, J.L. y ARANA, P. 1984. Evolution of a complex polimorphism in the grasshopper *Eyprepocnemis plorans*. Chromosoma 89: 290-293.

HERRERA, J.A., LÓPEZ-LEÓN, M.D., CABRERO, J., SHAW, M.W. y CAMACHO, J.P.M. 1996. Evidence for B chromosome drive suppression in the grasshopper *Eyprepocnemis plorans*. Heredity 76: 633-639.

HEWITT, G.M. 1976. Meiotic drive for B chromosomes in the primary oocytes of *Myrmeleotettix maculatus* (Orthoptera: Acrididae). Chromosoma 56: 381-391.

HEWITT, G.M. y JOHN, B. 1967. The B chromosome system of *Myrmeleotettix maculatus*. III. The statistics. Chromosoma 21: 140-162.

HOLMES, D.S. y BOUGOURD, S.M. 1989. B-chromosome selection in *Allium schoenoprasum* II. Natural populations. Heredity 63: 83-87.

HURST, G.D.D., HURST, L.D. y JOHNSTONE, R.A. 1992. Intranuclear conflict and its role in evolution. Trends Ecol. Evol. 7: 373-378.

HURST, L.D, ATLAN, A. y BENGTSSON, B. 1996. Genetic conflicts. Q. Rev. Biol. 71: 317-364.

ISHAK, B., JAAFAR, H., MAETZ, J.L. y RUMPLER, Y. 1991. Absence of transcriptional activity of the B-chromosomes of *Apodemus peninsulae* during pachytene. Chromosoma 100: 278-281.

JACKSON, R.C. y NEWMARK, K.P. 1960. Effects of supernumerary chromosomes on production of pigment in *Haplopappus gracilis*. Science 132: 1316-1317.

JAMILENA, M., RUIZ-REJÓN, C. y RUIZ-REJÓN, M. 1994. A molecular analysis of the origin of the *Crepis capillaris* B chromosome. J. Cell Sci. 107: 703-708.

JAMILENA, M., GARRIDO-RAMOS, M., RUIZ–REJÓN, M., RUIZ–REJÓN, C. y PARKER, J.S. 1995. Characterisation of repeated sequences from microdissected B chromosomes of *Crepis capillaris*. Chromosoma 104: 113-120.

JOHN, B. y HEWITT, G.M. 1965. The B chromosome system of *Myrmeleotettix maculatus* (Thunb.), I. The mechanics. Chromosoma 16: 548-578.

JOHN, U.P., LEACH, C.R. y TIMMIS, J.N. 1991. A sequence specific to B chromosomes of *Brachycome dichromosomatica*. Genome 34: 739–744.

JONES, R.N. 1985. Are B chromosomes selfish? En T. Cavalier–Smith (ed.): The Evolution of Genome Size. Pp.: 397-425. Wiley, London.

JONES, R.N. 1991. B-chromosome drive. Am. Nat. 137: 430–442.

JONES, R.N. 1995. Tansley review no. 85: B chromosomes in plants. New Phytol. 131: 411-434.

JONES, R.N. y PUERTAS, M.J. 1993. The B–chromosomes of rye (*Secale cereale* L.). En K.K. Dhir y T.S. Sareen (eds.): Frontiers in Plant Science Research. Pp.: 81-112. Bhagwati Enterprises, Delhi.

JONES, R.N. y REES, H. 1982. B chromosomes. Academic Press, New York.

LÓPEZ-LEÓN, M.D., CABRERO, J., CAMACHO, J.P.M., CANO, M.I. y SANTOS, J.L. 1992a. A widespread B chromosome polymorphism maintained without apparent drive. Evolution 46: 529-539.

LÓPEZ-LEÓN, M.D., PARDO, M.C., CABRERO, J. y CAMACHO, J.P.M. 1992b. Random mating and absence of sexual selection for B chromosomes in two natural populations of the grasshopper *Eyprepocnemis plorans*. Heredity 69: 558-561.

LÓPEZ–LEÓN, M.D., CABRERO, J., PARDO, M.C., VISERAS, E., CAMACHO, J.P.M. y SANTOS, J.L. 1993. Generating high variability of B chromosomes in the grasshopper *Eyprepocnemis plorans*. Heredity 71: 352–362.

LÓPEZ-LEÓN, M.D., NEVES, N., SCHWARZACHER, T., HESLOP-HARRISON, T.S., HEWITT, G.M. y CAMACHO, J.P.M. 1994. Possible origin of a B chromosome deduced from its DNA composition using double FISH technique. Chromosome Res. 2: 87–92.

MARTÍN-ALGANZA, A., CABRERO, J., LÓPEZ-LEÓN, M.D., PERFECTTI, F. y CAMACHO, J.P.M. 1997. Supernumerary heterochromatin does not affect several morphological and physiological traits in the grasshopper *Eyprepocnemis plorans*. Hereditas 126: 187-189.

MIAO, V.P., COVERT, S.F. y VANETTEN, H.D. 1991a. A fungal gene for antibiotic resistance on a dispensable ('B') chromosome. Science 254: 1773-1776.

MIAO, V.P., MATTHEWS, D.E. y VANETTEN, H.D. 1991b. Identification and chromosomal locations of a family of cytochrome P-450 genes for pisatin detoxification in the fungus *Nectria haematococca*. Mol. Gen. Genet. 226: 214-223.

MILLS, D. y MCCLUSKEY, K. 1990. Electrophoretic karyotypes of fungi: the new cytology. Mol. Plant Microbe Int. 3: 351-357.

MUÑOZ, E., PERFECTTI, F., MARTÍN-ALGANZA, A. y CAMACHO, J.P.M. 1998. Parallel effect of a B chromosome and a mite decreasing female fitness in the grasshopper *Eyprepocnemis plorans*. Proc. R. Soc. Lond. Ser. B. 265: 1903-1909.

OLIVER, J.L., POSSE, F., MARTÍNEZ-ZAPATER, J.M., ENRÍQUEZ, A.M. y RUIZ-REJÓN, M. 1982. B chromosomes and E1 isoenzyme activity in mosaic bulbs of *Scilla autumnalis*. Chromosoma 85: 399-403.

ÖSTERGREN, G. 1945. Parasitic nature of extra fragment chromosomes. Bot. Notiser 2: 157-163.

PARDO, M.C., LÓPEZ-LEÓN, M.D., CABRERO, J. y CAMACHO, J.P.M. 1994. Transmission analysis of mitotically unstable B chromosomes in *Locusta migratoria*. Genome, 37: 1027-1034.

PARDO, M.C., LÓPEZ-LEÓN, M.D., CABRERO, J. y CAMACHO, J.P.M. 1994. Transmission analysis of mitotically unstable B chromosomes in Locusta migratoria. Genome 37: 1027-1034

PERFECTTI, F. y WERREN, J. H. 2001. The interspecific origin of B chromosomes: experimental evidence. Evolution 55: 1069-1073.

PETERS, G.B. 1981. Germ line polysomy in the grasshopper *Atractomorpha similis.* Chromosoma 81: 593-617.

RUIZ-REJÓN, M., POSSE, F. y OLIVER, J.L. 1980. The B chromosome system of *Scilla autumnalis* (Liliaceae): Effects at the isozyme level. Chromosoma 79: 341-348.

SAPRE, A.B. y DESHPANDE, D.S. 1987. Origin of B chromosomes in *Coix* L. through spontaneous interspecific hybridization. J. Hered. 78: 191-196.

SCHARTL, M., NANDA, I., SCHLUPP, I., WILDE, B., EPPLEN, J.T., SCHMIDT M. y PARZEFALL, J. 1995. Incorporation of subgenomic amounts of DNA as compensation for mutational load in a gynogenetic fish. Nature 373: 68-71.

SHAW, M.W. y HEWITT, G.M. 1990. B chromosomes, selfish DNA and theoretical models: where next? En D. Futuyma y J. Antonovics (eds.): Oxford Surveys in Evolutionary Biology, Vol. 7. Pp.: 197-223. Oxford University Press.

STAUB, R.W. 1987. Leaf striping correlated with the presence of B chromosomes in maize. J. Hered. 78: 71-74.

TALAVERA, M., LÓPEZ-LEÓN, M.D., CABRERO, J. y CAMACHO, J.P.M. 1990. Male germ line polysomy in the grasshopper *Chorthippus binotatus*: extra chromosomes are not transmitted. Genome 33: 384-388.

TZENG, T.H., LYNGHOLM, L.K., FORD, C.F. y BRONSON, C.R. 1992. A restriction fragment length polymorphism and electrophoretic karyotype of the fungal maize pathogen *Cochliobolus heterostrophus*. Genetics 130: 81-96.

WERREN, J.H. 1991. The paternal-sex-ratio chromosome of *Nasonia*. Am. Nat. 137: 392-402.

WERREN, J.H. y BEUKEBOOM, L.W. 1998. Sex determination, sex ratio and genetic conflict. Ann. Rev, Ecol. Syst. 29: 233-261.

WHITE, M.J.D. 1973. Animal Cytology and Evolution. 3rd ed. Cambridge University Press, London.

WILSON, E.B. 1907. The supernumerary chromosomes of Hemiptera. Science 26: 870-871.

ZEYL, C. y BELL, G. 1996. Symbiotic DNA in eukaryotic genomes. Trends Ecol. Evol. 11: 10-15.

ZURITA, S., CABRERO, J., LÓPEZ-LEÓN, M.D. y CAMACHO, J.P.M. 1998. Polymorphism regeneration for a neutralized selfish B chromosome. Evolution 52: 274-277.

Lecturas recomendadas

(1) CAMACHO, J.P.M., SHARBEL, T.F. y BEUKEBOOM, L.W. 2000. *B chromosome evolution*. Phil. Trans. R. Soc. Lond. B 355: 163-178. La revisión más reciente sobre la evolución de los cromosomas B, con especial énfasis en la evolución de los cromosomas parasíticos a largo plazo, cuyo paradigma es el sistema de cromosomas B del saltamontes *Eyprepocnemis plorans*.

(2) JONES, R.N. 1995. *Tansley review no. 85: B chromosomes in plants.* New Phytol. 131: 411-434. Puesta al día de los sistemas de cromosomas B descritos en plantas, hasta 1995. Se revisan en profundidad todos los aspectos relevantes para estos cromosomas, relativos a su naturaleza, herencia y evolución.

(3) JONES, R.N. y PUERTAS, M.J. 1993. *The B–chromosomes of rye* (*Secale cereale* L.). En K.K. Dhir y T.S. Sareen (eds.): Frontiers in Plant Science Research. Pp.: 81-112.: Bhagwati Enterprises, Delhi. Revisión actualizada de uno de los sistemas de cromosomas B más estudiados: el del centeno. Para introducirse en este sistema, nada mejor que comenzar leyendo esta completa monografía.

(4) JONES, R.N. y REES, H. 1982. *B chromosomes*. Academic Press, New York. Este libro constituye la lectura básica obligada para conocer los cromosomas B. Es la obra más completa, escrita hasta la fecha, y constituye el manual de referencia para todos los investigadores interesados en el estudio de los cromosomas B.

(5) SHAW, M.W. y HEWITT, G.M. 1990. "B chromosomes, selfish DNA and theoretical models: where next?" En D. FUTUYMA y J. ANTONOVICS (eds.): *Oxford Surveys in Evolutionary Biology*, Vol.7. Pp.: 197-223. Oxford University Press. Este artículo incluye una de las mejores y más profundas discusiones sobre la dinámica de poblaciones, origen y evolución de los cromosomas B. Su lectura es muy enriquecedora en ideas y sumamente esclarecedora en conceptos.

Capítulo 28: SELECCIÓN SEXUAL *VERSUS* SELECCIÓN NATURAL: EL EJEMPLO DE LA COLA DE LA GOLONDRINA

José Javier Cuervo

Estación Experimental de Zonas Áridas. Consejo Superior de Investigaciones Científicas.
General Segura 1, E-04001 Almería, España. E-mail: jcuervo@eeza.csic.es

El desarrollo exagerado de algunos caracteres puede ser debido a la selección sexual, a la selección natural o a ambos procesos actuando en la misma dirección. En el caso de las rectrices (plumas grandes de la cola de las aves) externas alargadas de los machos de golondrina común (*Hirundo rustica*) no está claro cual es el proceso evolutivo implicado. Si la selección sexual favoreciese las colas de mayor longitud, las rectrices externas podrían ser más largas que el óptimo según la selección natural. Esto parece ser así, ya que las hembras prefieren emparejarse con machos de colas largas y la longitud de la cola está directamente relacionada con su coste aerodinámico. También se ha propuesto que la porción apical de las rectrices externas sirve para aumentar la sustentación cuando se realiza un giro, por lo que estas plumas podrían haberse alargado como consecuencia de la selección natural. Sin embargo, queda por determinar qué relación existe entre la longitud de la pluma y su función aerodinámica. Uno de los métodos más eficaces para comprobar qué factores han influido en el alargamiento de la cola de las golondrinas es manipular experimentalmente su longitud, acortando la parte apical de las plumas en 10 mm o menos. Sería aconsejable medir la capacidad de vuelo de cada individuo antes y después de la manipulación.

Introducción

Cualquier variación fenotípica de un carácter que esté relacionada con una variación en el éxito de supervivencia dará lugar a cambios en el valor medio de ese carácter. Este proceso explica satisfactoriamente la evolución de la mayoría de los caracteres y se denomina selección natural (Darwin 1859) (ver Capítulos 5 y 7). Por otro lado, la variación fenotípica de un carácter relacionada con la variación en el éxito de emparejamiento también puede provocar cambios evolutivos. Este proceso se conoce como selección sexual y puede deberse a la selección activa de pareja o a la competencia entre individuos del mismo sexo por el acceso a la reproducción (Darwin 1871) (ver Capítulo 13). En algunos casos las fuerzas selectivas que han afectado a un carácter parecen evidentes, como por ejemplo en las espectaculares colas de los machos de pavo real (*Pavo cristatus*), que son las plumas supracobertoras de la cola enormemente exageradas en longitud. El alargamiento de esas plumas se habría producido gracias a la selección sexual, hasta un cierto punto en el que las ventajas debidas a la selección sexual se igualarían a las desventajas debidas a la selección natural. En este caso la selección natural habría estado operando en sentido contrario a la selección sexual. Sin embargo, no siempre la selección sexual y la selección natural son fuerzas contrapuestas. Puede ocurrir que ambas ejerzan el mismo efecto sobre un determinado carácter, al menos durante una fase del proceso evolutivo, y que sea difícil determinar la responsabilidad de una u otra fuerza en ese proceso. Pongamos el caso del cuello de la jirafa (*Giraffa camelopardalis*). Puede parecer evidente que un cuello de tal longitud se haya desarrollado como consecuencia de la selección natural para poder alcanzar las hojas más altas de las acacias y poder acceder a un alimento vedado a otros ungulados. Sin embargo, la actual morfología de ese cuello no podría entenderse sin tener en cuenta la selección sexual: las luchas entre los machos por el acceso a las hembras han provocado que el cuello, la principal arma de lucha entre machos, se haya desarrollado más que lo que sería esperado para la obtención de alimento (Simmons y Scheepers 1996). Sobre otros caracteres, sin embargo, no existe consenso acerca de cuales han sido las fuerzas selectivas que han conformado su evolución. Uno de estos casos son las rectrices (plumas grandes de la cola de las aves) externas de la golondrina común (*Hirundo rustica*). Estas plumas son anormalmente alargadas y ese alargamiento podría haberse debido a la selección sexual, a la selección natural o a ambos procesos conjuntamente. A continuación revisaré las evidencias a favor y en contra de cada proceso selectivo.

La especie objeto de estudio

La siguiente información está basada en mis propias observaciones y en varias fuentes bibliográficas (Cramp 1988, Møller 1994). La golondrina común es una especie de paseriforme de la familia hirundínidos cuya área de distribución durante la época reproductora comprende casi

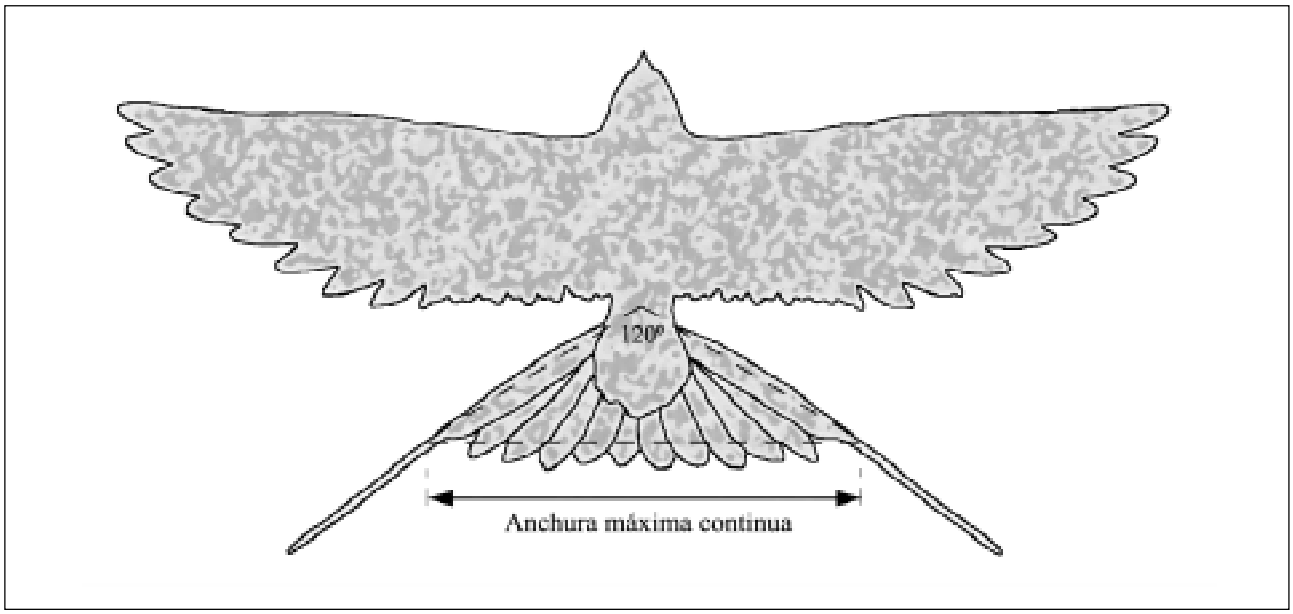


Figura 1. Cola de macho de golondrina. Según la teoría aerodinámica, la resistencia que produce la cola es proporcional a su área, pero la sustentación depende sólo de su anchura máxima continua. La máxima sustentación para una cierta resistencia se consigue con una cola que tiene forma triangular cuando se extiende 120º. Las partes apicales de las rectrices externas, que se encuentran fuera de dicho triángulo, aumentan la resistencia sin proporcionar sustentación, incrementando por tanto los costes de vuelo.

toda la zona templada del hemisferio norte. Pueden distinguirse seis subespecies que presentan pequeñas variaciones morfológicas, pero vamos a referirnos principalmente a la subespecie que se reproduce en Europa (*H. r. rustica*). El dimorfismo sexual es pequeño a excepción de las rectrices externas que son considerablemente más largas en los machos que en las hembras. A su vez, las rectrices externas de las hembras son más largas que las de los juveniles de ambos sexos. Al ser las rectrices externas notablemente más largas que las centrales, la cola de las golondrinas muestra una característica forma ahorquillada. Existen diferencias apreciables entre las distintas poblaciones de golondrinas europeas, siendo los individuos de poblaciones más norteñas generalmente más grandes y con un dimorfismo sexual más acusado en la longitud de las rectrices externas. En las poblaciones del sur de la Península Ibérica el peso medio aproximado es de 18 g, la longitud de las alas 120 mm, la longitud de las rectrices internas 43 mm y la longitud de las rectrices externas 100 mm en los machos y 84 mm en las hembras.

Las primeras golondrinas llegan a sus lugares de reproducción en Europa entre febrero y abril, dependiendo de la latitud, después de haber pasado el invierno en el África subsahariana, donde han realizado su única muda anual. La reproducción se efectúa de forma colonial o semicolonial y casi siempre asociada a construcciones humanas. Generalmente el número de machos en una población sobrepasa al de hembras y el sistema social de emparejamiento es monógamo, aunque se han registrado algunos casos de poliginia. Los nidos se construyen con barro y fragmentos vegetales, formando una copa, y los dos sexos contribuyen a su construcción. La puesta consta normalmente de 4-6 huevos que son incubados durante dos semanas exclusivamente por la hembra y el número de puestas por estación reproductora varía entre una y tres, dependiendo de la latitud, siendo mayor el número de puestas en el sur. La estancia de los pollos en el nido dura aproximadamente tres semanas y a su alimentación contribuyen tanto machos como hembras. El alimento de las golondrinas está constituido por insectos, fundamentalmente dípteros e himenópteros, que son capturados en vuelo. El tipo de dieta explica la gran importancia que el vuelo y los caracteres morfológicos de los que éste depende tienen para esta especie.

Breves nociones de aerodinámica

Aunque se han propuesto varios modelos aerodinámicos para explicar el vuelo de las aves (por ejemplo Pennycuick (1989)), la mayor parte de ellos no han tenido en cuenta la función de la cola (para una excepción ver Thomas (1996)). Me centraré, por tanto, en explicar la importancia aerodinámica de la cola. Cuando un ave se encuentra en vuelo, su cola experimenta una serie de fuerzas debidas a la viscosidad y a los cambios de presión del aire que la circundan. Estas fuerzas pueden dividirse en fuerzas de sustentación, que son fuerzas perpendiculares a la dirección del flujo de aire, que tenderán a mantener el ave en el aire, y fuerzas de resistencia o arrastre, que son fuerzas de la misma dirección y sentido que el flujo de aire y suponen un coste aerodinámico. Cuanto mayor sea la sustentación y menor la resistencia, menor será la potencia que el ave necesite para volar y, por tanto, menor el gasto energético. Según recientes modelos aerodinámicos (Thomas 1993, Thomas y Balmford 1995),

la resistencia que produce la cola de un ave cuando ésta se encuentra en vuelo es proporcional al área de esa cola, pero la sustentación depende sólo de su anchura máxima continua. Esto quiere decir que la máxima sustentación para una cierta resistencia se produce cuando la cola extendida tiene forma triangular, y cuando una cola de esas características se repliega, presenta una forma de horquilla (Fig. 1). Para conseguir esta forma óptima es necesario que las rectrices externas tengan una longitud un poco más del doble que la longitud de las rectrices centrales y se consigue cuando la cola se abre unos 120°. Cualquier aumento de la longitud de las rectrices externas que exceda esta proporción óptima de dos sobrepasará el punto de anchura máxima continua, aumentando la resistencia de la cola sin aumentar la sustentación y, por tanto, incrementando los costes de vuelo.

Estas consideraciones no explicarían por sí solas la necesidad de la cola para el vuelo de las aves. De hecho, si un ave estuviese seleccionada para conseguir la máxima sustentación para cierta resistencia y volara siempre en línea recta y a una sola velocidad, entonces no necesitaría tener cola, ya que esa máxima proporción se consigue con las alas. Evidentemente el vuelo no es algo tan simple y la cola de las aves tiene una gran importancia, pudiéndose destacar dos funciones aerodinámicas principales (Thomas y Balmford 1995). Por un lado, la cola puede contribuir de una manera importante a la sustentación total. Para una cierta velocidad, las alas sólo pueden generar una cierta cantidad máxima de sustentación, y la cantidad máxima de sustentación que un ave puede generar es muy importante para una serie de movimientos y maniobras que el ave debe efectuar, como por ejemplo la aceleración durante el despegue, los giros o la velocidad mínima de vuelo. Por otro lado, la cola ayuda a mantener la estabilidad y a controlar el ángulo de ataque de las alas, posibilitando a las aves volar a más de una velocidad. Por tanto, las colas actúan como controladores de la estabilidad y como superficies de sustentación para mejorar la maniobrabilidad, la agilidad y el vuelo a baja velocidad. La importancia relativa de estas diferentes funciones determinará la forma y el tamaño óptimo de la cola en cada especie de ave.

La importancia de la selección sexual en la morfología de la cola

Desde que Andersson (1982) mostrara de una manera experimental que las hembras de *Euplectes progne*, un paseriforme africano, preferían emparejarse con machos de cola más larga, muchos estudios han resaltado la importancia de la selección sexual a la hora de explicar las rectrices alargadas de muchas especies de aves (para una revisión de la importancia de la selección sexual en las aves y en otros organismos ver Andersson (1994)). En el caso de la golondrina, como la longitud de las rectrices externas de los machos es más de dos veces la longitud de sus rectrices internas, la teoría aerodinámica predice que la porción apical de las rectrices externas constituirá un lastre durante el vuelo, creando resistencia sin proporcionar sustentación. Según la hipótesis de la selección sexual, las plumas externas de la cola de los machos serían más largas que el óptimo según la selección natural porque habría una selección sexual direccional a favor de rectrices externas más largas. Las hembras preferirían emparejarse con machos de colas más largas y éstos tendrían un mayor éxito de emparejamiento que se traduciría en un mayor éxito reproductor. Las ventajas que obtienen las hembras al emparejarse con machos de cola más larga pueden ser directas, ya que existe una relación inversa entre longitud de la cola de los machos y su carga parasitaria, o indirectas, ya que los machos de cola más larga pueden transmitir a su descendencia mayor resistencia a los parásitos (para una revisión amplia de los beneficios de la elección de pareja en la golondrina ver Møller (1994)). Por tanto, las rectrices externas serían caracteres sexuales secundarios cuyo coste aerodinámico vendría compensado por los beneficios de la selección sexual. Para demostrar la importancia de la selección sexual en la morfología de estas plumas habría que comprobar (1) que las hembras prefieren emparejarse con machos de colas más largas, (2) que las colas más largas suponen un coste para los individuos que las portan y (3) que las colas más cortas confieren ventajas desde el punto de vista de la selección natural.

En primer lugar se comprobó que existía una preferencia de las hembras a emparejarse con machos de cola más larga. Para ello se manipularon experimentalmente las rectrices externas aumentando o disminuyendo su longitud en 20 mm. y se comprobó que existía un claro efecto de la manipulación en el tiempo que los machos tardaban en emparejarse y en su éxito de emparejamiento (Møller 1988). También se ha comprobado que la manipulación de la longitud de la cola tiene un efecto significativo sobre la paternidad extra-pareja, haciendo así mucho más intensa la selección sexual (Saino et al. 1997c). La longitud de la cola en los machos muestra un efecto similar cuando se estudian individuos sin manipular. Si la longitud de las rectrices externas fuera la óptima según la selección natural, esperaríamos que cualquier manipulación de su longitud, bien sea un aumento o una disminución, acarrease algún tipo de coste. Por el contrario, si debido a la selección sexual su longitud fuese mayor que ese óptimo, un aumento de la longitud supondría también un deterioro de su capacidad de vuelo, pero un acortamiento, siempre que no fuese excesivo, supondría una ventaja desde el punto de vista aerodinámico, porque acercaría la longitud de las plumas a su óptimo. Existen varias maneras de poder medir si la variación de la longitud de la cola está asociada a algún tipo de coste, pero vamos a fijarnos solamente en aquellas características que están directa o indirectamente relacionadas con costes aerodinámicos, es decir, con un mayor gasto energético o algún tipo de deficiencia en el vuelo.

Una alteración de los costes aerodinámicos tendría consecuencias, por ejemplo, en la obtención de alimento. Se ha comprobado que los machos con la cola experimentalmente alargada proporcionan menos alimento a los

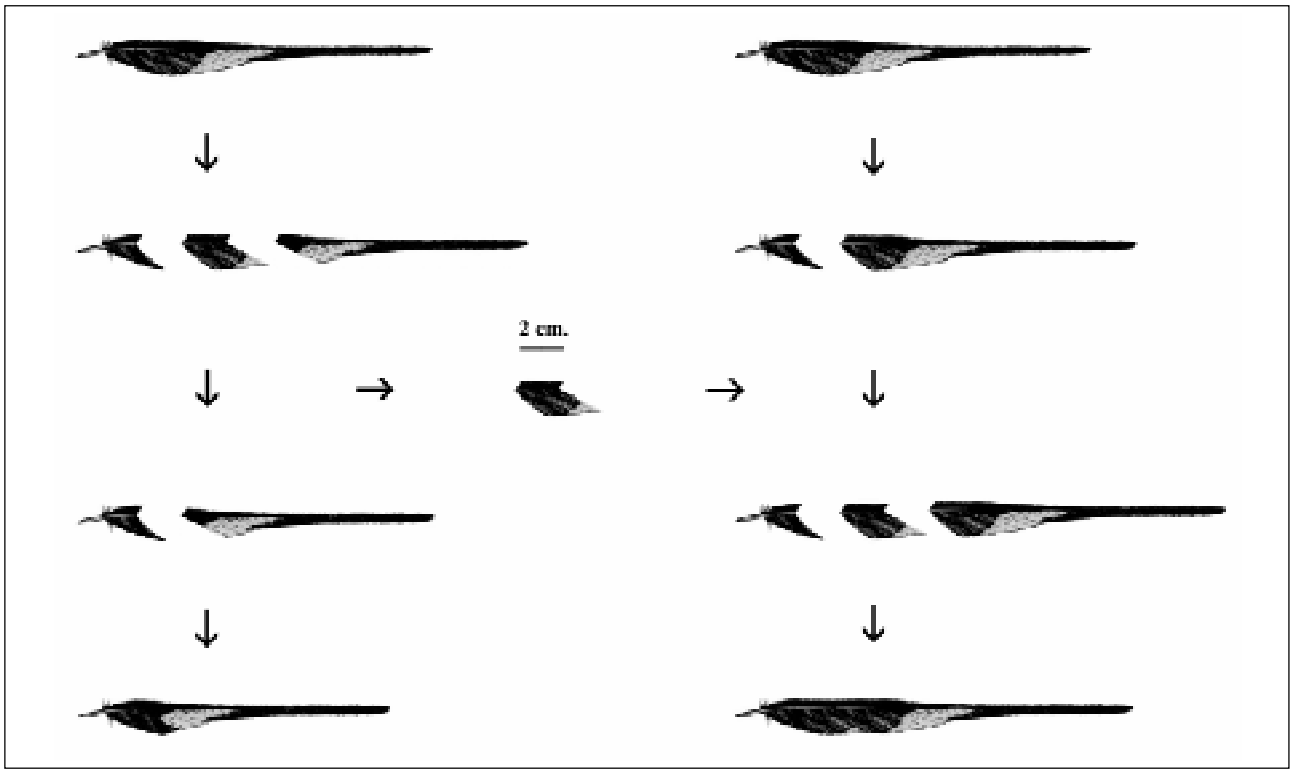


Figura 2. Manipulación de las rectrices externas de la golondrina acortando o alargando en 20 mm la parte basal de las plumas. Por claridad, las plumas se representan aisladas, aunque la manipulación se efectúa realmente con las plumas insertadas al cuerpo.

pollos que los machos con la cola acortada (de Lope y Møller 1993). Sin embargo, este resultado podría deberse a que las hembras realizan una mayor inversión parental cuando están emparejadas con machos más atractivos (Burley 1986). Otro resultado más clarificador sobre los costes de vuelo consiste en que cuanto mayor es la longitud de la cola de los machos, más pequeños son los insectos con los que ceban a los pollos (Møller et al. 1995). Como la captura de insectos grandes es más provechosa en términos energéticos que la de insectos pequeños (Turner 1982) y el único inconveniente para capturar insectos grandes es que son más rápidos y, por tanto, más difíciles de capturar, este resultado parece apoyar la idea de que las rectrices largas suponen un coste aerodinámico que impide la captura de presas de un tamaño óptimo. Otra manera de medir los costes de vuelo es mediante los niveles de hematocrito. Si un individuo tiene que desarrollar una mayor actividad muscular, requerirá un mayor consumo de oxígeno, lo que hará aumentar los niveles de hematocrito. Tanto las observaciones de individuos manipulados como sin manipular indican que cuanto mayor es la longitud de las rectrices externas, mayor es el nivel de hematocrito (Saino et al. 1997a, b).

Existen otras observaciones que, aunque de una manera indirecta, también apoyan la influencia de la selección sexual en la morfología de las rectrices externas de la golondrina, como por ejemplo la reducción de la anchura en la parte apical, que contribuiría a reducir los costes asociados a esas plumas (Møller y Hedenström 1999). Otra prueba indirecta sería el propio dimorfismo sexual en la longitud de las rectrices externas (Hedenström y Møller 1999), que son más largas en los machos. Sin considerar el efecto de la cola, las hembras presentan mayores costes de vuelo que los machos debido a su peso y envergadura (A. Barbosa, J.J. Cuervo y A.P. Møller, datos no publicados). Por lo tanto, no parece que las rectrices se hayan alargado para reducir los costes de vuelo. También el mayor dimorfismo sexual en las poblaciones del norte de Europa parece apoyar la importancia de la selección sexual: en el sur, con temperaturas más elevadas, los insectos son más difíciles de capturar y los machos no podrían tener unas rectrices externas tan alargadas como en el norte (Barbosa y Møller 1999a). Por último, destacar que en muchas otras especies de aves muy dependientes del vuelo, como la mayoría de hirundínidos, pero también los menos emparentados vencejos o charranes (géneros *Apus* y *Sterna*), la cola tiene forma ahorquillada coincidiendo con las proporciones óptimas establecidas por los modelos aerodinámicos, es decir con rectrices externas proporcionalmente más cortas que los machos de golondrina. Una revisión de las evidencias existentes sobre la influencia de la selección sexual en la morfología de la cola de la golondrina puede encontrarse en Møller et al. (1998).

La función aerodinámica de las rectrices externas

Aunque hemos visto algunas evidencias de que la parte apical de las rectrices externas de los machos de golondrina suponen un coste cuando las aves están en vuelo, otros autores (Norberg 1994) han propuesto que estas

porciones de pluma sí que tienen una función aerodinámica. Concretamente funcionarían como un mecanismo de control para ajustar automáticamente el borde de ataque de la cola cuando ésta sube o baja, teniendo como efecto un aumento de la relación entre sustentación y resistencia. El mecanismo sería similar a los "flaps" de los aviones, piezas móviles que al ser desplegadas aumentan considerablemente la sustentación del aparato. La parte de la cola que genera la mayoría de la sustentación es el borde de ataque, que está formado precisamente por las rectrices externas. El eje de estas plumas está ligeramente curvado hacia atrás, por lo que la parte apical se encuentra detrás del eje de torsión de la pluma en su punto de inserción al cuerpo. Cuando la cola se baja, la resistencia de la parte apical, actuando detrás del eje de torsión, provoca que la pluma gire sobre su eje y que el borde de ataque de la cola se incline hacia delante. Con la modulación correcta del grado de torsión acorde a la curvatura del eje de la pluma y al área de la parte apical, este mecanismo proporciona automáticamente al borde anterior de la cola la inclinación adecuada sea cual sea el ángulo de ataque. La ventaja potencial de este sistema es enorme ya que, según algunos cálculos (Norberg y Thomas, datos no publicados, citado en Evans y Thomas 1997), la sustentación podría aumentar en un 30%. Sin embargo, hay que decir que este mecanismo sólo puede funcionar cuando el ave realiza un giro y la cola se encuentra extendida. En vuelo recto con la cola plegada el extremo de las rectrices externas sólo produce resistencia. Según Norberg (1994) las ventajas aerodinámicas de estas plumas serían mayores que los inconvenientes, por lo que podrían haber evolucionado exclusivamente como consecuencia de la selección natural.

¿Cómo comprobar la función de las rectrices externas?

En los experimentos efectuados por Møller y colaboradores para estudiar la función de las rectrices externas en los machos de golondrina (Møller 1988, 1989, de Lope y Møller 1993, Møller et al. 1995, Saino et al. 1997a), la cola se manipulaba alargándola o acortándola 20 mm. El proceso consistía (ver Fig. 2) en cortar la pluma en un punto de la zona basal para después realizar en el fragmento de pluma separada del cuerpo otro corte a 20 mm del punto anterior, con lo que se obtenía un fragmento de pluma de 20 mm de longitud. Los cortes se efectuaban solamente sobre el raquis (eje córneo de las plumas de las aves), dejando las barbas intactas. Pegando la parte más apical a la que permanecía unida al cuerpo, se obtenía una pluma 20 mm más corta que la inicial. En otro individuo se cortaba la rectriz también en la zona basal y el fragmento que habíamos obtenido anteriormente se pegaba entre las partes basal y apical, resultando en consecuencia una pluma 20 mm más larga que la original. Por supuesto, algunos individuos no eran manipulados y servían como control del experimento. Si la forma alargada de las rectrices externas fuese consecuencia de la selección sexual, el alargamiento experimental produciría mayores costes de vuelo, mientras que el acortamiento, siempre que no fuese excesivo, supondría una ventaja al acercar la longitud de la pluma a su óptimo según la selección natural. En cambio, si la forma de estas plumas fuese consecuencia exclusivamente de la selección natural, cualquier modificación de su longitud supondría un coste aerodinámico, e incluso el alargamiento experimental podría mejorar algún componente del vuelo (por ejemplo la maniobrabilidad), tal como Norberg (1994) postula.

Esta forma de manipulación de la cola ha sido objeto de varias críticas. Para empezar, de las observaciones de Norberg (1994) se desprende que toda la cola es un instrumento cuidadosamente armonizado donde las distintas partes han experimentado un proceso de coadaptación y cualquier cambio experimental podría suponer una alteración de las funciones aerodinámicas. Es decir, la manipulación podría destruir la integridad mecánica de las rectrices externas. Otra objeción está relacionada con el hecho de que en las golondrinas es la parte apical la que ha sufrido un alargamiento, mientras que la parte basal es similar a otras especies cercanas. Por lo tanto, para comprobar la función de esa parte apical alargada, debería ser esa parte la que fuese manipulada (Evans y Thomas 1997, Thomas y Rowe 1997). En cambio, en los experimentos de Møller y colaboradores se modificaba la longitud de la parte basal de la pluma, mientras que la parte apical permanecía intacta. El efecto de modificar la longitud de las plumas en su base o en su parte apical podría ser muy distinto, ya que los costes asociados a la manipulación de la cola dependerán de la forma de las plumas, de su área y de la distribución de la masa. Otro inconveniente es que el alargamiento experimental de las rectrices externas no es útil para determinar cuales son las fuerzas evolutivas que han conformado la cola, ya que sean cuales sean esas fuerzas, un alargamiento siempre provocará un aumento de los costes aerodinámicos. La única manipulación informativa en este sentido es el acortamiento: si provoca una mejora en la eficacia de vuelo significará que las plumas son más largas que su óptimo según la selección natural, por lo que la selección sexual tendría que haber operado (Evans y Thomas 1997, Thomas y Rowe 1997).

Møller y colaboradores, sin embargo, defienden la validez de sus experimentos. En primer lugar, no es fácil determinar hasta qué punto la manipulación de las rectrices externas puede estar destruyendo sus propiedades aerodinámicas, aunque la igualdad encontrada entre los individuos con la cola manipulada pero sin variar su longitud y aquellos con la cola sin manipular (Møller 1988, 1989) apoyaría que la integridad aerodinámica de las plumas no ha sido destruida con la manipulación. Por otro lado nos encontramos con que la función aerodinámica de las rectrices externas propuesta por Norberg (1994) se trata sólo de un mecanismo hipotético cuya importancia es de magnitud desconocida. Aún no se ha determinado la relación funcional entre la longitud de la rectriz y el grado de inclinación que puede alcanzar su borde de ataque, por lo que sigue sin conocerse la longitud mínima necesaria para obtener la máxima inclinación (Barbosa y Møller 1999b). Existe la posibilidad de que este mecanismo sea independiente de la longitud de la cola, lo que difícilmente podría explicar el notable alargamiento de las rectrices

externas en la golondrina. También está la cuestión sobre la idoneidad de manipular la parte basal de las plumas. La manipulación experimental tanto de la parte apical como de la parte basal provocará un cambio en las proporciones de la pluma, por lo que la manipulación de cualquiera de las partes puede alterar la función de la cola. La inexistencia de medidas cuantitativas sobre la relación entre la longitud de la parte apical, la longitud de la parte basal y la magnitud del mecanismo propuesto por Norberg (1994), no permite aventurar que un tipo de manipulación sea mejor que otro. En cuanto al hecho de que el alargamiento experimental de las rectrices externas siempre es costoso y de que sólo el acortamiento puede dar información sobre la función de estas plumas, tampoco existe consenso. Barbosa y Møller (1999b) sostienen que el alargamiento sería beneficioso si el mecanismo propuesto por Norberg (1994) estuviera relacionado con la longitud de las plumas y si este carácter estuviese sometido a una presión selectiva direccional. Incluso en el caso de que la selección fuese estabilizante, el alargamiento podría ser beneficioso cuando la longitud original de la cola fuese menor que el óptimo según la selección natural.

Recientes investigaciones (Evans 1998) han mostrado que las consecuencias aerodinámicas de manipular la parte basal o apical de las plumas son muy diferentes, por lo que se reitera la necesidad de manipular la parte apical. Este estudio mostró también que tanto el alargamiento como el acortamiento en 20 mm producía un deterioro en la eficacia de vuelo de las golondrinas, por lo que se concluyó que si las rectrices externas han sido alargadas más allá del óptimo según la selección natural, ese alargamiento debe haber sido menor que 20 mm. En un experimento posterior (Buchanan y Evans 2000) se acortó la parte apical de las rectrices externas en porciones menores y se comprobó que la eficacia de distintos componentes del vuelo mejoraba cuando el acortamiento era menor que 10 mm, pero empeoraba cuando se acortaba más de 10 mm. Por tanto esa longitud de 10 mm sería la que habría sido alargada a causa de la selección sexual y el resto del alargamiento sería debido a la selección natural. En estos experimentos las aves eran filmadas cuando llegaban o salían del nido, momento en el que estaría actuando el mecanismo propuesto por Norberg (1994), ya que las aves giraban con la cola abierta. Sin embargo, no es probable que en estas circunstancias estuviese operando presión selectiva alguna. Además, las golondrinas del grupo control del experimento se consideraron como poseedores de la morfología óptima, lo cual no parece muy apropiado vistos los valores subóptimos que mostraban para algunas variables como la velocidad o la aceleración (Barbosa 1999). Otras críticas al trabajo de Buchanan y Evans (2000) incluyen la falta de estandarización de las condiciones en las que se midieron las variables de vuelo en los distintos individuos y las pocas evidencias de que esos parámetros aerodinámicos tengan realmente consecuencias en su eficacia biológica (Møller y Barbosa 2001). Buchanan y Evans (2001) muestran argumentos para defender la validez de su estudio, y además sus conclusiones vienen apoyadas por experimentos similares realizados en condiciones más estandarizadas (Rowe et al. 2001). Estos experimentos mostraron que el alargamiento de la cola que podría explicarse por procesos de selección sexual sería de 12 mm aproximadamente. Como alternativa a este tipo de experimentos se ha propuesto la medición de la capacidad de vuelo de las aves antes y después de la manipulación de su cola (Barbosa 1999), lo que podría determinar el efecto real de la manipulación.

Otra manera de entender la importancia relativa de la selección sexual y la selección natural en la evolución de las rectrices externas de las golondrinas es conocer cual fue la presión selectiva que originó el alargamiento de estas plumas en los antecesores de la especie. Con este propósito, varios investigadores han alargado experimentalmente las rectrices externas en otras especies de hirundínidos que no poseen rectrices alargadas, concretamente en el avión común (*Delichon urbica*) y el avión zapador (*Riparia riparia*) y han comprobado las consecuencias de la manipulación. Unos estudios apoyan la idea de la selección natural como causa original del alargamiento de la cola (Park et al. 2000, Rowe et al. 2001) y otros, en cambio, mantienen que la causa fue la selección sexual (Matyjasiak et al. 2000). A pesar de las discrepancias, este procedimiento abre nuevas e interesantes posibilidades de investigación.

Conclusiones

Actualmente la mayoría de investigadores (Møller et al. 1998, Buchanan y Evans 2000, Rowe et al. 2001) están de acuerdo en que la longitud de las rectrices externas de los machos de golondrina común es mayor que el óptimo según la selección natural. Esto significa que la selección sexual ha tenido un efecto muy importante en la evolución de este carácter. En cuanto al alargamiento de las rectrices externas como consecuencia del mecanismo propuesto por Norberg (1994), también es probable (Buchanan y Evans 2000, Rowe et al. 2001), pero las observaciones que lo apoyan son mucho menos claras, al menos mientras no se sepa de qué manera está relacionada la longitud de la pluma con dicho mecanismo. En el caso de que tanto la selección sexual como la natural hayan contribuido al alargamiento de estas plumas, todavía estaría por dirimir cual de los dos mecanismos empezó a actuar antes. Un tema que deliberadamente no he tratado es el de la evolución de las rectrices externas en las hembras de golondrina, ya que ha sido menos estudiado que en los machos. De momento no existe consenso, y mientras unos autores consideran que su longitud corresponde al óptimo aerodinámico (Møller et al. 1998, Hedenström y Møller 1999), para otros serían estructuras alargadas más allá de ese óptimo (Cuervo et al. 1996, Buchanan y Evans 2000, Rowe et al. 2001). Aunque han sido notables los avances en el estudio de los mecanismos evolutivos que han dado forma a la cola de las golondrinas, mucho es lo que todavía queda por saber.

Agradecimientos

Andrés Barbosa amablemente proporcionó información e ideas para la realización de este capítulo.

Bibliografía

ANDERSSON, M. 1982. Female choice selects for extreme tail length in a widowbird. Nature 299: 818-820.

ANDERSSON, M. 1994. Sexual selection. Princeton University Press, Princeton.

BARBOSA, A. 1999. Tail streamers and flight performance in barn swallows: natural or sexual selection? Ardeola 46: 101-104.

BARBOSA, A. y MØLLER, A.P. 1999a. Aerodynamic costs of long tails in male barn swallows *Hirundo rustica* and the evolution of sexual size dimorphism. Behav. Ecol. 10: 128-135.

BARBOSA, A. y MØLLER, A.P. 1999b. Sexual selection and tail streamers in the barn swallow: appropriate tests of the function of size-dimorphic long tails. Behav. Ecol. 10: 112-114.

BUCHANAN, K.L. y EVANS, M.R. 2000. The effect of tail streamer length on aerodynamic performance in the barn swallow. Behav. Ecol. 11: 228-238.

BUCHANAN, K.L. y EVANS, M.R. 2001. Flight, fitness, and sexual selection: a response. Behav. Ecol. 12: 513-515.

BURLEY, N. 1986. Sexual selection for aesthetic traits in species with biparental care. Am. Nat. 127: 415-445.

CRAMP, S. (ed.) 1988. Handbook of the birds of Europe, the Middle East and North Africa: the birds of the Western Paleartic. Vol 5. Oxford University Press, Oxford.

CUERVO, J.J., DE LOPE, F. y MØLLER, A.P. 1996. The function of long tails in female barn swallows (*Hirundo rustica*): an experimental study. Behav. Ecol. 7: 132-136.

DARWIN, C. 1859. On the origin of species by means of natural selection, or the preservation of favoured races in the struggle for life. John Murray, Londres.

DARWIN, C. 1871. The descent of man, and selection in relation to sex. John Murray, Londres.

DE LOPE, F. y MØLLER, A.P. 1993. Female reproductive effort depends on the degree of ornamentation of their mates. Evolution 47: 1152-1160.

EVANS, M.R. 1998. Selection on swallow tail streamers. Nature 394: 233-234.

EVANS, M.R. y THOMAS, A.L.R. 1997. Testing the functional significance of tail streamers. Proc. R. Soc. Lond. B 264: 211-217.

HEDENSTRÖM, A. y MØLLER, A.P. 1999. Lenght of tail streamers in barn swallows. Nature 397: 115.

MATYJASIAK, P., JABLONSKI, P.G., OLEJNICZAK, I. y BONIECKI, P. 2000. Imitating the initial evolutionary stage of a tail ornament. Evolution 54: 704-711.

MØLLER, A.P. 1988. Female choice selects for male sexual tail ornaments in the monogamous swallow. Nature 332: 640-642.

MØLLER, A.P. 1989. Viability costs of male tail ornaments in a swallow. Nature 339: 132-135.

MØLLER, A.P. 1994. Sexual selection and the barn swallow. Oxford University Press, Oxford.

MØLLER, A.P. y BARBOSA, A. 2001. Flight, fitness and sexual selection. Behav. Ecol. 12: 511-512.

MØLLER, A.P., BARBOSA, A., CUERVO, J.J., DE LOPE, F., MERINO, S. y SAINO, N. 1998. Sexual selection and tail streamers in the barn swallow. Proc. R. Soc. Lond. B 265: 409-414.

MØLLER, A.P., DE LOPE, F. y LÓPEZ-CABALLERO, J.M. 1995. Foraging costs of a tail ornament: experimental evidence from two populations of barn swallows *Hirundo rustica* with different degrees of sexual size dimorphism. Behav. Ecol. Sociobiol. 37: 289-295.

MØLLER, A.P. y HEDENSTRÖM, A. 1999. Comparative evidence for costs of secondary sexual characters: adaptive vane emargination of ornamented feathers in birds. J. Evol. Biol. 12: 296-305.

NORBERG, R.Å. 1994. Swallow tail streamer is a mechanical device for self-deflection of tail leading edge, enhancing aerodynamic efficiency and flight manoeuvrability. Proc. R. Soc. Lond. B 257: 227-233.

PARK, K.J., EVANS, M.R. y BUCHANAN, K.L. 2000. Assessing the aerodynamic effects of tail elongations in the house martin (*Delichon urbica*): implications for the initial selection pressures in hirundines. Behav. Ecol. Sociobiol. 48: 364-372.

PENNYCUICK, C.J. 1989. Bird flight performance: a practical calculation manual. Oxford University Press, Oxford.

ROWE, L.W., EVANS, M.R. y BUCHANAN, K.L. 2001. The function and evolution of the tail streamer in hirundines. Behav. Ecol. 12: 157-163.

SAINO, N., CUERVO, J.J., KRIVACEK, M., DE LOPE, F. y MØLLER, A.P. 1997a. Experimental manipulation of tail ornament size affects the hematocrit of male barn swallows (*Hirundo rustica*). Oecologia 110: 186-190.

SAINO, N., CUERVO, J.J., NINNI, P., DE LOPE, F. y MØLLER, A.P. 1997b. Haematocrit correlates with tail ornament size in three populations of barn swallow (*Hirundo rustica*). Funct. Ecol. 11: 604-610.

SAINO, N., PRIMMER, C.R., ELLEGREN, H. y MØLLER, A.P. 1997c. An experimental study of paternity and tail ornamentation in the barn swallow (*Hirundo rustica*). Evolution 51: 562-570.

SIMMONS, R.E. y SCHEEPERS, L. 1996. Winning by the neck: sexual selection in the evolution of giraffe. Am. Nat. 148: 771-786.

THOMAS, A.L.R. 1993. On the aerodynamics of birds' tails. Phil. Trans. R. Soc. Lond. B 340: 361-380.

THOMAS, A.L.R. 1996. The flight of birds that have wings and a tail: variable geometry expands the envelope of flight performance. J. Theor. Biol. 183: 237-245.

THOMAS, A.L.R. y BALMFORD, A. 1995. How natural selection shapes birds' tails. Am. Nat. 146: 848-868.

THOMAS, A.L.R. y ROWE, L. 1997. Experimental tests on tail elongation and sexual selection in swallows (*Hirundo rustica*) do not affect the tail streamer and cannot test its function. Behav. Ecol. 8: 580-581.

TURNER, A.K. 1982. Optimal foraging by the swallow (*Hirundo rustica*, L.): prey size selection. Anim. Behav. 30: 862-872.

Lecturas recomendadas

(1) MØLLER, A.P. 1994. *Sexual selection and the barn swallow.* Oxford University Press, Oxford. Amplia revisión del tema de la selección sexual tomando como especie modelo la golondrina común. Se enfatiza la importancia que los procesos de selección sexual y la presencia de caracteres sexuales secundarios tienen sobre casi todos los aspectos de la vida de los animales.

(2) NORBERG, R.Å. 1994. *Swallow tail streamer is a mechanical device for self-deflection of tail leading edge, enhancing aerodynamic efficiency and flight manoeuvrability.* Proc. R. Soc. Lond. B 257: 227-233. La parte apical de las rectrices externas de las golondrinas contribuye a mejorar la maniobrabilidad, por lo que la evolución de esos caracteres podría explicarse por procesos de selecciónnatural.

(3) EVANS, M.R. y THOMAS, A.L.R. 1997. *Testing the functional significance of tail streamers.* Proc. R. Soc. Lond. B 264: 211-217. Se discuten las consecuencias aerodinámicas de diferentes tipos de manipulación de las rectrices externas en la golondrina y se muestra que el efecto de la selección sexual y la selección natural sólo puede distinguirse acortando estas plumas y comprobando la eficiencia de vuelo durante los giros.

(4) MØLLER, A.P., BARBOSA, A., CUERVO, J.J., DE LOPE, F., MERINO, S. y SAINO, N. 1998. *Sexual selection and tail streamers in the barn swallow.* Proc. R. Soc. Lond. B 265: 409-414. Revisión de todas las evidencias que apoyan la importancia de la selección sexual en la evolución de las rectrices externas de la golondrina.

(5) BUCHANAN, K.L. y EVANS, M.R. 2000. *The effect of tail streamer length on aerodynamic performance in the barn swallow.* Behav. Ecol. 11: 228-238. Estudiando la eficiencia de varios componentes del vuelo en golondrinas con las rectrices externas acortadas se muestra que la selección sexual ha alargado estas plumas unos 10 mm más allá del óptimo aerodinámico.

Capítulo 29: EVOLUCIÓN DE ESTRATEGIAS ANTIDEPREDATORIAS EN REPTILES

José Martín

Departamento de Ecología Evolutiva, Museo Nacional de Ciencias Naturales, C.S.I.C.
José Gutiérrez Abascal 2, 28006-Madrid. E-mail: Jose.Martin@mncn.csic.es

El riesgo de depredación puede ser considerado como una de las fuerzas selectivas más influyentes. La necesidad de evitar ser depredado mientras se atiende a otras actividades ha favorecido la evolución de una variedad de estrategias antidepredatorias. Existe además una gran flexibilidad de comportamientos antidepredatorios dentro de las mismas poblaciones que, además de con la habilidad de cada individuo, puede estar relacionado con la capacidad de estimar los niveles de riesgo de depredación. Escapar corriendo de un depredador es una táctica antidepredatoria común entre muchos animales. La decisión de cuándo y cómo escapar es crucial, y es de esperar que haya sido optimizada por la selección natural, teniendo en cuenta que el huir tiene, aparte de los beneficios obvios de escapar, una serie de costes, por lo que existiría una distancia óptima de huida entre el depredador y la presa. Las observaciones y experimentos realizados en reptiles se ajustan a las predicciones: si se incrementan los costes de huida, la distancia de huida disminuye, mientras que si se incrementa el riesgo de ser capturado la distancia de huida aumenta. Además, una serie de estudios apoyan la idea de que algunos reptiles son capaces de señalar a los depredadores que han sido detectados e indicar su habilidad para escapar y su condición física. Por otra parte, numerosos saurios son capaces de desprenderse voluntariamente de su cola cuando son atrapados por un depredador. Sin embargo, los costes asociados al periodo de regeneración pueden reducir la eficacia biológica de un individuo. El estudio de la ecología y comportamiento de los individuos que han perdido la cola proporciona una oportunidad de analizar si son capaces de modificar su comportamiento con flexibilidad para compensar los costes asociados al periodo de regeneración de la cola.

El riesgo de depredación como fuerza selectiva

La depredación en sentido amplio afecta a todos los organismos vivos. Estos requieren energía para su mantenimiento, crecimiento y reproducción, y esta energía la obtienen mediante la degradación de los componentes químicos de los cuerpos de otros organismos que por tanto se encuentran bajo el riesgo de ser depredados. Este flujo de energía es una característica común de todos los ecosistemas y el escenario donde actúa el riesgo de depredación. Es decir, todos los organismos se enfrentan a limitaciones y oportunidades que se encuentran relacionadas con la depredación. En este contexto, el riesgo de depredación ha sido considerado desde hace tiempo como la mayor fuerza selectiva para la evolución de algunas características morfológicas y del comportamiento de los animales (Sih 1987). Muchos organismos viven en un conflicto permanente entre diferentes demandas ecológicas, y deben optimizar la búsqueda del alimento y la reproducción, al mismo tiempo que evitan ser atacados por un depredador. Por lo tanto, la depredación debe de ser una fuerza selectiva muy fuerte para que evolucionen adaptaciones que minimicen el riesgo de ser depredado mientras se atiende a otras actividades (Ydenberg y Dill 1986, Lima y Dill 1990, Lima 1998).

Estrategias antidepredatorias en reptiles

La depredación ha sido reconocida como una de las causas de mayor mortalidad para muchos reptiles (Martín y López 1990, 1996a, Wilson 1991), pero el impacto de los depredadores ha sido ignorado en la mayoría de los estudios sobre ecología y comportamiento de estos vertebrados. Sin embargo, el riesgo de depredación es un factor esencial para una comprensión completa de la ecología, comportamiento y evolución de los reptiles. Los saurios en particular utilizan una variedad de tácticas para evitar la depredación que van desde la cripsis, pasando por elaboradas estrategias de escape, y como última medida la pérdida de la cola (Arnold 1988, Greene 1988). El estudio de los mecanismos antidepredatorios de los reptiles puede contribuir al avance de la biología evolutiva (Greene 1988). Los reptiles, además, comprenden un grupo de organismos lo suficientemente grande y diverso como para que su estudio permita establecer teorías generales y comprender los límites de la generalidad.

Decisiones sobre cuándo iniciar la huida

Escapar corriendo de un depredador es una táctica antidepredatoria común entre muchos organismos, pero la decisión de cuándo y cómo escapar es crucial para los

animales. La razón de esta importancia radica en que cualquier fallo en esta decisión resulta en la muerte del individuo, lo que anula sus posibilidades de reproducción futura. Por eso hay una fuerte presión selectiva a favor de los individuos que son capaces de escapar con éxito de un depredador. Sin embargo, la selección natural favorece a los individuos que además de minimizar su riesgo de mortalidad, son capaces de atender simultáneamente y de forma satisfactoria otras demandas (Sih 1987, Lima y Dill 1990, Endler 1991, Lima 1998).

Para huir, un animal tiene que interrumpir lo que está haciendo, por ejemplo tiene que dejar de alimentarse, termorregular, o defender un territorio. Además, los depredadores no tienen por qué atacar siempre a todas las presas que encuentran. Así que una huida precipitada podría ser innecesaria y costosa, incluso podría llamar la atención del depredador y provocar el ataque. Es decir, el huir tiene, aparte de los beneficios obvios de escapar, una serie de costes. Por tanto, sería de esperar que la selección natural haya tendido a que se optimice la decisión de en qué momento escapar cuando se aproxima un depredador. Ydenberg y Dill (1986) han modelizado cómo deberían los individuos evaluar los costes y beneficios de la huida para decidir cuándo escapar. Frente a un depredador que se aproxima gradualmente, la presa debería elegir huir cuando el coste de huida es menor que el de permanecer sin huir. De modo que, en cada situación, existiría una distancia óptima de huida entre el depredador y la presa. Si se incrementan los costes de huida, la distancia disminuye (la presa debería huir más tarde). Mientras que si se incrementa el riesgo de ser capturado la distancia aumenta (la presa debería huir antes). Este modelo asume, pues, que los animales son capaces de estimar el nivel de riesgo de depredación en el ambiente en cada momento.

La respuesta de escape se mide generalmente como la distancia a la que un observador humano puede aproximarse a la presa antes de que inicie la huida (distancia de huida o de aproximación). Vamos a analizar si las observaciones y experimentos realizados en reptiles se ajustan a las predicciones derivadas de este modelo, y por tanto apoyan la hipótesis de una optimización de las decisiones de escape.

La distancia de huida debe disminuir cuando los costes aumentan.

Los reptiles son animales ectotermos que regulan su temperatura corporal a través del intercambio térmico con el medio. El mantenimiento de una temperatura corporal óptima es esencial para maximizar numerosos procesos fisiológicos como la digestión o la maduración de gametos, así como para maximizar comportamientos tan importantes como la velocidad de carrera o la eficacia en la búsqueda del alimento (Huey 1982). El tiempo pasado a temperaturas favorables se maximiza a través de una cuidadosa selección de pautas de comportamiento termorregulador. Sin embargo, cuando una lagartija huye deja de termorregular eficazmente, y además si se esconde en un refugio situado en la sombra (una grieta en una roca, por ejemplo), su temperatura corporal empezará a disminuir por debajo de niveles favorables. Esto es importante ya que un incremento en el uso de refugios con condiciones desfavorables puede afectar negativamente a la condición corporal de las lagartijas (Martín y López 1999a). Por lo tanto, la decisión sobre el tiempo pasado dentro de un refugio depende del nivel de riesgo de depredación y del estado térmico del individuo y del refugio (Martín y López 1999b, 2001a).

La pérdida de oportunidades para termorregular y los costes fisiológicos previsibles de uso de refugios pueden ser considerados uno de los costes de la huida más importantes para un reptil. En este contexto y de acuerdo con la predicción del modelo, la decisión de huir y esconderse de la lagartija serrana (*Lacerta monticola*) está también determinada por el estado térmico interno del individuo, y por la temperatura del posible refugio (Martín y López 2000a). Los individuos huyen más tarde (distancia de huida menor) cuando la tasa de calentamiento en el exterior es más alta (se calientan más deprisa y por tanto tienen más que perder por huir), y también cuando la tasa de enfriamiento en el refugio es más alta (la temperatura corporal disminuirá más rápidamente) y por tanto el coste de uso del refugio es mayor. Una tasa de calentamiento más alta podría indicar que el individuo tiene una temperatura corporal mayor y por tanto una velocidad de carrera asociada mayor. Sin embargo, en este caso la temperatura corporal *per se* no influye en la decisión de escape, que más bien depende de la posibilidad de alcanzar rápidamente, y por tanto mantener con bajo coste, esta temperatura. Esto sería similar a lo que le ocurriría a un animal que tuviera que interrumpir su tasa de ingestión de alimento por huir a un refugio.

Otro coste de la huida tiene que ver con la pérdida de oportunidades para la reproducción. Un macho reproductor que huya a esconderse puede ser incapaz de defender su territorio. La presencia de un intruso en su territorio en el pasado reciente incrementa los costes de la huida porque existe un incremento en la probabilidad de intrusiones futuras. Así, los machos del iguánido *Tropidurus hispidus* huyeron más tarde cuando el depredador atacaba inmediatamente después de un encuentro agonístico entre machos, que cuando el encuentro había tenido lugar hace más tiempo (Díaz-Uriarte 1999). Por otra parte, el huir puede suponer el abandono de una hembra a la que el macho estuviera cortejando o custodiando, lo que podría permitir la cópula a otros machos. Por ejemplo, en la lagartija colilarga (*Psammodromus algirus*), la distancia de huida de los machos que están guardando hembras es menor que la de los machos solitarios (Martín y López 1999c). En un experimento similar con el escíncido *Eumeces laticeps*, los machos que custodiaban hembras también iniciaron la huida más tarde que los machos solitarios. Sin embargo, después de la introducción experimental de una nueva hembra en su territorio, los machos que antes estaban solitarios disminuyeron su distancia de hui-

da (Cooper 1999). Estos trabajos sugieren que los machos aceptaron un incremento en el riesgo de depredación (menores distancias de huida) cuando los beneficios esperados para la reproducción aumentaban.

La distancia de huida debe incrementarse cuando aumenta el riesgo de ser capturado

En muchos animales se ha encontrado que cuando la distancia al refugio es mayor se incrementa la distancia de huida (Dill y Houtman 1989). Sin embargo, desde el punto de vista de la presa, el parámetro crítico sería realmente el tiempo necesario para llegar al refugio mas que la distancia *per se*. De modo que una presa que se mueva más despacio debería tener distancias de huida mayores que los individuos más rápidos. Así, la lagartija serrana modula su respuesta antidepredatoria en función de la temperatura, dado que ésta determina a su vez la velocidad de carrera. La velocidad es máxima con un valor óptimo de temperatura corporal, disminuyendo a temperaturas más bajas. Los individuos disminuyen el riesgo de depredación soleándose más cerca del refugio cuando la temperatura es menor (Carrascal *et al.* 1992). Esto les permite disminuir el tiempo necesario para alcanzar corriendo un refugio, maximizando por otra parte la duración de los soleamientos. En otros casos, la temperatura corporal influye directamente en la decisión de escape. Por ejemplo, las lagartijas del género *Anolis* tienen distancias de huida mayores cuando su temperatura corporal es más baja, para compensar una velocidad de escape menor (Rand 1964). Aunque esta tendencia no es general, y en otras especies de reptiles la disminución de la capacidad de correr, debido a una temperatura corporal baja, puede hacer que huyan más tarde debido a que adoptan estrategias alternativas a la huida, como una defensa activa (Hertz *et al.* 1982) o la cripsis (Layne y Ford 1984, para una serpiente).

La estructura del hábitat puede también influir sobre la probabilidad de ser capturado (costes de permanecer sin huir) y por tanto en la decisión de escapar. Este hecho está relacionado con el riesgo de depredación percibido por los individuos en un microhábitat determinado. En las poblaciones de la lagartija colilarga (*Psammodromus algirus*) que ocupan matorrales caducifolios de roble melojo (*Quercus pyrenaica*), la estructura del hábitat cambia estacionalmente debido a la presencia-ausencia de hojas. Esta variación influye sobre los patrones de selección de los microhábitats más seguros frente a los depredadores (Martín y López 1998), pero también en las decisiones de escape (Martín y López 1995a). Durante el verano, cuando las hojas proporcionan una mayor cobertura y protección, disminuyendo el riesgo de depredación, las lagartijas escapan más tarde y huyen a refugios más cercanos que al comienzo de la primavera, cuando los arbustos no tienen hojas. Además, las lagartijas se encuentran más cerca de refugios potenciales en primavera, pero sin embargo huyen a refugios similares pero que se encuentran más lejos de los disponibles. El mismo efecto ocurre dentro de una misma estación cuando los individuos están en microhábitats con mayor cobertura de vegetación (Martín y López 2000b). Las decisiones de escape de esta lagartija están basadas en lo conspicuos que sean los individuos y en la seguridad del tipo de refugio utilizado, más que en la distancia al refugio *per se*. Los individuos empiezan a huir antes en microhábitats donde son más visibles a un depredador potencial o cuando el refugio a ocupar es menos seguro.

En la lagartija colilarga, los machos dominantes exhiben en las cabezas una coloración de celo anaranjada muy conspicua que sirve para señalizar el estatus frente a los machos más jóvenes que no presentan coloración (Martín y Forsman 1999, ver Capítulo 11). La selección sexual (ver Capítulo 13) favorece la existencia de esta coloración en los machos. Sin embargo, la depredación podría estar impidiendo la evolución de ornamentos más elaborados, ya que a medida que la coloración se hace más conspicua, los machos serían más fáciles de detectar y se enfrentarían a un riesgo de depredación mayor (Andersson 1994). Así, existen presiones selectivas contrarias, unas favorecidas por la selección sexual, y otras por la selección natural (ver Capítulo 28). La señal favorece el éxito de emparejamiento pero afecta a las posibilidades de supervivencia del individuo, por tanto podría ser seleccionada en contra si los individuos no fueran capaces de compensar el aumento en el riesgo de depredación (Zuk y Kolluru 1998). De hecho, esta hipótesis ha sido empleada para explicar la existencia de especies similares pero que no exhiben ningún tipo de coloración nupcial (Wiens 1999, Martín y López 2001b). Sin embargo, en el caso de los machos de lagartija colilarga con coloración de celo, parece que son capaces de compensar este incremento en el riesgo de depredación con una modificación de sus distancias de huida. Los machos con coloración huyen antes (distancia de huida mayor) de un depredador, que los machos que no tienen coloración (Martín y López 1999c). La posibilidad de realizar esta estrategia antidepredatoria simple puede contribuir en parte al mantenimiento de la coloración nupcial en esta especie de lagartija.

La distancia de huida cambia según la efectividad de otros sistemas de defensa alternativos

La cripsis es una estrategia alternativa de defensa en la que el patrón de coloración de la presa se asemeja a una muestra aleatoria de su hábitat, o la presa en sí se parece a un objeto del hábitat que no es normalmente considerado como una presa (Endler 1991). La cripsis puede ser lograda mediante estructuras o coloraciones permanentes o por medio de cambios de color que hacen a la presa más críptica cuando lo necesita. Mientras que muchas especies de saurios huyen a la carrera cuando detectan a un depredador, otras confían más en su capacidad de cripsis y permiten aproximaciones mayores. Esto podría ser interpretado como un retraso intencionado en la decisión de cuándo escapar.

Así, por ejemplo, las especies menos crípticas del género *Anolis* tienen distancias de huida mayores que otras especies del mismo género cuyo color de piel les propor-

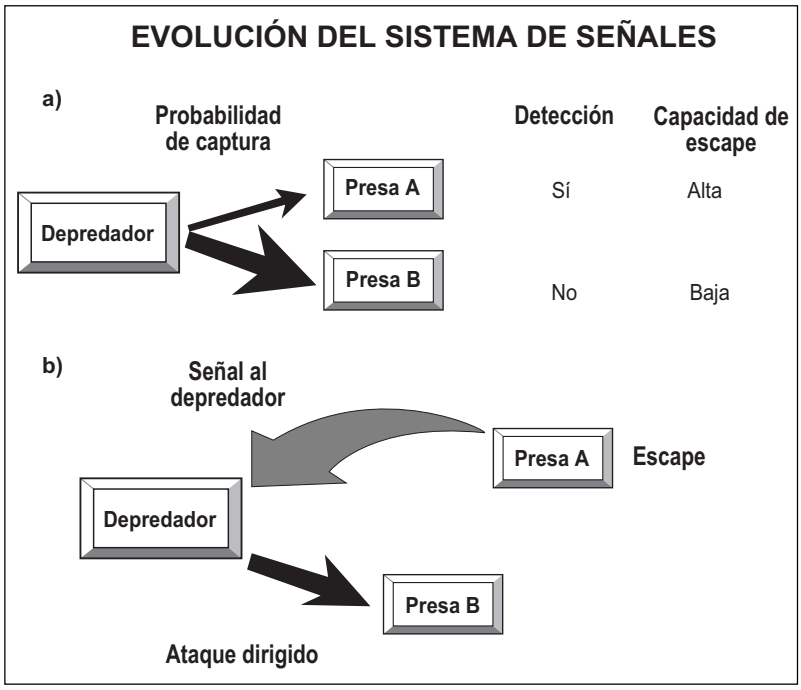


Figura 1. Evolución del sistema de señales entre depredadores y presas. a) La probabilidad de captura de una determinada presa es menor cuando ésta ha detectado al depredador o cuando su capacidad de escape es más alta. b) Los depredadores deberían evitar a las presas alertadas o más difíciles de capturar por lo que estas presas se beneficiarían señalando honestamente al depredador que lo han detectado o su condición física.

ciona un mayor camuflaje (Heatwole 1968). En el caso de los camaleones (*Chamaeleo chamaeleon*) y a pesar de su coloración críptica, el tiempo (pero no la distancia) de detección por un depredador es mayor para individuos que utilizan como perchas arbustos densos (por ej. *Myoporum* sp.) frente a aquellos que utilizan arbustos menos densos (por ej. *Retama*). Es decir que su coloración críptica no es igual de efectiva en todos los microhábitats que ocupa, y es por esto por lo que los camaleones situados en sitios más protegidos permiten aproximaciones mayores y huyen más tarde (Cuadrado *et al.* 2001).

La capacidad locomotora de la presa influye en la adopción de estrategias antidepredatorias alternativas y en la decisión de escapar. La huida tendrá éxito si la presa tiene mayor velocidad y capacidad de resistencia que el depredador, o si es capaz de alcanzar un refugio donde el depredador no pueda seguirle. En saurios, los cambios ontogenéticos en el tamaño corporal afectan a la capacidad de escapar corriendo y pueden influir en sus respuestas de escape. Los individuos adultos son capaces de huir lo suficientemente rápido como para evitar a un depredador. Sin embargo, los juveniles, debido a su pequeño tamaño, no son capaces de correr tan rápido y lejos. Por eso, deberían utilizar una estrategia alternativa que no dependa tanto de sus capacidades locomotoras. El huir antes llamaría la atención de un depredador que podría no haberlo percibido, debido a su pequeño tamaño y, en algunos casos, coloración críptica. De modo que deberían huir cuando la probabilidad de ser detectados es mayor que el riesgo de llamar la atención sólo por iniciar la huida, o cuando la cripsis ha dejado de ser efectiva. Por ejemplo, en la lagartija colilarga, la distancia de huida de los juveniles es mucho menor que la de los adultos (Martín y López 1995b, 1996b). Esto no se explica únicamente por diferencias de tamaño corporal o morfológicas, ya que las diferencias permanecen después de eliminar el efecto del tamaño. De modo, que los juveniles parecen decidir huir cuando estiman que el depredador está lo suficientemente cerca para no poder pasar desapercibidos. La estrategia de escape de los juveniles de la lagartija colilarga consiste en correr una distancia corta, y entonces parar de repente permaneciendo quietos, pero sin esconderse. Esto podría hacer que el depredador perdiera de vista a la presa, y le permitiría volver a utilizar la cripsis como estrategia. Una estrategia de escape similar es utilizada para compensar una capacidad de escape disminuida temporalmente, por las hembras grávidas, debido al aumento del peso que supone el llevar la puesta (Braña 1993), o en los juveniles después de ingerir una gran cantidad de alimento (Martín 1996). En esta serie de circunstancias, los saurios son capaces de modificar sus tácticas de escape y adoptar una estrategia más críptica, porque la iniciación de la huida puede no ser efectiva y atraer la atención del depredador.

Señales dirigidas a los depredadores

Cuando un animal encuentra a un depredador es muy frecuente que en vez de huir sin más, emita algún tipo de señal dirigida al depredador. Estas señales pueden intentar intimidar al depredador o indicar que la presa es venenosa, como en el caso de las presas aposemáticas, pero en algunos casos sirven aparentemente para demostrar al depredador la buena condición física de la presa y su habilidad para escapar. Este último tipo de señales que son costosas y honestas (Zahavi 1977, Grafen 1990), funcionan cuando el depredador decide continuar o abandonar el ataque como resultado únicamente de la información trasmitida por la señal emitida por la presa (Woodland *et al.* 1980, Caro 1995).

En el caso de las señales a los depredadores el sistema habría evolucionado de la siguiente forma (Fig. 1). La probabilidad de que un depredador consiga capturar a una presa decrece después de que el depredador ha sido detectado por la presa. Por lo tanto, una vez detectado, el depredador debería incrementar su tendencia a buscar otra presa en vez de perseguir a esa. De modo que la presa tomaría ventaja de esta estrategia para informar al depredador que ha sido detectado. Otra estrategia del depredador sería evitar a las presas con mayor capacidad de escape, y esto favorecería que las presas indicaran su capaci-

dad de escape relativa. Para que el depredador fuera seleccionado para responder a las señales de las presas, las señales deben ser fiables, costosas y deben variar en relación a la información trasmitida.

La mayoría de los estudios que demuestran la utilización de este tipo de señales por parte de las presas se han realizado con mamíferos, y en especial con ungulados (FitzGibbon y Fanshawe 1989, Caro 1995, Caro *et al*. 1996), aunque hay ejemplos en otros taxones muy diversos y también en reptiles. Por ejemplo, el iguánido *Cophosaurus texanus y* el lagarto de cola de cebra, *Callisaurus draconoides*, poseen una cola con un diseño de bandas negras y blancas que frecuentemente elevan y mueven ondulatoriamente en respuesta a la aproximación de un depredador (Dial 1986; Hasson *et al*. 1989). La hipótesis de que este comportamiento sirve para señalar su habilidad de huida relativa ha recibido un considerable apoyo. También en *Anolis cristatellus* la expansión del pliegue gular situado bajo la garganta, aparte de su función en la comunicación intraespecífica, parece que sirve para indicar al depredador que lo ha detectado y está alerta (Leal 1999; Leal y Rodríguez-Robles 1997).

En el caso de la lagartija colilarga durante las secuencias de escape de esta especie sobre la hojarasca (su microhábitat preferido), algunos individuos huyen en relativo silencio y durante poco tiempo, mientras que otros huyen haciendo un gran ruido, corren durante más tiempo y se esconden más lejos de lo que sería esperable por la disponibilidad de refugios potenciales en los alrededores. (Martín y López 2001c). La producción de ruido no es enteramente dependiente de factores ambientales como la temperatura o el microhábitat. Es posible que estas lagartijas estén señalando al depredador su capacidad de escape relativa, lo que estaría relacionado con la intensidad del ruido durante el escape, con la velocidad y con la longitud de la carrera. Los depredadores podrían aprender que los individuos que señalan de este modo son más difíciles de capturar y podrían desviar su ataque hacia otros individuos que hacen poco ruido o corren durante menos tiempo, beneficiándose de evitar los costes de perseguir a un individuo que es mas difícil o imposible de capturar.

Pérdida de la cola (Autotomía)

Como último recurso defensivo numerosos saurios son capaces de desprenderse voluntariamente de su cola cuando son atrapados por un depredador (ver revisiones en Bellairs y Bryant 1985, Arnold 1988). La autotomía parece ser claramente una adaptación para incrementar las posibilidades de supervivencia en un encuentro con un depredador, después de que otras tácticas no han sido efectivas. La pérdida de la cola permite escapar de un depredador que ha capturado a la lagartija por la cola, y además los movimientos de la cola autotomizada sirven para distraer la atención del depredador mientras se escapa. Sin embargo, los costes asociados al periodo de regeneración pueden afectar al futuro éxito reproductor de un individuo. Entre estos costes se han identificado dificultades locomotoras como la pérdida del equilibrio o una disminución de la velocidad de carrera debido a restricciones biomecánicas (Ballinger *et al*. 1979, Punzo 1982, Martín y Avery 1998). Esta disminución de la capacidad locomotora de los individuos sin cola les hace más vulnerables a la depredación. Sin embargo, los individuos sin cola parecen ser capaces de compensar las desventajas de la autotomía, por ejemplo, mediante la modificación de su comportamiento defensivo haciéndose más crípticos (Formanowicz *et al*. 1990). La pérdida de la cola conlleva una disminución de las reservas de grasa allí almacenadas, y esto puede conducir a una disminución de la supervivencia o de las posibilidades de reproducirse (Dial y Fitzpatrick 1981, Fox y McCoy 2000). Además, la regeneración de la cola es un proceso energéticamente costoso que puede requerir un incremento del alimento ingerido o un desvío de energía de otras funciones como el crecimiento somático o la reproducción. La autotomía es probablemente la condición primitiva de los saurios (Arnold 1984). Se supone que la selección natural habrá favorecido que se mantenga en las especies donde los beneficios de perder la cola sean mayores que los costes, bien directamente o bien porque sean capaces de adoptar estrategias que compensen los costes asociados al periodo de regeneración de la cola (Vitt *et al.* 1977, Arnold 1988).

A través de una serie de experimentos en los que se manipuló la condición de la cola de individuos de la lagartija serrana *(Lacerta monticola*) en el campo y en cercados seminaturales, se estudiaron las consecuencias de la autotomía, y por tanto, implícitamente los efectos de un aumento del riesgo de depredación, sobre la ecología de esta especie. Era un objetivo principal examinar sobre todo los cambios en la ecología y el comportamiento que podían tener lugar con el fin de compensar las desventajas de haber perdido la cola y el aumento del riesgo de depredación soportado, para así poder atender a toda una serie de demandas conflictivas (Fig. 2).

Se observó que los individuos sin cola restringían el uso de microhábitats a las zonas con abundantes rocas grandes, que tienen una alta disponibilidad de refugios y son más seguros, pero además donde debido a sus características morfológicas podrían compensar mejor sus dificultades para la locomoción (Martín y Salvador 1992). Por otra parte, el estar activo es costoso, especialmente para los reptiles, y se sabe que no todos los individuos de una población están activos incluso cuando las condiciones ambientales son favorables. Por eso, los individuos sin cola redujeron sus niveles de actividad con lo que posiblemente ahorrarían energía que puede ser dedicada a regenerar la cola, y además se expondrían menos a los depredadores (Martín y Salvador 1995). Sin embargo, la solución al problema de cuándo estar activo es más compleja, porque las hembras gestantes sin cola, en cambio, estuvieron más activas, probablemente para compensar la necesidad de obtener más energía para simultáneamente desarrollar la puesta y poder regenerar la cola.

Estas restricciones en el uso del tiempo y el espacio, sin embargo, podrían entrar en conflicto con otros requerimientos ecológicos, como por ejemplo, con la búsqueda del alimento. Las lagartijas sin cola buscaron alimento

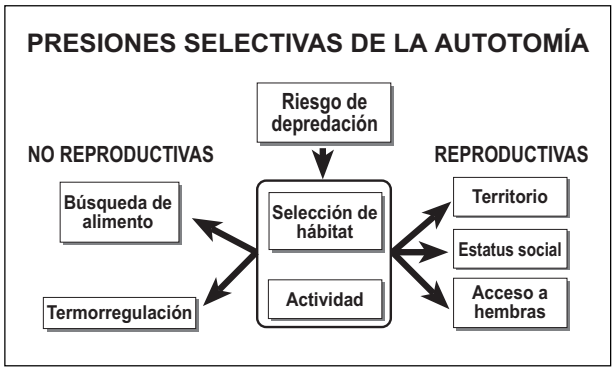


Figura 2. Presiones selectivas de la autotomía caudal. Los individuos sin cola responden a un incremento en el riesgo de depredación con modificaciones en el uso del tiempo y el espacio, pero estas modificaciones pueden entrar en conflicto con demandas reproductivas y no reproductivas.

más frecuentemente sobre las rocas donde podrían evitar más fácilmente la depredación. Sin embargo, la disponibilidad de alimento es más baja en las rocas que en otros microhábitats más peligrosos como la hierba, y por esto, la diversidad de presas en la dieta de los machos sin cola disminuyó (Martín y Salvador 1993a). En algunas especies se ha descrito un incremento del alimento ingerido en individuos sin cola para poder regenerar la cola en el laboratorio. No se ha encontrado en el campo evidencia de este hecho en la lagartija serrana, lo cual podría ser una limitación efectiva en la naturaleza si realmente los individuos sin cola necesitaran capturar más presas para poder regenerar satisfactoriamente la cola. En otro trabajo de laboratorio realizado con la lagartija colilarga se comprobó además que la decisión de cuándo capturar una presa una vez localizada, está determinada por la posesión o no de la cola. En los individuos sin cola se retrasa la captura, probablemente al existir un conflicto con la necesidad de vigilar durante más tiempo la presencia de depredadores antes de iniciar el ataque (Martín y Avery 1997). Además, la pérdida de la cola disminuye las capacidades locomotoras, y presumiblemente, también, la capacidad de capturar una presa. Por tanto, si los individuos sin cola atacaran a cada presa potencial que encontraran, podrían incurrir en un riesgo de depredación mayor y quizás en un mayor gasto energético debido al incremento de intentos fallidos de captura de presas.

Otro conflicto que podría ocurrir está relacionado con las necesidades de termorregulación. Así, las lagartijas sin cola usaron más las rocas como lugar de soleamiento a primeras horas de la mañana con el fin de mantenerse a distancias más cortas de los refugios. Pero, dado que en las rocas se calentaban más despacio que en la hierba debido al efecto del distinto calentamiento de la capa de aire que rodea a cada tipo de sustrato, tuvieron que aumentar la duración máxima de los periodos de soleamiento (Martín y Salvador 1993b). Sin embargo, la pérdida de la cola no afectó a las temperaturas corporales ni a la precisión termorreguladora de los individuos, posiblemente debido a que en los reptiles el mantenimiento de una temperatura corporal óptima maximiza muchos procesos fisiológicos, incluida la misma regeneración de la cola (Huey 1982), así que los individuos podrían tener este objetivo como prioritario aunque para ello tuvieran que invertir más tiempo en los soleamientos.

Por otra parte, la autotomía puede entrar en conflicto con demandas reproductivas. Así, las hembras sin cola fueron cortejadas en menor medida y recibieron menos cópulas que las hembras con cola, apoyando la hipótesis de que los machos son posiblemente capaces de estimar que la pérdida de la cola supone una disminución de las grasas almacenadas y, por lo tanto, del potencial reproductivo de la hembra (Martín y Salvador 1993c). La pérdida de la cola también puede inducir una reducción del estatus social de los individuos (Fox y Rotsker 1982, Fox *et al.* 1990). Los machos de la lagartija serrana que habían perdido la cola evitaron intervenir en enfrentamientos con otros machos y cortejaron menos a las hembras. Como consecuencia su estatus social en la jerarquía de machos disminuyó y obtuvieron un éxito menor de apareamiento. Sin embargo, aunque su éxito reproductor disminuyó temporalmente, podría considerarse que en realidad estaban utilizando una estrategia reproductora alternativa como respuesta a un incremento en el riesgo de depredación. Con esta estrategia "satélite" todavía consiguieron algunas cópulas, normalmente por la fuerza y eludiendo al macho dominante que controlaba el territorio. De este modo, aunque sus probabilidades de éxito de apareamiento fueron menores, se ahorraron el esfuerzo y el riesgo de las actividades necesarias para mantener un territorio y guardar a las hembras (Martín y Salvador 1993c). Probablemente como resultado de este cambio de estrategia y por la reducción de los niveles generales de actividad (Martín y Salvador 1995), los machos sin cola incrementaron su peso corporal a una tasa mayor que los machos con cola, con estatus dominantes, y con la regeneración de la cola algunos machos pudieron ascender de estatus social para, presumiblemente, incrementar su éxito reproductivo en la siguiente estación. También en el campo, como la perdida de la cola altera los patrones de movimiento, esto afectó al comportamiento locomotor de los machos a la hora de ir en búsqueda de hembras, lo que unido a las restricciones de microhábitat antes comentadas llevó a una disminución del tamaño del área de campeo y a una disminución del número de hembras disponibles de los machos sin cola (Martín y Salvador 1997).

En otro experimento similar realizado en el campo con la lagartija colilarga se encontró que los machos sin cola redujeron el tamaño de sus áreas de campeo al restringir su uso de microhábitats, en este caso a las zonas con mayor cobertura de arbustos, posiblemente como medida antidepredatoira, pero que esto conlleva el coste de una disminución en el número de hembras a las que pueden acceder (Salvador *et al.* 1995). En esta especie, la reducción del tamaño del territorio tiene efectos también a largo plazo, incluso después de que los individuos hayan regenerado la cola: los machos que tienen colas regeneradas tienen territorios de menor tamaño que los que nunca han perdido la cola (Salvador *et al.* 1996).

La pérdida de la cola en las lagartijas serrana y colilarga disminuye su capacidad de escape y supone una serie de costes adicionales. En tales circunstancias, la selección natural debería favorecer la retención de la cola y promover el uso de estrategias de escape alternativas, ya que los costes asociados a la pérdida de la cola son aparentemente mayores que las ventajas de la autotomía (Vitt *et al.* 1977). Sin embargo, la autotomía es una estrategia de escape usada frecuentemente como lo indican el alto número de individuos dentro de las poblaciones naturales que presentan colas regeneradas, lo que indica que han perdido al menos una vez la cola y han superado con éxito el periodo de regeneración. Se pueden considerar dos explicaciones diferentes. Primero, la presión de los depredadores puede ser muy alta en estos hábitats mediterráneos (Martín y López 1990), de modo que la pérdida de la cola, puesto que le permite salvar la vida, sería ventajosa para el individuo incluso si la eficacia biológica disminuye a largo plazo. Segundo, los individuos podrían ser capaces de compensar los costes de la pérdida de la cola mediante las modificaciones de su comportamiento que se han observado, adoptando estrategias más crípticas o conservadoras que incrementen su supervivencia durante el periodo de regeneración. Por lo tanto, si estas modificaciones del comportamiento hacen que la eficacia biológica disminuya menos de lo esperado, se favorecerá la utilización de la autotomía como una estrategia de escape evolutivamente estable.

Agradecimientos

A Pilar López por su contribución a que nuestros estudios de las estrategias antidepredatorias de las lagartijas tuvieran éxito, y por sus comentarios críticos a este capítulo. Mariano Cuadrado y Manolo Soler mejoraron este trabajo con sus detalladas correcciones y sugerencias. Este trabajo ha sido financiado con el proyecto DGESIC PB-98-0505.

Bibliografía

ANDERSSON, M. 1994. Sexual selection. Princeton Univ. Press. Princeton, New Jersey:

ARNOLD, E.N. 1984. Evolutionary aspects of tail shedding in lizards and their relatives. J. Nat. Hist. 18: 127-169.

ARNOLD, E.N. 1988. Caudal autotomy as a defense. En C. Gans y R.B. Huey (eds.). Biology of the Reptilia. Vol. 16. Pp: 235-273. Alan R. Liss, New York.

BALLINGER, R.E., NIETFELDT, J.W. y KRUPA, J.J. 1979. An experimental analysis of the role of the tail in attaining high running speed in *Cnemidophorus sexlineatus* (Reptilia: Squamata: Lacertilia). Herpetologica 35: 114-116.

BELLAIRS, A.D'A. y BRYANT, S.V. 1985. Autotomy and regeneration in reptiles. En C. Gans y F. Billet (eds.). Biology of the Reptilia, Vol. 15. Pp: 301-410. John Wiley and Sons, New York.

BRAÑA, F. 1993. Shifts in body temperature and escape behaviour of female *Podarcis muralis* during pregnancy. Oikos 66: 216-222.

CARO, T.M. 1995. Pursuit-deterrence revisited. Trends Ecol. Evol. 10: 500-503.

CARO, T.M., LOMBARDO, L., GOLDIZEN, A.W. y KELLY, M. 1996. Tail-flagging and other antipredator signals in white-tailed deer: new data and synthesis. Behav. Ecol. 6: 442-450.

CARRASCAL, L.M., LÓPEZ, P., MARTÍN, J. y SALVADOR, A. 1992. Basking and antipredator behaviour in a high altitude lizard: implications of heat-exchange rate. Ethology 92: 143-154.

COOPER, W.E. 1999. Tradeoffs between courtship, fighting, and antipredatory behavior by a lizard, *Eumeces laticeps*. Behav. Ecol. Sociobiol. 47: 54-59.

CUADRADO, M., MARTÍN, J. y LÓPEZ, P. 2001. Camouflage and escape decisions in the common chameleon *Chamaeleo chamaeleon*. Biol. J. Linn. Soc. 72: 547-554.

DIAL, B.E. 1986. Tail display in two species of iguanid lizards: a test of the "predator signal" hypothesis. Am. Nat. 127: 103-111.

DIAL, B.E. y FITZPATRICK, L.C. 1981. The energetic costs of tail autotomy to reproduction in the lizard *Coleonyx brevis* (Sauria: Gekkonidae). Oecologia 51: 310-317.

DÍAZ-URIARTE, R. 1999. Anti-predator behaviour changes following an aggressive encounter in the lizard *Tropidurus hispidus*. Proc. R. Soc. Lond. B.: 266: 2457-2464.

DILL, L.M. y HOUTMAN, R. 1989. The influence of distance to refuge on flight initiation distance in the gray squirrel (*Sciurus carolinensis*). Can. J. Zool. 67: 233-235.

ENDLER, J.A. 1991. Interactions between predators and prey. En: J.R. Krebs y N.B. Davies (eds.). Behavioural ecology: an evolutionary approach Pp: 169-196. Blackwell Scientific Publications, Oxford.

FITZ GIBBON, C.D. y FANSHAWE, J. 1989. Stotting in Thomson´s gazelles: an honest signal of condition. Behav. Ecol. Sociobiol. 23: 69-74.

FORMANOWICZ, D.R., BRODIE, E.D. y BRADLEY, P.J. 1990 Behavioural compensation for tail loss in the ground skink, *Scincella lateralis*. Anim. Behav. 40: 782-784.

FOX, S.F. y McCOY, J.K. 2000. The effects of tail loss on survival, growth, reproduction, and sex ratio of offspring in the lizard *Uta stansburiana* in the field. Oecologia 122: 327-334.

FOX, S.F. y ROSTKER, M.A. 1982. Social cost of tail loss in *Uta stansburiana*. Science 218: 692-693.

FOX, S.F., HEGER, N.A. y DELAY, L.S. 1990. Social cost of tail loss in *Uta stansburiana:* Lizard tails as status-signalling badges. Anim. Behav. 39: 549-554.

GRAFEN, A. 1990. Biological signals as handicaps. J. Theor. Biol. 144: 517-546.

GREENE, H.W. 1988. Antipredator mechanisms in reptiles. En C. Gans y R.B. Huey (eds.). Biology of the Reptilia. Vol. 16. Pp: 1-152. Alan R. Liss, New York.

HASSON, O. 1991. Pursuit-deterrence signals: communication between prey and predators. Trends Ecol. Evol. 6: 325-329.

HASSON, O., HIBBARD, R. y CEBALLOS, G. 1989. The pursuit deterrent function of tail-wagging in the zebra-tailed lizard (*Callisaurus draconoides*). Can. J. Zool. 67: 1203-1209.

HEATWOLE, H. 1968. Relationship of escape behavior and camouflage in Anoline lizards. Copeia 1968: 109-113.

HERTZ, P.E., HUEY, R.B. y NEVO, E. 1982. Fight versus flight: body temperature influences defensive responses of lizards. Anim. Behav. 30: 676-679.

HUEY, R.B. 1982. Temperature, physiology and the ecology of reptiles. En C. Gans y F.H. Pough (eds.). Biology of the Reptilia. Vol. 12. Pp: 25-91. Academic Press, New York.

LAYNE, J.R. y FORD, N.B. 1984. Flight distance of the queen snake *Regina septemvittata*. J. Herpetol. 18: 496-498.

LEAL, M. 1999. Honest signalling during prey-predator interactions in the lizard *Anolis cristatellus*. Anim. Behav. 58: 521-526.

LEAL, M. y RODRÍGUEZ-ROBLES, J.A. 1997. Signalling displays during predator-prey interactions in a Puerto Rican anole, *Anolis cristatellus*. Anim. Behav. 54: 1147-1154.

LIMA, S.L. y DILL, L.M. 1990. Behavioral decisions made under the risk of predation: a review and prospectus. Can. J. Zool. 68: 619-640.
LIMA, S.L. 1998. Stress and decision making under the risk of predation: recent developments from behavioral, reproductive, and ecological perspectives. Adv. Stud. Behav. 27: 215-290.
MARTÍN, J. 1996. Effects of recent feeding on locomotor performance of juvenile *Psammodromus algirus* lizards. Funct. Ecol. 10: 390-395.
MARTÍN, J. y AVERY, R.A. 1997. Tail loss affects prey capture 'decisions' in the lizard *Psammodromus algirus*. J. Herp. 31: 292-295.
MARTÍN, J. y AVERY, R.A. 1998. Effects of tail loss on the movements patterns of the lizard *Psammodromus algirus*. Funct. Ecol. 12:794-802.
MARTÍN, J. y FORSMAN, A. 1999. Social costs and development of nuptial coloration in male *Psammodromus algirus* lizards: an experiment. Behav. Ecol. 10: 396-400.
MARTÍN, J. y LÓPEZ, P. 1990. Amphibians and reptiles as prey of birds in southwestern Europe. Smithsonian Herp. Inform. Serv. 82: 1-43.
MARTÍN, J. y LÓPEZ, P. 1995a. Influence of habitat structure on escape tactics of the lizard *Psammodromus algirus*. Can. J. Zool. 73: 129-132.
MARTÍN, J. y LÓPEZ, P. 1995b. Escape behaviour of juvenile *Psammodromus algirus* lizards: constraint of or compensation for limitations in body size? Behaviour 132: 181-192.
MARTÍN, J. y LÓPEZ, P. 1996a. Avian predation on a large lizard (*Lacerta lepida*) found at low population densities in Mediterranean habitats: an analysis of bird diets. Copeia 1996: 722-726.
MARTÍN, J. y LÓPEZ, P. 1996b. The escape response of juvenile *Psammodromus algirus* lizards. J. Comp. Psychol. 110: 187-192.
MARTÍN, J. y LÓPEZ, P. 1998. Shifts in microhabitat use by the lizard *Psammodromus algirus*: responses to seasonal changes in vegetation structure. Copeia 1998: 780-786.
MARTÍN, J. y LÓPEZ, P. 1999a. An experimental test of the costs of antipredatory refuge use in the wall lizard, *Podarcis muralis*. Oikos 84: 499-505.
MARTÍN, J. y LÓPEZ, P. 1999b. When to come out from a refuge: risk-sensitive and state-dependent decisions in an alpine lizard. Behav. Ecol. 10: 487-492.
MARTÍN, J. y LÓPEZ, P. 1999c. Nuptial coloration and mate guarding affect escape decisions of male lizards, *Psammodromus algirus*. Ethology 105: 439-447.
MARTÍN, J. y LÓPEZ, P. 2000a. Costs of refuge use affect escape decisions of iberian-rock lizards, *Lacerta monticola*. Ethology 106: 483-492.
MARTÍN, J. y LÓPEZ, P. 2000b. Fleeing to unsafe refuges: effects of conspicuousness and refuge safety on the escape decisions of the lizard *Psammodromus algirus*. Can. J. Zool. 78: 265-270.
MARTÍN, J. y LÓPEZ, P. 2001a. Repeated predatory attacks and multiple decisions to come out from a refuge in an alpine lizard. Behav. Ecol. 12: 386-389.
MARTÍN, J. y LÓPEZ, P. 2001b. Predation risk may explain the absence of nuptial coloration in the wall lizard, *Podarcis muralis*. Evol. Ecol. Res. 3: 1-10.
MARTÍN, J. y LÓPEZ, P. 2001c. Are fleeing "noisy" lizards signalling to predators? Acta Ethol. 3: 95-100.
MARTÍN, J. y SALVADOR, A. 1992. Tail loss consequences on habitat use by the Iberian rock lizard *Lacerta monticola*. Oikos 65: 328-333.
MARTÍN, J. y SALVADOR, A. 1993a. Tail loss and foraging tactics of Iberian rock-lizards, *Lacerta monticola*. Oikos 66: 318-324.
MARTÍN, J. y SALVADOR, A. 1993b. Thermoregulatory behaviour of rock-lizards in response to tail loss. Behaviour 124: 123-136.
MARTÍN, J. y SALVADOR, A. 1993c. Tail loss reduces mating success in the Iberian rock-lizard. Behav. Ecol. Sociobiol. 32: 185-189.
MARTÍN, J. y SALVADOR, A. 1995. Effects of tail loss on activity patterns of rock-lizards, *Lacerta monticola*. Copeia 1995: 984-988.
MARTÍN, J. y SALVADOR, A. 1997. Effects of tail loss on the time budgets, movements, and spacing patterns of Iberian rock lizards, *Lacerta monticola*. Herpetologica 53: 117-125.
PUNZO, C.M. 1982. Tail autotomy and running speed in the lizards *Cophosaurus texanus* and *Uma notata*. J. Herpetol. 16: 331-332.
RAND, A.S. 1964. Inverse relationship between temperature and shyness in the lizard *Anolis lineatopus*. Ecology 45: 863-864.
SALVADOR, A., MARTÍN, J. y LÓPEZ, P. 1995. Tail loss reduces home range size and access to females in male lizards, *Psammodromus algirus*. Behav. Ecol. 6: 382-387.
SALVADOR, A., MARTÍN, J., LÓPEZ, P. y VEIGA, P. 1996. Long-term effects of tail loss on home range size and access to females in male lizards (*Psammodromus algirus*). Copeia 1996: 208-209.
SIH, A. 1987. Predators and prey lifestyles: an evolutionary and ecological overview. En W.C. Kerfoot y A. Sih (eds.). Predation: direct and indirect impacts on aquatic communities. Pp: 203-224. Univ Press of New England, Hanover.
VEGA-REDONDO, F. y HASSON, O. 1993. A game-theoretic model of predator-prey signaling. J. Theor. Biol. 162: 309-319.
VITT, L.J., CONGDON, J.D. y DICKSON, N.A. 1977. Adaptive strategies and energetics of tail autotomy in lizards. Ecology 58: 326-337.
WIENS, J.J. 1999. Phylogenetic evidence for multiple losses of a sexually selected character in phrynosomatid lizards. Proc. R. Soc. Lond. B. 266: 1529-1535.
WILSON, B.S. 1991. Latitudinal variation in activity season mortality rates of the lizard *Uta stansburiana*. Ecol. Monogr. 61: 393-414.
WOODLAND, D.J., JAAFAR, Z. y KNIGHT, M.L. 1980. The 'pursuit-deterrent' function of alarm signals. Am. Nat. 115: 748-753.
YDENBERG, R.C. y DILL, L.M. 1986. The economics of fleeing from predators. Adv. Stud. Behav. 16: 229-249.
ZAHAVI, A. 1977. Reliability of communication systems and the evolution of altruism. En B. Stonehouse y C.M. Perrins (eds.). Evolutionary ecology. Pp: 253-259. MacMillan, London.
ZUK, M. y KOLLURU, G.R. 1998. Exploitation of sexual signals by predators and parasitoids. Q. Rev. Biol. 73: 415-438.

Lecturas recomendadas

(1) GANS, C. y HUEY R.B. (eds.) 1988. *Biology of the Reptilia*. Vol. 16. Defense and Life History. Alan R. Liss, New York. Revisión general sobre algunos aspectos de las estrategias antidepredatorias así como su distribución taxonómica en todos los grupos de reptiles. Capítulos dedicados a los mecanismos antidepredatorios en reptiles (por Greene H.W.), mimetismo y fenómenos relacionados (por Pough, H.F.) y autotomía caudal como defensa (por Arnold, E.D.).

(2) YDENBERG, R.C. y DILL, L.M. 1986. *The economics of fleeing from predators*. Adv. Stud. Behav. 16: 229-249. Formulación de un modelo económico que predice cómo debe tomarse la decisión de escapar en función de los costes y beneficios de la huida. Se revisa también la evidencia empírica que existía entonces para apoyar las predicciones del modelo.

(3) LIMA, S.L. y DILL, L.M. 1990. *Behavioral decisions made under the risk of predation: a review and prospectus*. Can. J. Zool. 68: 619-640. Revisión general de estudios de todos los grupos de animales que indican que los animales poseen la habilidad para estimar el riesgo de depredación en cada momento e incorporar esta información a su toma de decisiones.

(4) LIMA, S.L. 1998. *Stress and decision making under the risk of predation: recent developments from behavioral, reproductive, and ecological perspectives.* Adv. Stud. Behav. 27: 215-290. Revisión de trabajos teóricos y experimentales recientes sobre la toma de decisiones antidepredatorias bajo el "stress" del riesgo de depredación. Esta revisión complementa al artículo anterior.

Capítulo 30: EL CRÍALO, UNA ESPECIE DE AVE PARÁSITA DE CRÍA, ROMPE HUEVOS DE LA URRACA, SU ESPECIE HOSPEDADORA: ¿SE TRATA DE UNA ADAPTACIÓN O SIMPLEMENTE DE UN ACCIDENTE?

Manuel Soler

Departamento de Biología Animal y Ecología. Facultad de Ciencias. Universidad de Granada.
18071-Granada. E-mail: msoler@goliat.ugr.es

Los crícalos (*Clamator glandarius*), al poner sus huevos en los nidos de su especie hospedadora, la urraca (*Pica pica*), destruyen algunos de los huevos previamente puestos por el hospedador. A diferencia de otros parásitos de cría ni los retira ni se los come, sólo los destruye. Este comportamiento se puede explicar por dos hipótesis diferentes: (1) se trata de una adaptación del parásito, consecuencia directa de un proceso de selección natural (hipótesis de la adaptación) o, (2) romper huevos no es una adaptación, sino el resultado indirecto de realizar la puesta de una forma rápida como consecuencia de que el huevo parásito tiene una cáscara más dura que los huevos de urraca (hipótesis del accidente). Para comprobar cuál de estas hipótesis era la acertada realizamos una serie de experimentos en los que simulamos el comportamiento de puesta de los críalos y los resultados más importantes fueron los siguientes: (1) el número de huevos de urraca que se rompieron por nido en nuestras manipulaciones experimentales fue significativamente menor que en condiciones naturales, y (2) mientras que en condiciones experimentales el número de huevos que se rompían no dependía del número de huevos existentes en el nido, en condiciones naturales, el número de huevos rotos por los críalos aumentaba conforme mayor era el tamaño de puesta de la urraca. Estos resultados apoyan las predicciones de la hipótesis de la adaptación, lo que implica que la rotura de huevos no es un accidente sino una adaptación.

Introducción

Las aves parásitas de cría no construyen nido ni se encargan de criar a sus propios pollos. Lo que hacen es poner sus huevos en los nidos de otras especies, conocidas como hospedadoras, que son las que se ocupan de incubar los huevos parásitos y, posteriormente, de cuidar a los pollos. Se conocen algo más de un centenar de especies parásitas pertenecientes a cinco familias distintas. En Europa sólo existen dos especies, ambas pertenecientes a la familia Cuculidae: el cuco común (*Cuculus canorus*) y el críalo (*Clamator glandarius*). El comportamiento parásito del cuco ha sido ampliamente divulgado, sin embargo el del críalo es menos conocido y su estrategia es bastante diferente a la del cuco. El críalo utiliza como hospedadoras a especies de mayor tamaño que él, principalmente la urraca (*Pica pica*) y más raramente la corneja (*Corvus corone*) por lo que es considerado un parásito de cría especialista (Soler 1990). Las hembras de críalo ponen sus huevos con la colaboración del macho: mientras que él distrae a las urracas, la hembra realiza la puesta con una enorme rapidez, pone el huevo desde el borde del nido en sólo unos 3 segundos (Arias de Reyna et al. 1982). Una información detallada sobre la estrategia reproductora del críalo y sobre los procesos coevolutivos que existen entre los críalos y las urracas puede ser consultada en Soler et al. (1998) y Soler y Soler (2000) (ver también Capítulo 12).

Las hembras de las especies parásitas de cría, frecuentemente suelen comer, retirar, o simplemente romper uno o más huevos del hospedador. Lo más habitual es retirar y comer un huevo del hospedador al poner el suyo como hacen las hembras del cuco (ver una revisión en Sealy 1992). Esto se ha interpretado como una adaptación, ya que consiguen recursos para la formación de los huevos siguientes; sin embargo, hay especies como el críalo, que sólo rompen los huevos, sin ingerirlos, y en este caso ya no esta tan claro que sea una estrategia adaptativa ya que los beneficios no son tan evidentes.

Otro aspecto general que conviene destacar es que las aves parásitas de cría ponen huevos con una cáscara más gruesa y dura que las especies hospedadoras (Brooker y Brooker 1991), lo que se ha interpretado como una adaptación ya que aumentando la dureza de la cáscara del huevo parásito dificulta que éste pueda ser roto por los hospedadores (Spaw y Rohwer 1987). Los huevos de las especies del género *Clamator* son especialmente resistentes ya que su cáscara es más gruesa y más redondeada que la de sus especies hospedadoras (Gaston 1976, Brooker y Brooker 1991).



Figura 1. Huevo de críalo (a la izquierda), huevo de urraca "bollado" por la caída del huevo parásito (centro) y huevo de urraca picado por los críalos (derecha). Las grietas son casi siempre muy poco conspicuas por lo que prácticamente no se verían en la foto.

En este capítulo voy a presentar unos trabajos experimentales que llevamos a cabo para intentar contestar a la pregunta de por qué los críalos pican los huevos de sus hospedadores si no se los comen. Partíamos de la base de que se trataba de una adaptación, pero después obtuvimos resultados que no apoyaban el hecho de que se tratara de un comportamiento adaptativo, e incluso, otros que apoyaban la posibilidad contraria, que se tratara de un accidente, por lo que nos planteamos un estudio experimental para intentar contestar a la pregunta de si romper huevos es una adaptación o se trata simplemente de un accidente consecuencia de una puesta rápida del huevo parásito.

Este capítulo esta basado en tres trabajos publicados previamente (Soler et al. 1997, Soler et al. 1999, Soler y Martínez 2000) que a su vez estaban basados tanto en estudios experimentales como en datos empíricos recogidos a lo largo de más de cinco años de trabajo de campo, con unos tamaños de muestra elevados de más de 300 nidos parasitados. Para intentar que la lectura de este capítulo no se haga excesivamente árida voy a evitar presentar los resultados de los numerosos análisis estadísticos realizados, sólo mencionaré los más importantes y si eran significativo o no, citando la fuente original.

Destrucción de huevos de urraca por parte de los críalos

De 360 nidos de urraca parasitados que se estudiaron, aparecieron huevos rotos en 224 (62,2%) mientras que en los nidos no parasitados por los críalos no apareció ningún huevo roto (Soler et al. 1997). En el restante 37,8% de los nidos parasitados no se encontraron huevos rotos, pero esto no quiere decir que no los hubiera ya que las urracas suelen expulsar los huevos más dañados (Soler 1990, Soler et al. 1999). De hecho, el tamaño de puesta en estos nidos fue significativamente menor que en los nidos no parasitados (Soler et al. 1997), lo que implica que algunos huevos rotos habían sido expulsados antes de que inspeccionáramos el nido. El 36,2% de los nidos (81) que presentaban huevos rotos tenían sólo uno, pero también había nidos con dos (55), tres (41), cuatro (27), cinco (11), seis (5) o más (4) huevos rotos (Soler et al. 1997).

En los nidos de las urracas se encuentran tres tipos de huevos rotos (Fig. 1): picados, que son los menos frecuentes (14,1%), bollados, que son los más abundantes (55,2%), y agrietados (30,7%). Estos datos se obtuvieron de un total de 157 nidos parasitados que contenían 241 huevos rotos (Soler et al. 1997). Estos tipos de roturas son la consecuencia de distintas actividades por parte de los críalos (Soler et al. 1999). Los huevos picados claramente han sido el resultado de una acción directa, con su pico, por parte de los críalos; por tanto, se trata de una rotura selectiva, es decir, estos huevos en ningún caso se rompen por accidente. Los huevos bollados son el resultado del choque del huevo de críalo sobre los de urraca, consecuencia de que las hembras parásitas ponen sus huevos desde el borde del nido, lo que supone una caída de más de 10 centímetros. Por último, también se encuentran huevos agrietados, estas grietas se producen bien como consecuencia de la caída del huevo de críalo sobre dos de los de urraca, o bien como consecuencia de golpear la hembra los huevos con sus patas al salir del nido

apresuradamente, ya que, como se ha mencionado anteriormente, las hembras de críalo pueden realizar la puesta de su huevo con mucha rapidez. Por tanto, estos dos últimos tipos de rotura podrían ser simplemente el resultado de una adaptación a una puesta rápida de los huevos y no la consecuencia de una estrategia adaptativa en sí misma. Esta posibilidad está apoyada por el hecho de que realizar la puesta del huevo parásito lo más rápido posible resulta una gran ventaja para las aves parásitas, ya que se ha demostrado experimentalmente que cuando la especie hospedadora observa a la hembra parásita en las proximidades del nido, aumentan las posibilidades de que el huevo parásito sea localizado y expulsado debido a que los propietarios del nido harían una revisión más exhaustiva (Davies y Brooke 1988, Moksnes y Røskaft 1989, Moksnes et al. 1993). Por otro lado, hay que tener en cuenta que si romper huevos implica un retraso en salir del nido, esto puede suponer un importante costo, además de por lo mencionado anteriormente, porque la urraca es un ave de mayor tamaño y más agresiva que el críalo, o sea, que si la hembra de críalo es sorprendida por los propietarios del nido durante la puesta de su huevo podría recibir heridas de variable consideración.

Evidencia a favor de que picar huevos es una adaptación

Evidencia observacional

El éxito reproductor de los huevos de críalo se ve afectado muy directamente por el número de huevos de urraca existente en el nido en el momento en que éste es parasitado. Cuando el huevo parásito es puesto durante el periodo de puesta de la urraca, suelen eclosionar el 100% de los huevos y sobrevivir el 100% de los pollos que eclosionan. Sin embargo, si el huevo es puesto después de que las urracas han finalizado su puesta, el porcentaje de huevos que eclosionan exitosamente desciende al 60, 9% (Soler et al. 1998). Estos resultados apoyaban la hipótesis de la reducción de la competencia entre pollos que propone que rompiendo huevos de la urraca los críalos conseguirían disminuir la competencia que tendrá el futuro pollo parásito en el nido. Esta hipótesis predice que conforme mayor sea el número de huevos existente en el nido (mayor número de futuros competidores) en el momento del parasitismo, mayor tendría que ser el número de huevos rotos por los críalos. Esta predicción se cumplía, ya que considerando sólo los nidos parasitados con un huevo de críalo encontramos una correlación significativa entre ambos parámetros (Soler et al. 1997).

Evidencia experimental

Partíamos de la base de que este comportamiento era una estrategia adaptativa y emitimos dos hipótesis: la primera, que rompiendo huevos de urraca se conseguiría disminuir la competencia que tendrá el futuro pollo parásito en el nido (hipótesis de la reducción de la competencia entre pollos); y la segunda, que rompiendo huevos aumentarían las posibilidades de que eclosione el huevo de críalo (hipótesis de la mejora del éxito de eclosión). Para comprobar estas hipótesis diseñamos tres experimentos (ver una descripción más detallada en Soler et al. 1997): Primero, para testar la hipótesis de la reducción de la competencia entre pollos introdujimos experimentalmente un pollo de críalo recién eclosionado en nidos de urraca donde el pollo mayor tenía entre 1 y 7 días de edad, y esto lo comparamos con los nidos control parasitados naturalmente por los críalos en los que habría existido rotura de huevos. El segundo experimento lo diseñamos para distinguir entre las dos hipótesis (reducción de la competencia entre pollos y mejora del éxito de eclosión) cuando la puesta del huevo se realiza tarde. Se introducía un huevo de críalo en nidos no parasitados de urraca donde el último huevo de urraca había sido puesto entre 3 y 6 días antes que el huevo de críalo. Como controles se utilizaron nidos que habían sido parasitados naturalmente con rotura de huevos. El tercer experimento pretendía determinar si la reducción de la competencia entre pollos explicaba también la rotura de huevos cuando los críalos realizan la puesta del suyo pronto. De este experimento hablaremos en el siguiente apartado porque los resultados obtenidos no apoyaron la hipótesis adaptativa.

Tabla 1

Éxito reproductor de los críalos en nidos parasitados experimentalmente y en nidos parasitados de forma natural (control). Información tomada de Soler et al. (1997)

	Parasitismo natural	Parasitismo experimental	Nivel de significación
Experimento 1			
Huevos eclosionados	13/13	-	-
Pollos que vuelan	13/13	7/12	0,01
Experimento 2			
Huevos eclosionados	7/7	4/9	<0,05
Pollos que vuelan	7/7	1/4	<0,05
Experimento 3			
Huevos eclosionados	14/16	8/8	>0,05
Pollos que vuelan	13/14	6/8	>0,05

En el experimento 1, obtuvimos que sólo 7 de 12 pollos introducidos por nosotros en nidos donde no se rompieron huevos sobrevivieron, mientras que en los nidos control (los parasitados naturalmente por los críalos con rotura de huevos) sobrevivieron todos los pollos parásitos siendo las diferencias entre ambos grupos estadísticamente significativas (Tabla 1). Esto implica que se cumple la hipótesis de la reducción de la competencia entre pollos, es decir, en los nidos parasitados experimentalmente en los que no se produjo rotura de huevos, los pollos parásitos tuvieron más dificultades para sobrevivir porque mantuvieron una competencia por el alimento con un mayor número de pollos de urraca. En el experimento 2, en el que introdujimos huevos simulando la puesta tardía de la hembra del críalo, se puede observar que tanto el número de huevos que llegaron a eclosionar como el nú-

mero de pollos que llegaron a volar fue menor en los nidos parasitados experimentalmente que en los parasitados naturalmente por los críalos (Tabla 1). Esto quiere decir que cuando los críalos ponen tarde, el romper huevos es beneficioso debido a las dos hipótesis que se proponían, porque favorece la eclosión exitosa y porque disminuye la competencia de los pollos de urraca.

Resultados que no apoyan la hipótesis de que picar huevos es una adaptación

El tercer experimento pretendía determinar si la reducción de la competencia entre pollos explicaba también la rotura de huevos cuando los críalos realizan la puesta del suyo pronto. Parasitamos nidos de urraca con un huevo de críalo que había sido puesto entre 1 y 4 días más tarde que el primer huevo de urraca. En este experimento, en el que simulamos la puesta temprana del huevo parásito, encontramos que el éxito de los críalos en los nidos experimentales era tan elevado como en los nidos parasitados naturalmente, tanto en lo que respecta a los huevos que eclosionan como a los pollos que vuelan (Tabla 1). No hay diferencias significativas con los nidos control, lo que quiere decir que el picar huevos cuando la puesta es temprana no resulta beneficioso.

Si picar huevos fuera una adaptación se podría predecir que debería de existir una correlación significativa entre el éxito reproductor del críalo y el número de huevos rotos por nido. Sin embargo, controlando el efecto del número de huevos de críalo y el número de huevos de urraca que quedan en el nido en una regresión múltiple, encontramos que la relación entre el número de huevos de urraca destruidos y diversas variables del éxito reproductor del críalo no era significativa (Soler y Martínez 2000), por tanto no se cumplía la predicción.

Evidencia de que picar huevos no es una adaptación

También testamos dos predicciones que se podían hacer en los dos sentidos, considerando que se trataba de una adaptación o considerando que romper huevos es sólo un accidente. Primera, si destruir huevos es simplemente una consecuencia del mecanismo de puesta de la hembra parásita, en los nidos multiparasitados (tres o más huevos de críalo puestos por al menos dos hembras), se puede predecir que, cuantos más huevos parásitos sean puestos por nido, tendría que aumentar el número de huevos rotos. Sin embargo, si romper huevos fuera un comportamiento adaptativo, se puede predecir que en los nidos multiparasitados deberían de tender a romper los huevos puestos previamente por otras hembras parásitas, tal y como se ha encontrado en el cuco (Davies y Brooke 1988; hipótesis de la competición entre cucos). Puesto que las urracas retiran del nido los huevos que resultan más dañados, esta predicción la testamos analizando la relación entre el número de huevos parásitos y el número de huevos no dañados existentes en el nido. La predicción se cumplía claramente puesto que el número de huevos de urraca no dañados disminuía significativamente con el número de huevos parásitos existentes en el nido (Soler y Martínez 2000). Con respecto a la hipótesis adaptativa alternativa, no se cumplía puesto que sólo esporádicamente se encontraron huevos de críalo rotos en los nidos de urraca multiparasitados (6,3% de los nidos; Soler y Martínez 2000).

La segunda predicción se realizaba teniendo en cuenta las dos especies hospedadoras principales utilizadas por los críalos, la urraca y la corneja. Puesto que los pollos de corneja, la especie de mayor tamaño, suponen una competencia más eficaz para los pollos parásitos que los pollos de urraca, sería de esperar que los críalos rompieran más huevos al parasitar nidos de corneja. Por el contrario, si romper huevos no fuera una estrategia adaptativa, la predicción sería que romperían menos huevos en los nidos de corneja puesto que estos son más grandes y de cáscara más gruesa, por tanto más difíciles de romper (Rahn y Paganelli 1989). Obtuvimos que el porcentaje de huevos rotos encontrados en los nidos de corneja era significativamente menor que el registrado en los nidos de urraca, resultado que apoya fuertemente la idea de que romper huevos no es una adaptación, sobre todo si tenemos en cuenta que el éxito reproductor del críalo es significativamente menor cuando parasita a la corneja que cuando utiliza como hospedadora a la urraca (Soler y Martínez 2000), lo cual implica que las presiones selectivas para que evolucione la rotura de huevos son más fuertes cuando parasitan a las cornejas que cuando parasitan a las urracas.

¿Una adaptación o un accidente?

Los resultados descritos junto con el hecho de que picar huevos es la única rotura hecha directamente por la hembra del críalo (los huevos bollados y agrietados son la consecuencia indirecta del comportamiento de puesta), plantean una pregunta clave: ¿realmente el comportamiento de romper huevos de urraca es una estrategia adaptativa o se trata simplemente de un accidente consecuencia de la puesta rápida y de la mayor dureza de la cáscara del huevo parásito? Por tanto partimos de dos hipótesis diferentes: (1) romper huevos es una estrategia del parásito resultado de un proceso directo de selección natural (hipótesis de la adaptación) y, (2) romper huevos no es una adaptación, sino el resultado indirecto de realizar la puesta de una forma rápida teniendo un huevo con una cáscara más dura. Por tanto, el proceso no ha sido dirigido por la selección natural para provocar rotura de huevos, sino para evitar la rotura del huevo propio, por lo que no sería una adaptación sino un accidente (hipótesis del accidente).

¿Cómo se pueden testar experimentalmente estas dos hipótesis? Hay que partir de la base de que picar huevos no es un accidente, está claro que es el resultado de una actividad consciente, por tanto el problema puede estar



Figura 2. Nido real de urraca en el que se llevaron a cabo los experimentos. Esta fotografía muestra la metodología con que se llevó a cabo el experimento "dejar caer" (ver texto para una descripción detallada).

con los otros dos tipos de rotura: bollados y agrietados. La cuestión está en si se producen de una forma accidental o deliberada. Entonces, la forma de testar estas hipótesis sería reproducir experimentalmente el comportamiento de la hembra de críalo al poner los huevos. Si la rotura es accidental, el número de huevos que se rompan será equivalente al número que se rompe durante el parasitismo natural, pero si la rotura es deliberada, sería de esperar que se rompieran más huevos durante el parasitismo que durante nuestra reproducción del acto de la puesta de los huevos parásitos.

Diseño experimental y predicciones

Se realizaron dos tipos de experimentos, uno imitando el mecanismo de puesta de los huevos, y otro imitando la salida precipitada del nido por parte de la hembra de críalo, lo que puede producir una sacudida más o menos brusca de los huevos. En el primero (experimento "dejar caer"), se recogían todos los huevos existentes en el nido y se ponían en un nido real de urraca que llevábamos nosotros. Después se ponía una tira de cartón sobre el borde del nido y se dejaba caer un huevo real fresco de críalo (no incubado) sobre los huevos de la urraca (ver Fig. 2). Como control también se hicieron pruebas en las que se dejaba caer un huevo de urraca sobre otros de urraca, y también lo hicimos dejando caer un huevo de críalo sobre otros huevos de críalo. En el segundo experimento ("mover los huevos"), en el que reproducíamos la sacudida que puede provocar la hembra al salir del nido, también bajábamos los huevos a nuestro nido experimental e introducíamos un huevo de críalo real dentro del nido y, posteriormente, con el dedo o con un bolígrafo de plástico realizábamos un movimiento brusco simulando la sacudida que podría provocar el críalo con sus patas al salir del nido. Nos llamó la atención que en las primeras pruebas tuvimos que ir aumentando la fuerza con que empujábamos los huevos porque no se rompía ninguno. Para que se produjeran roturas de huevos había que empujar con bastante fuerza, hasta el punto de que los huevos subían casi hasta el borde del nido. Así lo hicimos, y esto quiere decir que los resultados de nuestras manipulaciones experimentales son muy conservativos ya que empujábamos muy fuerte. Realizamos dos tipos distintos de pruebas: con uno o más huevos de críalo entre los de urraca, (que es como ocurre en condiciones naturales ya que la hembra primero pone el huevo y después sale del nido), y sin huevos de críalo.

Para ambos experimentos la hipótesis de la adaptación tiene dos predicciones principales: (a) si la rotura de huevos es intencionada por parte de los críalos, el parasitismo natural debería de romper más huevos de urraca que nuestras manipulaciones experimentales imitando el comportamiento de puesta de la hembra de críalo. Por otro lado (b), en las manipulaciones experimentales no debe de influir el número de huevos de urraca existente en el número de huevos rotos, mientras que en el parasitismo natural, cuantos más huevos de urraca haya en el nido,

Tabla 2

Resultados de las manipulaciones experimentales durante el experimento "dejar caer": número de huevos que se rompen y tipo de rotura que se produce. Los valores entre paréntesis son los porcentajes. Información tomada de Soler y Martínez (2000).

	Nº de pruebas con n huevos rotos			Tipo de rotura	
Manipulación experimental	0	1	2	bolladura	grieta
Huevo de críalo sobre huevos de urraca	1 (2,1)	40 (85,1)	6 (12,8)	46 (88,5)	6 (11,5)
Huevo de urraca sobre huevos de urraca	3 (8,1)	33 (89,2)	1 (2,7)	29 (85,3)	6 (14,7)
Huevo de críalo sobre huevos de críalo	11 (91,7)	1 (8,3)	0 (0)	1 (100)	0 (0)

Tabla 3

Resultados de las manipulaciones experimentales durante el experimento "dejar caer": salida de álbumen por la cáscara y qué huevo se rompe, el que cae o el que recibe el impacto de la caída. Los valores entre paréntesis son los porcentajes. Información tomada de Soler y Martínez (2000).

	Sale álbumen		Huevo que se rompe	
Manipulación experimental	sí	no	el que cae	el que recibe la caída
Huevo de críalo sobre huevos de urraca	1 (1,9)	51 (98,1)	0 (0)	46 (100)
Huevo de urraca sobre huevos de urraca	2 (5,9)	32 (94,1)	17 (51,5)	16 (48,5)
Huevo de críalo sobre huevos de críalo	0 (0)	1 (100)	0 (0)	1 (100)

Tabla 4

Resultados de las manipulaciones experimentales del experimento "mover los huevos". Información obtenida de Soler y Martínez (2000).

	Nº de pruebas con n huevos rotos			Tipo de rotura		Sale álbumen	
Manipulación Experimental	0	1	2	bolladura	grieta	sí	no
Con huevos de críalo	1 (2,1)	40 (85,1)	6 (12,8)	46 (88,5)	6 (11,5)	1 (1,9)	51 (98,1)
Sin huevos de críalo	19 (54,3)	15 (42,9)	1 (2,8)	8 (47,1)	9 (52,9)	2 (11,8)	15 (88,2)

deberían de romper un mayor número de ellos ya que mayor será la competencia del pollo. Evidentemente, la hipótesis de la no-adaptación estaría apoyada por las predicciones opuestas.

Resultados

En el primer experimento, cuando se dejaba caer un huevo de críalo sobre una puesta de huevos de urraca, lo más frecuente era que se rompiera un solo huevo de urraca (85,1%) y un porcentaje similar se obtenía cuando era uno de urraca el que se dejaba caer (89,2%); pero curiosamente, cuando se dejaba caer uno de críalo sobre otros de críalo, lo más frecuente era que no se rompiera ninguno (Tabla 2). Esto seguramente es la consecuencia de que los huevos de críalo tienen una cáscara más gruesa y dura que los huevos de urraca. En lo que respecta al tipo de rotura que se produce, en todos los casos predominan los huevos bollados, con porcentajes superiores al 85% (Tabla 2), y por regla general estas roturas no provocaban salida de clara del huevo (Tabla 3). Por otro lado, se puede destacar que cuando se dejaba caer un huevo de críalo sobre los huevos de urraca, siempre se rompía el de abajo, el que recibía el golpe, sin embargo, cuando era uno de urraca el que se dejaba caer, sólo se rompía uno, pero unas veces el que caía y otras el que recibía el golpe, aproximadamente al 50% (Tabla 3).

En lo que respecta al segundo experimento ("mover los huevos"), el número de huevos que se rompían variaba considerablemente según hubiera un huevo de críalo junto con los de urraca o no. Con un huevo de críalo, en todos los casos salvo en uno se rompió algún huevo, mientras que cuando no había huevo de críalo, en más del 50% de los casos no se rompió ningún huevo de urraca (Tabla 4). En cuanto al tipo de rotura que sufrieron los huevos, encontramos que cuando incluíamos el huevo de críalo provocaba más frecuentemente bolladuras que grietas, mientras que cuando no estaba ambos tipos de roturas se producían al 50% (Tabla 4). Por otro lado, al igual que ocurría en el primer experimento, la manipulación experimental casi nunca provocaba la salida de clara al exterior del huevo (Tabla 4).

Para determinar si se cumple la primera predicción, hay que comparar los huevos rotos durante nuestros experimentos (bollados + agrietados) con los huevos rotos por los críalos en los nidos parasitados naturalmente con sólo un huevo (picados + bollados + agrietados). Se obtuvo que se rompen significativamente más huevos durante

el parasitismo natural (media±desviación típica = 2,3±1,4, n = 25) que durante nuestras manipulaciones experimentales en los nidos a los que se les hicieron los dos experimentos (1,6±0,3, n = 28) (Soler y Martínez 2000). Este resultado apoya la primera predicción.

En lo que respecta a la segunda predicción, en ninguno de los dos experimentos se encontró una correlación significativa entre el número de huevos rotos y el número de huevos existente en el nido, mientras que en condiciones naturales sí se obtenía esa correlación positiva y significativa (Soler y Martínez 2000). Es decir, las dos predicciones que hacíamos correspondientes a la hipótesis de la adaptación se cumplen; por tanto, la conclusión es que romper huevos por parte de los críalos cuando realizan la puesta del suyo es una adaptación resultado de la selección natural.

Discusión

La adaptación es un concepto muy importante en la teoría evolutiva (ver Capítulo 7). Las adaptaciones son siempre, por definición, la consecuencia de la selección natural. Si se producen beneficios independientemente de la selección natural no son adaptaciones, y todas las adaptaciones conocidas se pueden explicar por procesos de selección natural (Ridley 1993). Sin embargo, frecuentemente se ha sobreestimado el papel de la adaptación ya que se la considera como la única influencia de la evolución, y los biólogos evolutivos tienden a considerar la selección natural como el mecanismo evolutivo dominante, asumiendo que es capaz de explicar casi cualquier diferencia fenotípica, cosa que no es cierta (Ridley 1993, Travisano et al. 1995).

Las adaptaciones se demuestran comprobando que se cumplen predicciones sobre beneficios elaboradas *a priori* ("método *a priori*" de detectar adaptaciones). Este método consiste en determinar la razón por la que un carácter es favorecido por la selección natural (Williams 1992, Maynard Smith 1993). Este método de estudiar adaptaciones funciona correctamente si se está estudiando una adaptación, pero el problema estriba en que muchos caracteres pueden no ser adaptativos (Ridley 1993), y además, no todas las diferencias entre organismos pueden ser explicadas como adaptaciones (Maynard Smith 1993). Si el carácter que se está estudiando es una adaptación, entonces, su existencia tiene que ser la consecuencia de la selección natural y sería correcto insistir en la búsqueda del motivo por el que ese carácter es favorecido. Sin embargo, si el carácter no es favorecido por la selección natural, el método falla. (Maynard Smith 1993, Ridley 1993). Otro problema de este método de estudiar adaptación es que frecuentemente se asume que los animales siempre están perfectamente adaptados y que cualquier detalle de una estrategia tiene sentido adaptativo (Ridley 1993). Sin embargo, las adaptaciones pueden ser imperfectas porque la selección natural no puede actuar tan rápido como se producen los cambios en el medio ambiente o en las especies, o también, porque las mutaciones que permitirían una adaptación perfecta no se hayan producido (Ridley 1993).

Seguramente estos problemas del método *a priori* de estudiar adaptaciones son los responsables del hecho de que nuestros resultados en algunas de las pruebas descritas anteriormente no apoyaran las predicciones. Además, esas pruebas estaban basadas en comparaciones entre individuos, que es el método menos fuerte de comprobar hipótesis, por lo que los resultados no eran concluyentes. Para conseguir conclusiones más consistentes era necesario un enfoque experimental. Es decir, aunque en el experimento para comprobar la hipótesis de la competencia entre pollos cuando la puesta del huevo parásito se realizaba pronto no se apoyaban las predicciones (no cualquier detalle de una estrategia tiene que tener sentido adaptativo), y una serie de pruebas de comparación entre individuos (método menos fuerte de comprobar hipótesis) no apoyaba la hipótesis de la adaptación, e incluso, se apoyaba la hipótesis no adaptativa, al realizar las manipulaciones experimentales, encontramos que cuando simulábamos el comportamiento de puesta del críalo, el número de huevos rotos era significativamente menor que cuando los críalos parasitaban naturalmente los nidos. Además, aunque en los experimentos el número de huevos rotos no dependía del número de huevos de urraca existentes en el nido, durante el parasitismo natural el número de huevos rotos sí incrementaba con el número de huevos de urraca existentes en el nido. Es decir, estos resultados sí apoyan la hipótesis de que picar huevos es una adaptación y no simplemente un accidente.

A lo largo de la historia de la biología evolutiva algunos caracteres han sido descritos como no adaptativos; sin embargo, en todos los casos, después de realizar el estudio experimental y los análisis adecuados se concluía que el carácter que se estaba estudiando era una adaptación controlada por la selección natural (ver ejemplos en Ridley 1993). Esto es lo que ha ocurrido también en nuestro estudio sobre el comportamiento de romper huevos por parte de los críalos: aunque algunas pruebas de ciertas predicciones no apoyaban la hipótesis de que se trataba de una estrategia adaptativa, cuando se realizó el estudio experimental adecuado, la conclusión fue que se trataba de un comportamiento adaptativo.

Agradecimientos

Los datos utilizados en la redacción de este capítulo fueron conseguidos gracias a la colaboración de Juan J. Soler, Juan G. Martínez y Tomás Pérez Contreras. Gregorio Moreno Rueda, Mª Carmen Soler Cruz y María Dolores García, leyeron el manuscrito y aportaron sugerencias que contribuyeron a mejorarlo.

Bibliografía

ARIAS DE REYNA, L., RECUERDA, P., CORVILLO, M., y AGUILAR, I., 1982. Reproducción del críalo (*Clamator glandarius*) en Sierra Morena Central. Doñana Acta Vert. 9: 177-193.

BROOKER, M.G. y BROOKER, L.C. 1991. Eggshell strength in cuckoos and cowbirds. Ibis 133: 406-413.

DAVIES, N.B. y BROOKE, M. de L. 1988. Cuckoos versus reed warblers: adaptations and counter-adaptations. Anim. Behav. 36: 262-284.

GASTON, A.J. 1976. Brood parasitism by the pied crested cuckoo *Clamator jacobinus*. J Anim. Ecol. 45: 331-348.

MAYNARD SMITH, J. 1993. The theory of evolution. Cambridge University Press. Cambridge

MOKSNES, A. y RØSKAFT, E. 1989. Adaptations of meadow pipits to parasitism by the common cuckoo. Behav. Ecol. Sociobiol. 24: 25-30.

MOKSNES, A., RØSKAFT, E. y KORSNES, L. 1993. Rejection of cuckoo (*Cuculus canorus*) eggs by meadow pipits (*Anthus pratensis*). Behav. Ecol. 4: 120-127.

RAHN, H. y PAGANELLI, C.V. 1989. Shell mass, thickness and density of avian eggs derived from the tables of Schönwetter. J. Orn. 130: 59-68.

RIDLEY, M. 1993. Evolution. Boston: Blackwell Scientific Publications.

SEALY, S.G. 1992. Removal of yellow warbler eggs in association with cowbird parasitism. Condor 94: 40-54.

SOLER, J.J. y SOLER, M. 2000. Brood parasite interactions between great spotted cuckoos and magpies: a model system for studying coevolution. Oecologia 125: 309-320.

SOLER, M. 1990. Relationships between the great spotted cuckoo *Clamator glandarius* and its magpie hosts in a recently colonized area. Ornis Scand. 21: 212-223.

SOLER, M., SOLER, J.J. y MARTÍNEZ, J.G. 1997. Great spotted cuckoos improve their reproductive success by damaging magpie host eggs. Anim. Behav. 54: 1227-1233.

SOLER, M., SOLER, J.J. y PÉREZ-CONTRERAS, T. 1999. The cost of host egg damage caused by a brood parasite: experiments on great spotted cuckoos (*Clamator glandarius*) and magpies (*Pica pica*). Behav. Ecol. Sociobiol. 46: 381-386.

SOLER, M. y MARTÍNEZ, J.G. 2000. Is egg-damaging behavior by great spotted cuckoos an accident or an adaptation? Behav. Ecol. 11: 495-501.

SOLER, M., SOLER, J.J. y MARTÍNEZ, J.G. 1998. Duration of sympatry and coevolution between the great spotted cuckoo (*Clamator glandarius*) and its primary host, the magpie (*Pica pica*). En S.I. Rothstein y S.K. Robinson (eds.): Parasitic Birds and their hosts, studies in coevolution. Pp: 113-128. Oxford University Press, Oxford.

SPAW, C.D. y ROWER, S. 1987. A comparative study of eggshell thickness in cowbird and other passerines. Condor 89: 307-318.

TRAVISANO, M., MONGOLD, J.A., BENNETT, A.F.y LENSKI, R.E. 1995. Experimental tests of the roles of adaptation, chance, and history in evolution. Science 267: 87-90.

WILLIAMS, G.C. 1992. Natural selection. Domains, levels, and challenges. Oxford University Press, Oxford.

■

Lecturas recomendadas

(1) REEVE, H.K. y SHERMAN, P.W. 1993. *Adaptation and the goals of evolutionary research.* Q. Rev. Biol. 68: 1-32. Una magnífica revisión sobre el primordial papel de la adaptación en los procesos evolutivos.

(2) DAVIES, N.B. 2000. *Cuckoos, cowbirds and other cheats.* Una magnífica monografía sobre los parásitos de cría. Aunque aborda el estudio de todos los grupos, presta una especial atención a las especies de la familia Cuculidae y, sobre todo a las dos especies europeas: el cuco y el críalo. Un libro imprescindible para quien quiera profundizar en el tema del parasitismo de cría.

(3) ORZACK, S. y SOBER, E. 2001. *Adaptionism and optimality*. Un estupendo libro en el que se analiza la importancia de la selección natural comparada con otras fuerzas que afectan a la evolución. Los adaptacionistas defienden que la selección natural tiene, por sí sola, la fuerza suficiente como para explicar todo el proceso evolutivo, mientras que los detractores de esta idea sugieren que las adaptaciones no lo pueden explicar todo.

Capítulo 31: EVOLUCIÓN DE LA INTERACCIÓN PARÁSITO-HOSPEDADOR

Santiago Merino

Museo Nacional de Ciencias Naturales. CSIC.
José Gutiérrez Abascal, 2, E-28006 Madrid. España. E-mail: santiagom@mncn.csic.es

La visión clásica de que la relación parásito-hospedador debe desencadenar necesariamente en el mutualismo ha ido dejando paso poco a poco a la alternativa de que la evolución puede desencadenar en el mantenimiento de equilibrios con grados de virulencia relativamente altos. El estudio de la evolución de las interacciones entre hospedadores y parásitos es complicado por la gran cantidad de enfermedades que puede albergar una población, de forma que sólo la modificación experimental de los niveles de parasitación y la valoración general del sistema de defensa inmune han permitido abordar el estudio de estos sistemas. Estudios teóricos y empíricos han demostrado que factores como el modo de transmisión parasitaria (vertical u horizontal) y la competencia entre parásitos pueden influir en la evolución de la virulencia. Por otra parte, la coevolución entre parásitos y hospedadores podría ser la fuerza selectiva que haya permitido la evolución del sexo como un método de mantener la variabilidad genética necesaria para hacer frente a la más rápida evolución de los parásitos. Entre los efectos producidos como consecuencia de la coevolución parásito-hospedador se han descrito alteraciones comportamentales encaminadas bien a mejorar la transmisión del parásito, bien a defenderse del ataque de estos. El parasitismo en estrecha interacción con la depredación mantiene una selección constante sobre las poblaciones siendo así un factor regulador de las mismas.

Introducción

Las interacciones entre parásitos y sus hospedadores representan uno de los tipos de relación más extendidos en la naturaleza, especialmente si entendemos el término parásito en un sentido amplio incluyendo desde virus o bacterias hasta metazoos. Prácticamente ningún ser vivo se ve libre de sufrir el ataque de alguna forma de parásito a lo largo de su vida, e incluso los parásitos son a su vez víctimas de otros parásitos en un tipo de relación conocido como hiperparasitismo (Price 1980). A pesar de que ya Haldane (1949) planteó la gran importancia que podían tener las enfermedades a nivel evolutivo, durante mucho tiempo este tipo de interacciones pasaron prácticamente desapercibidas para los estudiosos de la evolución, puesto que se entendía que el único curso posible de una relación parásito-hospedador a nivel evolutivo era acabar en el mutualismo o en la extinción del parásito. Este tipo de visión clásica de la evolución del parasitismo como una relación benigna ha empezado a verse relegada en la última década y, poco a poco, se han abierto camino las teorías que implican un impacto muy serio de los parásitos sobre las poblaciones de hospedadores (Anderson y May 1979, May y Anderson 1979, Toft 1991). En la actualidad, se entiende que si bien una virulencia (el efecto neto causado por los parásitos sobre sus hospedadores (Toft y Karter 1990)) muy alta suele eliminar muy rápidamente la enfermedad, ya que los hospedadores mueren antes de que el parásito pueda transmitirse, es muy posible que se mantengan niveles medios de virulencia que no necesariamente tengan que ir atenuándose en tiempo evolutivo (Toft 1991).

Las relaciones simbióticas entre organismos se encuentran estrechamente unidas entre sí, existiendo zonas intermedias entre ellas en las que resulta difícil delimitar que tipo de relación se produce entre dos seres (Cheng 1978). De hecho existen organismos que según las condiciones pueden ser comensales o parásitos. Por lo tanto, el que una relación parásito-hospedador evolucione hacia el comensalismo o el mutualismo, o simplemente se mantenga en un estricto parasitismo, puede depender de varios factores. Entre estos moduladores de la virulencia destacan la competencia entre parásitos y el modo de transmisión. En general, entre parásito y hospedador se establece una carrera coevolutiva basada en la selección recíproca (ver Capítulo 12). Esto es, el parásito reduce la esperanza de vida o la fecundidad del hospedador intentando maximizar la explotación del mismo y, a su vez, estos intentan minimizar la pérdida de eficacia biológica causada por el parásito. Esto lleva a lo que se ha dado en llamar la "Hipótesis de la Reina Roja", según la cual las especies implicadas en una coevolución antagonista deben "correr" (evolutivamente) tan rápido como puedan para evitar la extinción (Van Valen 1973, ver Capítulo 12). Junto a esta perspectiva macroevolutiva de la hipótesis de la reina roja se ha planteado una segunda hipótesis a nivel microevolutivo de la que trataremos más adelante.

En los últimos 20 años un gran número de publicaciones han mostrado el papel que juegan los parásitos sobre aspectos tan diversos de la vida de sus hospedadores como la selección sexual (Hamilton y Zuk 1982, ver Capítulo 13), el éxito reproductor (Merino y Potti 1995), el comportamiento (Barnard y Behnke 1990, Hart 1997) o la

fisiología y su interacción con otros factores (Folstad y Karter 1992, Hillgarth y Wingfield 1997, Veiga et al. 1998). En este capítulo repasaremos algunos de los últimos avances de los conocimientos sobre la evolución de las relaciones entre parásitos y hospedadores.

¿Virulencia o benevolencia?

La virulencia puede considerarse como el efecto neto que los parásitos ejercen sobre sus hospedadores y se puede estimar de distintas formas. La tasa de reproducción del parásito, su infectividad o el daño que el parásito causa a su hospedador, es decir la enfermedad, son los métodos más habituales de medir virulencia (Toft y Karter 1990). En muchas ocasiones la virulencia se mide como la tasa de mortalidad del hospedador inducida por el parásito. Sin embargo, los efectos del parasitismo pueden ser de considerable importancia aunque no impliquen la muerte inmediata del hospedador. Por ejemplo, la reducción del éxito reproductivo o de la supervivencia hasta la edad reproductora de la progenie parasitada, o la nutrición poco adecuada debido a la infección que sufren los progenitores, pueden tener un efecto considerable sobre la eficacia biológica del individuo. Evidentemente los parásitos drenan recursos de sus hospedadores y de ahí pueden surgir la mayoría de sus efectos. La pérdida de peso es bastante común en individuos parasitados, aunque ésta puede deberse también, en parte, al consumo energético derivado de la defensa frente a la infección (Munger y Karasov 1994). Separar ambos componentes del gasto energético en individuos parasitados es difícil y los primeros resultados parecen indicar que la respuesta inmune es costosa al menos en ciertos momentos de la infección. La inducción de una respuesta inmune en hospedadores por medio de la inyección de sustancias antigénicas inertes de distinto tipo, ha ofrecido resultados controvertidos con respecto a su efecto sobre el costo que suponen para el hospedador. Así, Williams y colaboradores (1999) no encontraron efecto de la inyección de eritrocitos heterólogos (es decir, de otra especie) sobre el éxito reproductivo de estorninos (*Sturnus vulgaris*), mientras que la inyección de una vacuna para la difteria-tétanos en papamoscas cerrojillo (*Ficedula hypoleuca*) redujo su esfuerzo y su éxito reproductor (Ilmonen et al. 2000). Es muy posible que la activación antigénica por una sustancia inerte solo revele consecuencias en casos de alta demanda energética por parte del organismo en cuestión (por ejemplo, organismos en crecimiento, o con dificultad para encontrar alimento) dado que el antígeno puede ser fácilmente eliminado. La respuesta inmune frente a un organismo vivo y dañino podría ser mucho más importante. Por otra parte, la necesidad de una adecuada nutrición se ha mostrado crucial en todos los casos puesto que influye en la capacidad de respuesta inmune por parte del hospedador (Lochmiller et al. 1993).

El estudio del efecto de los parásitos en poblaciones naturales ha resultado especialmente difícil debido a la ausencia de modelos adecuados para la experimentación. Por un lado la mayoría de las poblaciones naturales mantienen una gran cantidad de especies de parásitos, lo cual siempre deja abierta la posibilidad de que no estemos estudiando la especie que sea el verdadero regulador de la población hospedadora o que alguna especie de parásito no detectada influya sobre los efectos causados por otros parásitos. El estudio conjunto de toda la fauna parasitaria de una población hospedadora en la naturaleza es prácticamente inabordable. Esto ha llevado al estudio de los niveles de defensa de las poblaciones en vez de los efectos de parásitos concretos. La capacidad de respuesta inmune o inmunocompetencia en una población reflejaría la virulencia media de los parásitos a los que se ha enfrentado esa población y por tanto nos daría una idea de los costos infringidos por el parasitismo. En otras palabras, mayores defensas en los hospedadores implicarían una mayor virulencia, ya que no se invierte mucho en "armamento" sino es para defenderse de un poderoso enemigo (Merino y Møller 1999). Esto significa que la medida de los niveles medios de defensa de una población hospedadora es en realidad el reflejo de la virulencia media de los parásitos en esa población (ver Martin et al. 2001, Fig. 1).

Por otro lado, frente a enfermedades crónicas, los hospedadores pueden modular sus patrones de comportamiento reduciendo su esfuerzo y redistribuyendo la energía hacia la defensa, haciendo difícil la detección de efectos producidos por el parásito (Atkinson y Van Riper 1991, Weatherhead y Bennett 1991). Los costes impuestos por el parasitismo podrían ser entonces pagados en términos de una menor calidad de la descendencia (Merino et al. 1996; 1998). En conclusión, la demostración de los efectos reales causados por los parásitos sobre sus hospedadores necesita de la alteración experimental de los niveles de infección (Keymer y Read 1991, Merino et al. 2000). Por ejemplo, los estudios en poblaciones naturales no habían sido capaces de demostrar claramente la patogenicidad de varias especies de parásitos sanguíneos en aves, siendo estos considerados en general como no patógenos (Fallis y Desser 1977, Bennett et al. 1993). Sin embargo, algunas hipótesis de gran importancia descansan sobre la suposición de que estos parásitos sanguíneos son patógenos para sus hospedadores, como por ejemplo, la que plantea que el dimorfismo sexual se mantendría evolutivamente como una forma de señalización de la salud del individuo (Hamilton y Zuk 1982). Las infecciones por parásitos sanguíneos son relativamente frecuentes en casi todas las especies de aves del mundo y las excepciones suelen estar ligadas a la ausencia de vectores adecuados (Bennett et al. 1992, Merino et al. 1997a, Merino y Mínguez 1998). En España las poblaciones de paseriformes mantienen prevalencias (porcentaje de individuos infectados) relativamente altas de varias especies de parásitos sanguíneos (Merino et al. 1997b), en algún caso llegando a detectarse infecciones en más del 80% de los individuos (Fargallo y Merino 1999). Esto permitió la manipulación experimental de la carga de protozoos sanguíneos en una población de herrerillo común (*Parus caeruleus*) sin tener que determinar previamente el nivel

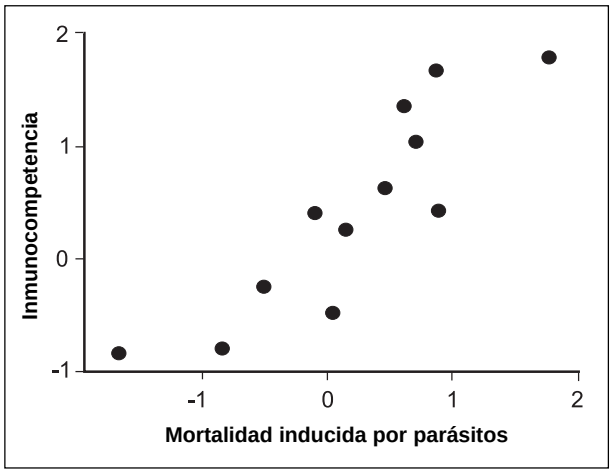


Figura 1. Relación entre la inmunocompetencia medida como la respuesta a la inyección de una pequeña cantidad de un mitógeno (fitohemaglutinina) y la virulencia parasitaria medida como mortalidad inducida por parásitos en polluelos de varias especies de aves. Se muestra la relación corregida por posibles efectos filogenéticos (tomado de Martin et al. 2001).

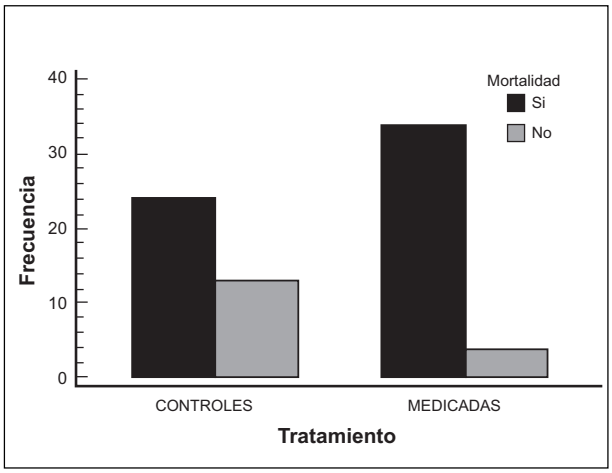


Figura 2. Mortalidad de polluelos en los nidos de herrerillo común (*Parus caeruleus*) atendidos por hembras medicadas frente a parásitos sanguíneos o controles (inyectadas con suero). La medicación redujo con éxito la parasitación por *Haemoproteus majoris* y *Leucocytozoon majoris* (ver Merino et al. 2000).

de infección de cada individuo. La inyección de una medicación contra protozoos sanguíneos redujo con éxito la cantidad de dos de ellos, *Haemoproteus majoris* y *Leucocytozoon majoris*, y esto se tradujo en un aumento del éxito reproductor de las hembras medicadas frente a las controles inyectadas solo con suero. Las hembras medicadas perdieron menos peso durante la reproducción que las controles reduciendo así el costo de criar a sus polluelos. Además, hubo menos mortalidad de pollos en nidos atendidos por hembras medicadas (Merino et al. 2000, Fig. 2, ver Capítulo 23).

Sea cual sea el nivel de virulencia ejercido por un parásito, la pregunta clave a resolver es: ¿Evolucionan los parásitos hacia niveles altos de virulencia? Modelos teóricos controlando varias variables que potencialmente afectan la virulencia (ver después) indican que se pueden alcanzar dos equilibrios evolutivos distintos (van Baalen 1998). Por un lado, la consecución de un equilibrio en el que los parásitos son escasos pero muy virulentos y los hospedadores dedican una cantidad considerable de sus presupuestos energéticos a defensa y, por otro, una situación con parásitos abundantes pero relativamente benignos y hospedadores relativamente susceptibles con presupuestos de defensa modestos (Fig. 3). Estos equilibrios podrían ocurrir en la naturaleza a muy distintos niveles y podrían variar en función de otros factores como la disponibilidad de recursos para defensa. Este modelo matemático pone de manifiesto, no obstante, que la virulencia no depende exclusivamente del parásito sino también del hospedador. Si la respuesta defensiva del hospedador aumenta para defenderse del parásito, puede ocurrir que el parásito sea eliminado con éxito o que el parásito responda evolutivamente adaptándose a ese aumento en defensas del hospedador. Esto conlleva la generación de una mayor virulencia al tener que superar las barreras impuestas por el hospedador que a su vez puede volver a aumentar sus defensas continuando así con la carrera evolutiva de armamentos hasta alcanzar el equilibrio. Por ejemplo, se consideraba que la atenuación de la virulencia del virus de la mixomatosis en Australia era un buen ejemplo de la evolución benigna de una relación parásito-hospedador. Sin embargo, tras una altísima virulencia inicial, el virus se ha estabilizado en una virulencia todavía muy alta, puesto que afecta al 50% de la población (Fenner 1983). También se ha planteado la posibilidad de que los parásitos mantengan una virulencia facultativa que pudiera llegar a disminuir en el caso de que el hospedador redujera sus niveles de defensa haciéndose susceptible (Soler et al. 1998).

La densidad de la población hospedadora también puede influir considerablemente sobre el desarrollo de la enfermedad. En general, la mayoría de los parásitos tienen una distribución agregada en la que solo unos pocos hospedadores mantienen la inmensa mayoría de la población parasitaria (Fig. 4). Todavía no esta claro si esto se debe al azar de encontrarse con la infección, a la susceptibilidad de los portadores frente a la mayor resistencia de los hospedadores sanos o a una mezcla de ambas cosas. En cualquier caso, cuanto mayor sea la densidad de población, las dificultades para la transmisión se reducen y, como consecuencia, la extensión de la enfermedad es más sencilla y las posibilidades de recibir múltiples infecciones aumenta (ver después). Igualmente, se entiende que es relativamente difícil que especies con baja densidad de población se vean muy afectadas por epidemias con el consiguiente peligro de ser llevadas a la extinción. No obstante, poblaciones reducidas de especies en peligro pueden ser más susceptibles a enfermedades debido a que otras causas estén produciendo un gran estrés, una reducción de la capacidad de respuesta inmune, etc., con lo cual, las enfermedades podrían contribuir a la extinción del hospedador. En cualquier caso, cabe destacar aquí que si bien no es aconsejable la reintroducción de animales parasitados en la naturaleza (ver Cunningham 1996), tam-

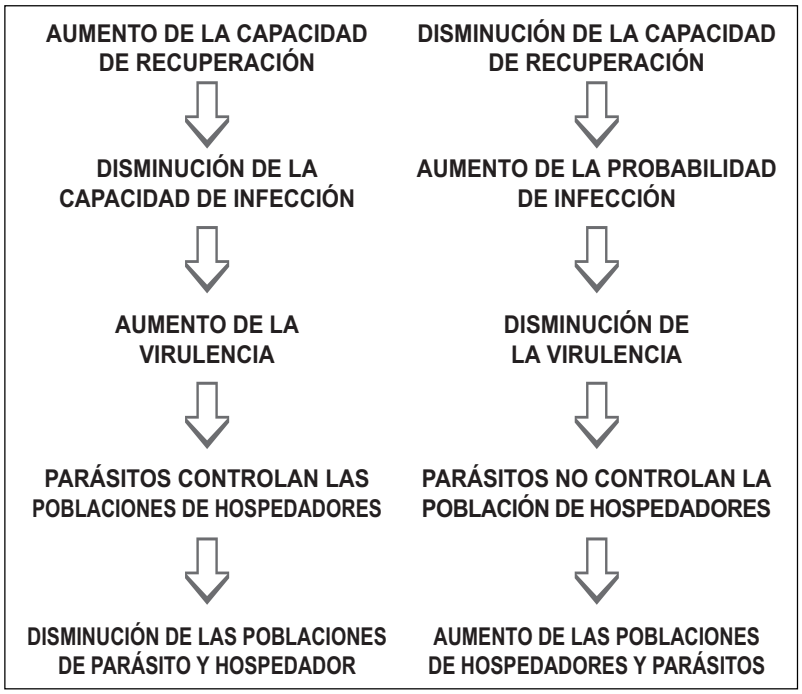

AUMENTO DE LA CAPACIDAD DE RECUPERACIÓN
DISMINUCIÓN DE LA CAPACIDAD DE INFECCIÓN
AUMENTO DE LA VIRULENCIA
PARÁSITOS CONTROLAN LAS POBLACIONES DE HOSPEDADORES
DISMINUCIÓN DE LAS POBLACIONES DE PARÁSITO Y HOSPEDADOR
DISMINUCIÓN DE LA CAPACIDAD DE RECUPERACIÓN
AUMENTO DE LA PROBABILIDAD DE INFECCIÓN
DISMINUCIÓN DE LA VIRULENCIA
PARÁSITOS NO CONTROLAN LA POBLACIÓN DE HOSPEDADORES
AUMENTO DE LAS POBLACIONES DE HOSPEDADORES Y PARÁSITOS

Figura 3. Relación de acontecimientos que llevan a los dos equilibrios evolutivos en la evolución de la virulencia. A) virulencia alta, B) virulencia baja (según van Baalen 1998).

poco lo es el eliminar por completo la presencia de parásitos en especies en peligro de extinción, ya que podrían terminar siendo muy vulnerables al ataque de las enfermedades en su medio natural. En este sentido se debería intentar mantener una relación "saludable" entre parásitos y hospedadores, de forma que la fauna parasitaria habitual del hospedador le mantenga en condiciones de enfrentarse al ataque de otro tipo de enfermedades, e incluso, dificulte el acceso de algunas de ellas (Lyles y Dobson 1993, ver después). Por otra parte, la recuperación de un ecosistema alterado por algún factor no se puede considerar completa hasta que se restablecen totalmente las relaciones preexistentes, y esto incluye también a la parasitofauna que se encuentra presente en todo ecosistema. En este sentido, los parásitos son unos buenos bioindicadores del grado de recuperación del sistema. Tampoco podemos olvidar en este punto que la desaparición de una especie hospedadora lleva asociada la extinción de toda su fauna parasitaria específica. La reducción en biodiversidad por la desaparición de una especie es, por tanto, mayor de lo que se podría pensar (Windsor 1995).

Transmisión parasitaria

Uno de los factores que se considera crucial en la evolución de la virulencia parasitaria es el modo de transmisión de los parásitos. En general, podríamos considerar dos formas de transmisión; vertical, es decir, entre individuos emparentados como por ejemplo de padres a hijos, o de forma horizontal, entre individuos de una misma población que no están estrechamente emparentados. La transmisión vertical se entiende que favorecería la reducción de la virulencia. Al parásito le "interesaría" que su hospedador se reproduzca cuanto más mejor, para aumentar así las posibilidades de transmisión a la descendencia y, por tanto, se espera que el parásito evolucione hacia una reducción de su virulencia. En otras palabras, cuanto menos efecto tenga el parásito sobre el hospedador mayores recursos podrá dedicar éste a reproducirse y cuanto mayor sea su descendencia mayores serán las posibilidades de transmisión de un parásito que se transmite verticalmente. En el extremo opuesto se encuentran los parásitos que se transmiten preferentemente de forma horizontal. Si las posibilidades de transmisión son buenas, el parásito intentará maximizar su tasa de reproducción en el hospedador en el que se encuentre para producir la máxima cantidad de descendientes que se transmitan a otros hospedadores. En esta situación la capacidad de reproducción e incluso la vida del hospedador no es crucial para el parásito, siempre y cuando pueda producir muchos descendientes. Es evidente que esto implica una mayor virulencia (Fig. 5).

Existen algunos buenos ejemplos de estas relaciones entre virulencia y transmisión. El mejor, probablemente, es el registrado por Herre (1993) en el que demostraba una relación inversamente proporcional entre el éxito reproductor relativo de avispas de los higos de los géneros *Pegoscapus* y *Tetrapus* infectadas por nematodos del género *Parasitodiplogaster* y la proporción de progenies pertenecientes a una única avispa. Las avispas entran en el siconio y al mismo tiempo que polinizan la higuera ponen sus huevos para morir inmediatamente después. El fruto madura y la descendencia se alimenta de él hasta alcanzar la madurez sexual y aparearse. Las hembras aladas cargadas de polen salen del siconio para comenzar de nuevo el ciclo. Por su parte el nematodo suele viajar agarrado a una de estas avispas. Llegado un cierto momento penetra en el cuerpo de la avispa y se alimenta de ella. Posteriormente, varios nematodos emergen de la avispa muerta, se aparean y ponen sus huevos en el mismo fruto donde la avispa puso los suyos. Si sólo una avispa pone huevos en ese fruto, las posibilidades de transmisión del nematodo estarán ligadas a la cantidad de descendencia y por tanto al éxito reproductor de la avispa hospedadora. Sin embargo, cuanto mayor sea el número de avispas que hayan puesto sus huevos en el mismo fruto, mayores son las posibilidades de transmisión para el parásito y, aunque la descendencia producida por la avispa infectada sea muy reducida, el éxito de transmisión del nematodo puede seguir siendo alto. Esto es exactamente lo que encontró Herre (1993), cuantas más avispas depositaban sus huevos en un solo fruto y por tanto mayor era la posibilidad de transmisión del nematodo entre individuos no emparentados, menor era el éxito reproductivo de la avispa infectada, es decir mayor era la virulencia del parásito.

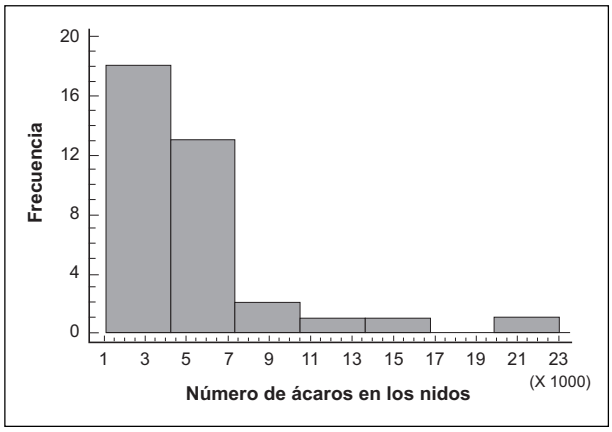


Figura 4. Frecuencia de distribución del ácaro *Dermanyssus gallinoides* en los nidos de su hospedador, el ave papamoscas cerrojillo (*Ficedula hypoleuca*). La mayoría de los nidos tienen pocos parásitos y sólo unos pocos mantienen gran número de ácaros.

Otros ejemplos vienen de la virulencia mostrada por parásitos de transmisión fundamentalmente vertical frente a la registrada para parásitos de transmisión fundamentalmente horizontal. Así, Clayton y Tompkins (1994) mostraron que en palomas bravías (*Columba livia*) mantenidas en cautividad, los piojos (Phthiraptera), de transmisión fundamentalmente vertical, eran mucho menos virulentos que los ácaros (*Dermanyssus gallinae*). Para los polluelos de papamoscas cerrojillo (*Ficedula hypoleuca*), las larvas hematófagas de la mosca *Protocalliphora azurea* de transmisión fundamentalmente horizontal, parecen ser mucho más patógenas que los ácaros (*Dermanyssus gallinoides*) que muestran un mayor equilibrio entre transmisión vertical y horizontal (Merino y Potti 1995). Esta mayor virulencia de los parásitos en casos donde hay mayores oportunidades de transmisión horizontal implica una mayor virulencia en especies hospedadoras coloniales.

Competencia

Ante la eventualidad de que se produzcan infecciones por distintas cepas o genotipos parasitarios, la virulencia de estas se puede ver favorecida al competir entre ellas por recursos similares del hospedador (Frank 1996). A nivel teórico una infección causada por una sola cepa o genotipo podría desarrollar una baja virulencia maximizando así el tiempo de estancia en el hospedador puesto que la respuesta inmune generada sería menor. Sin embargo, ante la llegada de un nuevo genotipo/cepa, la competencia entre ambos por los recursos, podría producir un aumento en la velocidad de consumo de la energía del hospedador utilizada para la reproducción por uno de los genotipos, evitando así que fuera utilizada antes por el otro. Este aumento en la tasa de reproducción por unidad de tiempo conlleva un mayor y más rápido drenaje de recursos del hospedador y, por tanto, una mayor virulencia del parásito. Es decir, la presencia de infecciones múltiples se entiende que favorece una mayor competencia entre parásitos y un aumento de la virulencia. Además, se esperaría que cuanto menor sea la relación genética entre cepas, mayor sea la virulencia desarrollada. Una vez más, las especies hospedadoras con un alto grado de sociabilidad también tendrían mayores posibilidades de enfrentarse a infecciones múltiples al ser más probable la transmisión desde otros individuos que porten distintas cepas de un parásito (ver después).

En principio, la competencia entre parásitos podría también llevar a la eliminación de una de las cepas tras una etapa de competencia más o menos larga, tras la cual, la virulencia podría nuevamente atenuarse. Es interesante también, la posibilidad de que la presencia de un determinado parásito evite la entrada de otro nuevo, bien porque lo excluya competitivamente o bien porque la respuesta defensiva provocada en el hospedador por la presencia del parásito ya instalado, impida la infección (inmunidad cruzada). Por ejemplo, Cox (1952) mostró que la infección con *Ancylostoma caninum* incrementaba la resistencia de ratones a la infección por *Trichinella spiralis*. En la actualidad se conocen muchos antígenos con reactividad cruzada en parásitos (Clark 2001, Cox 2001). Sin embargo, esto sólo es beneficioso para el hospedador si, por la razón que sea, la cepa o parásito instalado es menos virulento que el excluido. En cualquier caso en ocasiones la competencia entre parásitos puede resultar beneficiosa para el hospedador (Fig. 6)

Los mejores ejemplos de infecciones múltiples y virulencia vienen de comparaciones entre especies. Las aves migradoras se encuentran expuestas al menos a dos tipos de fauna parasitaria, la de los cuarteles de invierno y la de la zona de reproducción, aumentando así el riesgo de infecciones múltiples en comparación con especies sedentarias. En consonancia con la hipótesis de una mayor virulencia, en estos casos, las aves migradoras tienen mayores órganos de defensa inmune (bursa de Fabricio y bazo) que las no migradoras (Møller y Erritzoe 1998). Además, una vez que se ha desarrollado una cierta inmunidad frente a ciertos parásitos, puede resultar costoso cambiar de zona para los hospedadores porque la exposición a nuevos vectores puede implicar el desarrollo de nuevas defensas. Otro ejemplo en el que puede jugar un papel importante la infección múltiple es el de las aves de zonas tropicales. En los trópicos se encuentran niveles altos de parásitos durante todo el año, puesto que las condiciones de transmisión son prácticamente constantes y, por tanto, la posibilidad de recibir múltiples infecciones durante el año son altas. De acuerdo con la predicción, las aves de zonas tropicales muestran tamaños de bazo y concentraciones de leucocitos mayores que aves de zonas no tropicales (Møller 1998).

Sexo y parasitismo

Los parásitos tienen una capacidad de reproducción muchísimo más alta que sus hospedadores, lo cual les permite llevar una cierta ventaja en la carrera armamentística en la que ambos se ven envueltos. Frente a un au-

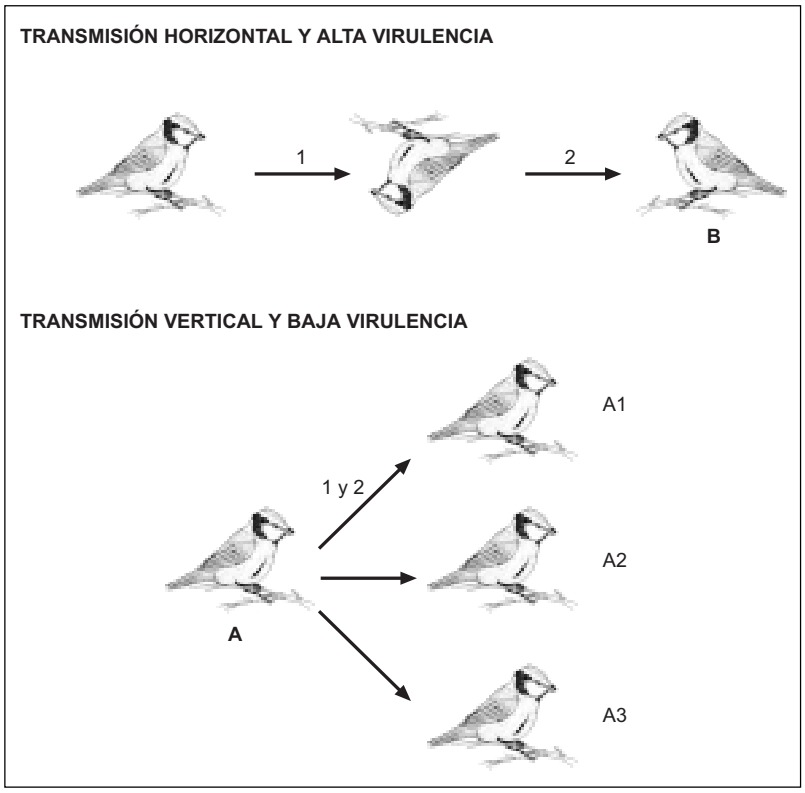


Figura 5. Tipos de transmisión y virulencia. 1= explotación del hospedador por el parásito, 2= transmisión a un nuevo hospedador. En la transmisión horizontal el parásito puede explotar a su hospedador (A) hasta el punto de causarle la muerte (virulencia alta) y luego transmitirse a un nuevo hospedador (B). En la transmisión vertical el nuevo hospedador (A1-3) es un descendiente del actual (A) por lo cual el parásito no drena tantos recursos (virulencia baja) para permitir la reproducción del hospedador.

mento en defensas por parte del hospedador, el parásito cuenta con una gran capacidad de producir descendientes y, por tanto, las probabilidades de que alguno de ellos pueda portar una mutación que le permita sobrepasar esas nuevas defensas es relativamente alta. Sin embargo, la capacidad de respuesta por parte del hospedador para generar nuevos genotipos que puedan combatir al parásito es reducida. La manera de poder seguir en la carrera evolutiva de lucha frente a los parásitos es una alta tasa de recombinación genética que se consigue con la reproducción sexual. Esta es una de las llamadas hipótesis de la reina roja. En este caso se refiere a los efectos de la selección dependiente de la frecuencia (ver Capítulo 16) y el mantenimiento de la variación genética desde un punto de vista microevolutivo. La evolución "egoísta" de los genes (Dawkins 1988) no favorecería la reproducción sexual frente a la asexual puesto que sólo la mitad del genoma de sus descendientes es compartido por el progenitor. ¿Por qué entonces una gran mayoría de seres vivos son fundamentalmente sexuados? El mantenimiento de la variabilidad genética necesaria para combatir a los parásitos podría haber dirigido a los seres vivos a la reproducción sexual (Hamilton 1980, ver Capítulo 9). Todavía no hay muchos ejemplos que muestren claramente la ventaja evolutiva del sexo para combatir la enfermedad. Jokela y Lively (1995) estudiaron las relaciones entre sexo y parasitismo en los caracoles del género *Potamopyrgus* que pueden reproducirse partenogenética o sexualmente y son infectados por varios trematodos que causan esterilidad. Encontraron que la frecuencia de individuos sexuados en distintas subpoblaciones se relacionaba positivamente con la prevalencia del trematodo *Microphallus* sp. Además, las hembras infectadas adelantaban su edad de maduración reproductiva. Otros trabajos similares apoyan las mismas conclusiones (Lively 1987,1992, Lafferty 1993). También se ha sugerido que los metazoos parásitos podrían haber desarrollado formas sexuales al enfrentarse a nuevos hospedadores. Así muchos parásitos heteroxenos (que necesitan más de un hospedador para completar su ciclo) desarrollan sus formas sexuales en aquellos hospedadores que se suponen han sido adquiridos más recientemente en la evolución.

Sociabilidad y parasitismo

Si la transmisión horizontal de los parásitos conlleva una mayor virulencia sobre sus hospedadores, es lógico pensar, que la densidad de la población hospedadora se acompaña de un aumento en los costes del parasitismo dado que las posibilidades para ese tipo de transmisión aumentan y, con ella, las posibilidades de infecciones mixtas que también se relacionan con una mayor virulencia parasitaria. Esto tiene claras implicaciones de cara a la evolución de la socialidad, puesto que los beneficios de la vida social han de ser mayores que sus costos para que esta ocurra. (Brown y Brown 1986, Merino y Møller 1999, Møller et al. 2001).

En general, parece claro que la socialidad implica un mayor costo en términos de parasitismo. Las especies gregarias desarrollan niveles de defensa mayores como demuestran análisis comparativos entre especies. Así, especies que frecuentemente reutilizan sus nidos como las que crían en oquedades, o especies de cría colonial que suelen ocupar los mismos lugares de nidificación año tras año, tienen órganos de defensa inmune (bursa de Fabricio y bazo) más desarrollados que aves que no reutilizan sus nidos (Møller y Erritzoe 1996). Otro buen ejemplo lo ofrece el trabajo de Brown y Brown (1986) mostrando que el tamaño de colonia estaba relacionado con la abundancia de la chinche hematófaga *Oeciacus vicarius*, que reduce la supervivencia y el peso de los polluelos de la golondrina americana *Hirundo pyrrhonota*. Además, especies coloniales de golondrinas tienen mayores niveles de defensa inmune que especies solitarias (Fig. 7; Møller et al. 2001). Por otro lado, el hecho de que especies solitarias no estén habituadas a soportar tantas presiones parasitarias, implicaría que ante la eventualidad de la infección,

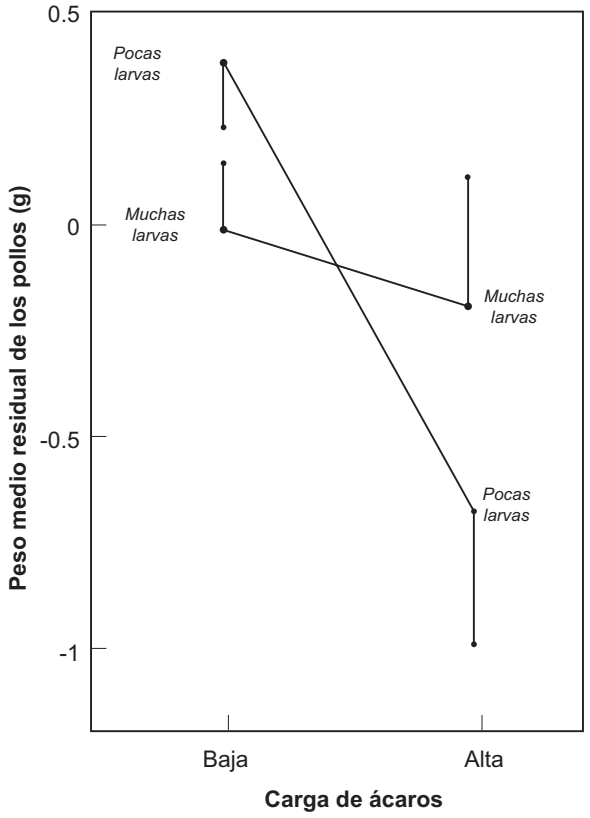


Figura 6. Efecto de la abundancia de dos especies de ectoparásitos (larvas de *Protocalliphora azurea* y ácaros *Dermanyssus gallinoides*) sobre el peso medio de la nidada en el papamoscas Cerrojillo (*Ficedula hypoleuca*). La presencia de gran número de ambos parásitos no implica un mayor daño para los pollos. (tomado de Merino y Potti 1995).

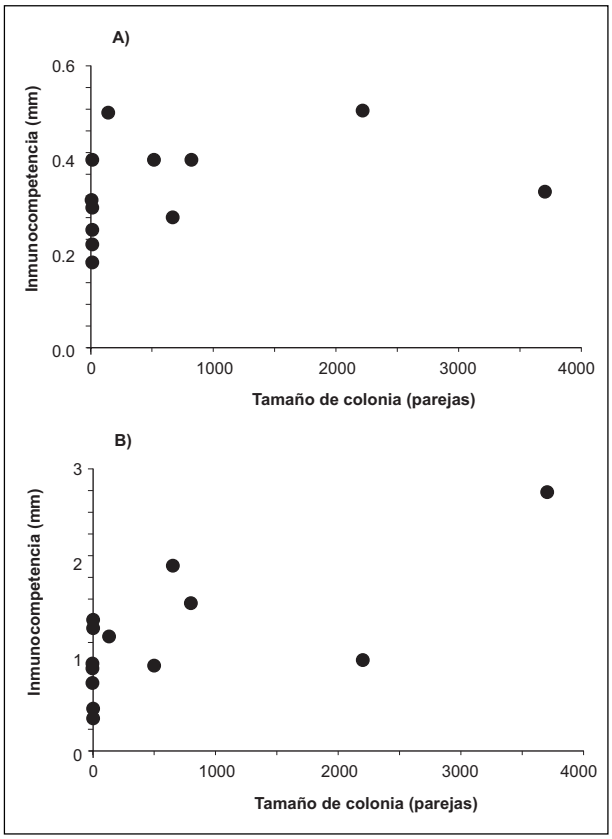


Figura 7. Relación entre la inmunocompetencia medida como la respuesta a la inyección de una pequeña cantidad de un mitógeno (fitohemaglutinina) y el tamaño medio de colonia en varias especies de golondrinas (Hirundinidae). (a) adultos y (b) polluelos. (tomado de Møller et al. 2001).

podrán verse mucho más negativamente afectadas que especies más habituadas. En principio, ante una nueva infección por un parásito, el resultado puede ser variable; por un lado podría no haber un gran efecto puesto que el parásito podría no adaptarse convenientemente al hospedador o este podría compensar un efecto reducido aumentando su nutrición o variando su fisiología. Por otra parte, el efecto podría ser muy marcado si los niveles de defensa del hospedador son reducidos en comparación con los que se ha encontrado el parásito en otras especies. La infección experimental de nidos de una especie de golondrina de cría solitaria, la golondrina dáurica (*Hirundo daurica*), por un ectoparásito generalista que ataca fundamentalmente a especies de cría colonial como el Avión común (*Delichon urbica*) muestra que el efecto del parásito es mayor en la especie solitaria produciendo mayor mortalidad, mientras que las respuestas fisiológicas son variables con respecto a las presentadas por especies más coloniales (Merino et al. 2001).

Conducta y parasitismo

El parasitismo puede modificar el comportamiento de los hospedadores de muy distintas formas. Por un lado, los hospedadores pueden cambiar su comportamiento para eludir el parasitismo o como consecuencia directa de la parasitación. Ambos casos han sido documentados. Varias especies de parásitos han evolucionado de forma que son capaces de modificar el comportamiento de sus hospedadores para mejorar su transmisión al que generalmente es su hospedador definitivo. Un ejemplo muy claro de este tipo de sistema es el de la cercaria del trematodo *Dicrocoelium dendriticum*, que migra dentro del sistema nervioso del hospedador intermediario, una hormiga del género *Formica*. La infección altera el comportamiento de la hormiga que sube a lo alto de la vegetación donde se agarran con fuerza con sus mandíbulas. De esta forma el parásito consigue llegar a su hospedador definitivo, la oveja, que se comerá a la hormiga junto con la vegetación (Hohorst y Lämmler 1962). Existen muchos otros ejemplos de este tipo y siguen describiéndose más en la actualidad (ver ejemplos en Barnard y Behnke 1990, Apanius y Schad 1994, Moore 1995).

También se conocen casos que describen ciertos comportamientos que pueden reducir el efecto de los parásitos. Los rebaños suelen agruparse cuando existen grandes cantidades de mosquitos para reducir, así, la superficie de cada individuo que queda expuesta a la picadura (Mooring y Hart 1992). También parece que la postura que adoptan varias especies de aves para dormir escondiendo la cabeza debajo del ala y encogiendo una pata,

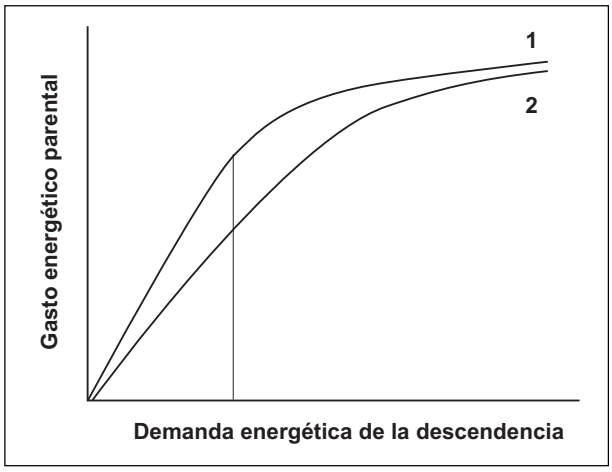


Figura 8. Relación hipotética entre el gasto energético parental y la parasitación de la descendencia. 1. Descendencia parasitada y 2 no parasitada. En la curva 1 la demanda energética de la descendencia es mayor porque se suman los recursos que drenan los parásitos. Llegado un cierto límite el esfuerzo no aumenta y los efectos parasitarios son más evidentes. A la izquierda de la línea vertical el esfuerzo paterno compensaría el efecto causado por los parásitos. A la derecha de esa línea los efectos negativos de los parásitos se hacen más evidentes al no ser ya compensados por un mayor esfuerzo parental.

serviría para reducir el área expuesta a la picadura de los insectos, aunque probablemente también sirva como mecanismo para reducir la pérdida de calor.

Otros ejemplos de alteraciones del comportamiento con fines defensivos son el anidamiento de oropéndolas del género *Zarhynchus* y *Psarocolius* y caciques (*Cacicus cela*) cerca de nidos de avispas (*Protopolybia* y *Stelopolybia*) y abejas (*Trigona*). La presencia de estos insectos reduce la infestación por larvas de la mosca *Philornis* sp. en los polluelos de estas aves (Smith 1968). También se ha descrito el posible beneficio de la captura de culebrillas ciegas vivas por parte de mochuelos (*Otus asio*), ya que las culebrillas sobreviven cierto tiempo en los nidos a costa de alimentarse de ectoparásitos que atacan a los polluelos (Gehlbach y Baldridge 1987).

Otros mecanismos comportamentales pueden estar también ligados al parasitismo. Por ejemplo, cuando la descendencia se encuentra parasitada, los progenitores deben "decidir" entre aumentar su esfuerzo para conservar la calidad de su descendencia o reducirlo, no gastando gran cantidad de energía en una descendencia de poco "valor", dado que tienen menores posibilidades de sobrevivir y reproducirse con éxito siendo víctimas del parasitismo (Fig. 8). Todavía no hay muchas pruebas respecto a esta decisión, aunque parece ser que en la mayoría de los casos existe un nivel de esfuerzo máximo por parte de los progenitores más allá del cual los descendientes empiezan a pagar los costes de la parasitación (Merino et al. 1998, Moreno et al. 1999). Por otra parte, el coste del parasitismo en la descendencia esta mediado por el esfuerzo de los progenitores ya que un menor esfuerzo conlleva también una peor nutrición y una mayor vulnerabilidad a los parásitos (Merino et al. 1996).

A pesar de todos los efectos que los parásitos tienen sobre sus hospedadores, el tipo de vida parasitaria forma parte de la estructura fundamental de cada ecosistema, siendo un componente medioambiental básico del mismo (Møller 1994). Por lo tanto, los parásitos no son necesariamente benignos o malignos *per se* sino que son otro factor selectivo de regulación poblacional. El parasitismo interacciona con otros factores como la depredación eliminando los individuos enfermos de las poblaciones (Møller y Erritzøe 2000) y manteniendo así la selección de individuos sanos. Todavía nos queda mucho que comprender sobre la evolución de la interacción parásito-hospedador, pero hoy más que nunca, nos acercamos al momento en el que desde la ecología evolutiva se comienzan a aportar conocimientos con claras implicaciones para el bienestar humano (Bull 1994).

Agradecimientos

Muchas personas han influido a lo largo de varios años en mi dedicación a la ciencia. A todos ellos mi agradecimiento. Especialmente a Jaime Potti que me inició en este mundo y a Juan Moreno, Anders Møller y Florentino de Lope por su continuo ánimo para seguir adelante. A Javier Martínez por las interesantísimas discusiones sobre evolución y parasitismo. Los debates mantenidos con todos ellos han sido una fuente inagotable de sabiduría. El apoyo y la paciencia de Inma, siempre disponible, ha sido y es imprescindible. Este capítulo se benefició de las críticas constructivas aportadas por Juan Soler y Manolo Soler. Magda Rodríguez revisó pacientemente la ortografía.

Bibliografía

ANDERSON, R. M. y MAY, R. M. 1979. Population biology of infectious diseases: Part I. Nature 280: 361-367.

APANIUS, V. y SCHAD, G.A. 1994. Host behavior and the flow of parasites through host populations. En M.E. SCOTT y G. SMITH (eds.): Parasitic and Infectious diseases. Epidemiology and ecology. Pp: 115- 128. Academic Press, San Diego.

ATKINSON, C.T. y VAN RIPER III, C. 1991 Pathogenicity and epizootiology of avian hematozoa: *Plasmodium*, *Leucocytozoon* and *Haemoproteus*. En J.E. Loye y M. Zuk (eds.): Bird-parasite interactions: Ecology, evolution, and behavior. Pp: 19-48. Oxford Univ. Press, Oxford.

BARNARD, C.J. y BEHNKE, J.M. 1990. Parasitism and host behaviour. Taylor and Francis, Londres.

BENNETT, G.F., MONTGOMERIE, R. y SEUTIN, G. 1992. Scarcity of haematozoa in birds breeding on the Arctic tundra of North America. Condor 94: 289-292.

BENNETT, G.F., PEIRCE, M.A. y ASHFORD, R.W. 1993 Avian Haematozoa: Mortality and pathogenicity. J. Nat. Hist. 27: 993-1001.

BROWN, C.R. y BROWN, M.B. 1986. Ectoparasitism as a cost of coloniality in cliff swallows (*Hirundo pyrrhonota*). Ecology 67: 1206-1218.

BULL, J.J. 1994. Virulence. Evolution 48: 1423-1437.

CHENG, T.C. 1978. Parasitologia General. Editorial AC, Madrid.

CLARK, I.A. 2001. Heterologous immunity revisited. Parasitology 122: S51-S59.

CLAYTON, D.H. y TOMPKINS, D.M. 1994. Ectoparasite virulence is linked to the mode of transmission. Proc. R. Soc. Lond. B 256: 211-217.

COX, F.E.G. 2001. Concomitant infections, parasites and immune responses. Parasitology 122: S23-S38.

COX, H.W. 1952. The effect of concurrent infection with the dog hookworm, *Ancylostoma caninum*, on the natural and acquired resistance of mice to *Trichinella spiralis*. J. Elisha Mitchell Sci. Soc. 68: 222-235.

CUNNINGHAM, A.A. 1996. Disease risks of wildlife translocations. Conserv. Biol. 10: 349-353.

DAWKINS, R. 1988. El gen egoísta. Salvat Editores, Barcelona.

FALLIS, A.M. y DESSER, S.S. 1977. On species of *Leucocytozoon*, *Haemoproteus*, and *Hepatocystis*. En J.P. Kreier (ed.): Parasitic protozoa. Pp: 239-266. Academic Press, New York.

FARGALLO, J.A. y MERINO, S. 2000 Brood size manipulation modifies the intensity of infection by Haematozoa in female blue tits *Parus caeruleus*. Ardea 87: 261-268.

FENNER, F. 1983. Biological control as exemplified by smallpox eradication and myxomatosis. Proc. R. Soc. Lond. B 218: 259-285.

FOLSTAD, I. y KARTER, A.J. 1992. Parasites, bright males and the immunocompetence handicap. Am. Nat. 139: 603-622.

FRANK, S.A. 1996. Models of Parasite virulence. Quart. Rev. Biol. 71: 37-78.

GEHLBACH, F.R. y BALDRIDGE, R.S. 1987. Live blind snakes (*Leptotyphlops dulcis*) in eastern screech owl (*Otus asio*) nests: a novel commensalism. Oecologia 71: 560-563.

HALDANE, J.B.S. 1949. Disease and evolution. Ricer. Sci. 19, Suppl.: 68-76.

HAMILTON, W.D. 1980. Sex versus non-sex versus parasite. Oikos 35: 282-290.

HAMILTON, W.D. y ZUK, M. 1982. Heritable true fitness and bright birds: A role for parasites? Science 218: 384-387.

HART, B.J. 1997. Behavioural defence. En D.H. Clayton y J. Moore (eds.): Host-parasite evolution. General principles and avian models. Pp: 59-77. Oxford Univ. Press, Oxford.

HERRE, E.A. 1993. Population structure and the evolution of virulence in nematode parasites of fig wasps. Science 259: 1442-1445.

HILLGARTH, N. y WINGFIELD, J.C. 1997. Parasite-mediated sexual selection: endocrine aspects. En: D.H. Clayton y J. Moore (eds.): Host-parasite evolution. General principles and avian models. Pp: 78-104. Oxford Univ. Press, Oxford.

HOHORST, W. y LÄMMLER, G. 1962. Experimentelle Dicrocoeliose-Studien. Tropenmed. Parasitol. 13: 377-397.

ILMONEN, P., TAARNA, T. y HASSELQUIST, D. 2000. Experimentally activated immune defence in female pied flycatchers results in reduced breeding success. Proc. R. Soc. Lond. B 267: 665-670.

JOKELA, J. y LIVELY, C.M. 1995. Parasites, sex, and early reproduction in a mixed population of freshwater snails. Evolution 49: 1268-1271.

KEYMER, A.E. y READ, A.F. 1991. Behavioural Ecology: the impact of parasitism. En: C.A. Toft, A. Aeschlimann y L. Bolis, L. (eds.): Parasite-Host Associations: Coexistence or Conflict? Pp: 37-61. Oxford Univ. Press, Oxford.

LAFFERTY, K.D. 1993. The marine snail, *Cerithidea californica*, matures at smaller sizes where parasitism is high. Oikos 68: 3-11.

LIVELY, C.M. 1987. Evidence from a New Zealand snail for the maintenance of sex by parasitism. Nature 328: 519-521.

LIVELY, C.M. 1992. Parthenogenesis in a freshwater snail: reproductive assurance versus parasitic release. Evolution 46: 907-913.

LIVELY, C.M. 1996. Host-parasite coevolution and sex. BioScience 46: 107-114.

LOCHMILLER, R.L., VESTEY, M.R. and BOREN, J.C. 1993. Relationship between protein nutritional status and immunocompetence in northern bobwhite chicks. Auk 110: 503-510.

LYLES, A.M. y DOBSON, A.P. 1993. Infectious disease and intensive management: Population dynamics, threatened hosts, and their parasites. J. Zoo Wildl. Med. 24: 315-326.

MARTIN, T.E., MØLLER, A.P., MERINO, S. y CLOBERT, J. 2001. Does clutch size evolve in response to parasites and immunocompetence? Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 98: 2071-2076.

MAY, R.M. y ANDERSON, R.M. 1979. Population biology of infectious diseases: Part II. Nature 280: 455-461.

MERINO, S., y MINGUEZ, E. 1998. Absence of haematozoa in a breeding colony of the storm petrel. Ibis 140: 180-181.

MERINO, S. y MØLLER, A.P. 1999. The coevolution of virulence and immune defence in birds. En N.J. Adams y R.H. Slotow (eds.): Proceedings of the 22nd International Ornithological Congress, Durban. Pp: 2158-2162. Birdlife South Africa, Johannesburg.

MERINO S. y POTTI J. 1995. Mites and blowflies decrease growth and survival in nestling pied flycatchers. Oikos 73: 95-103.

MERINO, S., POTTI, J. y FARGALLO, J.A. 1997b. Blood parasites of some passerine birds from central Spain. J. Wild. Dis. 33: 638-641.

MERINO, S., POTTI, J. y MORENO, J. 1996. Maternal effort mediates the prevalence of trypanosomes in the offspring of a passerine bird.. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 93: 5726-5730.

MERINO, S., BARBOSA, A., MORENO, J. y POTTI, J. 1997a. Absence of hematozoa in a wild chinstrap penguin *Pygoscelis antarctica* population. Polar Biol. 18: 227-228.

MERINO, S., MARTÍNEZ, J., MØLLER, A.P., BARBOSA, A., DE LOPE, F. y RODRÍGUEZ-CAABEIRO, F. 2001. Physiological and haematological consequences of a novel parasite on the red-rumped swallow *Hirundo daurica*. Int. J. Parasitol. 31: 1187-1193.

MERINO, S., MORENO, J., POTTI, J., DE LEÓN, A. y RODRÍGUEZ, R. 1998. Nest ectoparasites and parental effort in pied flycatchers. Biol. Cons. Fauna 102: 200-205.

MERINO, S., MORENO, J., SANZ, J.J. y ARRIERO, E. 2000. Are avian blood parasites pathogenic in the wild? A medication experiment in blue tits. Proc. R. Soc. Lond. B, 267:2507-2510.

MØLLER, A.P. 1994. Parasites as a environmental component of reproduction in birds as exemplified by the swallow *Hirundo rustica*. Ardea 82: 161-172.

MØLLER, A.P. 1998. Evidence of larger impact of parasites on host in the tropics: Investment in immune function within and outside the tropics. Oikos 82: 265-270.

MØLLER A.P. y ERRITZØE, J. 1996. Parasite virulence and host immune defense: Host immune response is related to nest reuse in birds. Evolution 50: 2066-2072.

MØLLER A.P. y ERRITZØE, J. 1998. Host immune defence and migration in birds. Evolut. Ecol. 12: 945-953.

MØLLER A.P. y ERRITZØE, J. 2000. Predation against birds with low immunocompetence. Oecologia 122: 500-504.

MØLLER A.P., MERINO, S., BROWN, C.R. y ROBERTSON, R.J. 2001. Immune defense and host sociality: A comparative study of swallows and martins. Amer. Nat. 158: 136-145.

MOORE, J. 1995. The behaviour of parasitized animals. When an ant... is not an ant. BioScience 45: 89-96.

MOORING, M.S. y HART B.L. 1992. Animal grouping for protection from parasites: Selfish herd and encounter dilution effects. Behaviour 123:173-193.

MORENO, J., MERINO, S., POTTI, J., DE LEÓN, A. y RODRÍGUEZ, R. 1999. Maternal energy expenditure does not change with flight costs or food availability in the pied flycatcher (*Ficedula hypoleuca*): costs and benefits for nestlings. Behav. Ecol. Sociobiol. 46: 244-251.

MUNGER, J.C. y KARASOV, W.H. 1994. Costs of bot fly infection in white-footed mice: energy and mass flow. Can. J. Zool. 72: 166-173.

PRICE, P.W. 1980. Evolutionary biology of parasites. Princeton University Press, Princeton.
SMITH, N.G. 1968. The advantage of being parasitized. Nature 219: 690-694.
SOLER, J.J., MØLLER A.P. y SOLER, M. 1998. Mafia behaviour and the evolution of facultative virulence. J. theor. Biol. 191: 267-277.
TOFT, C.A. 1991. Current theory of host-parasite interactions. En J.E. Loye y M. Zuk (eds): Bird-parasite interactions. Ecology Evolution and behaviour. Pp: 3-18. Oxford Univ. Press, Oxford.
TOFT, C.A. y KARTER, A.J. 1990. Parasite-host coevolution. Trends Ecol. Evol. 5: 326-329.
VAN BAALEN, M. 1998. Coevolution of recovery ability and virulence. Proc. R. Soc. Lond. B 265: 317-325.
VAN VALEN, L. 1973. A new evolutionary law. Evolut. Theory 1: 1-30.
VEIGA, J.P., SALVADOR, A., MERINO, S. y PUERTA, M. 1998. Reproductive effort affects immune response and parasite infection in a lizard: a phenotypic manipulation using testosterone. Oikos 82: 313-318.
WEATHERHEAD, P.J. y BENNETT, G.F. 1991. Ecology of red-winged blackbird parasitism by Haematozoa. Can. J. Zool. 69: 2352-2359.
WILLIAMS, T.D., CHRISTIANS, J.K., AIKEN, J.J. y EVANSON, M. 1999. Enhanced immune function does not depress reproductive output. Proc. R. Soc. Lond. B 266: 753-757.
WINDSOR, D.A. Equal rights for parasites. Conserv. Biol. 9: 1-2.

■

Lecturas recomendadas

(1) BARNARD, C.J. y BEHNKE, J.M. 1990. *Parasitism and host behaviour*. Taylor and Francis, Londres. En capítulos escritos por expertos en cada tema se repasan las distintas alteraciones que parásitos y hospedadores inducen mutuamente sobre sus comportamientos.

(2) CLAYTON, D.H. y MOORE, J. 1997. *Host-Parasite Evolution. General principles and avian models*. Oxford Univ. Press, Oxford. Aunque centrado en modelos aviares la mayor parte del libro ofrece una revisión general sobre distintos aspectos de la evolución entre parásitos y hospedadores. Los apéndices sobre recolección, identificación y cuantificación de parásitos pueden ser útiles para el que se aproxime por primera vez al estudio de estos seres.

(3) LOYE, J.E. y ZUK, M. 1991. *Bird-parasite interactions. Ecology, Evolution and Behaviour*. Oxford Univ. Press, Oxford. Un tomo que aporta una gran cantidad de ejemplos de estudios sobre la relación entre aves y sus parásitos. Organizado en secciones sobre ecología, comportamiento y selección sexual.

(4) POULIN, R. 1998. *Evolutionary ecology of parasites: from individuals to communities*. Chapman and Hall, Londres. Este libro nos ofrece el estudio de la evolución entre parásito y hospedador desde un punto de vista muchas veces olvidado; el del parásito.

(5) TOFT, C. A., AESCHLIMANN, A. y BOLIS, L. 1991. *Parasite-Host Associations: Coexistence or Conflict?* Oxford Univ. Press, Oxford. Este volumen revisa los conocimientos generales sobre las relaciones entre parásitos y hospedadores tocando gran cantidad de aspectos sobre los distintos factores que pueden influir en dicha relación.

Capítulo 32: INFLUENCIA DE LA SELECCIÓN SEXUAL SOBRE EL COMPORTAMIENTO REPRODUCTOR DE LOS ODONATOS

Adolfo Cordero Rivera

Departamento de Ecoloxía e Bioloxía Animal. Universidade de Vigo
E.U.E.T. Forestal, Campus Universitario, 36005-Pontevedra. E-mail: acordero@uvigo.es

El comportamiento reproductor de los odonatos ha sido estudiado intensamente en las últimas décadas, ya que estos insectos son relativamente grandes y fáciles de observar en condiciones naturales. Este capítulo revisa la influencia de la selección sexual sobre la evolución de la conducta reproductora pre- y postcópula. La intensidad de la selección sexual precópula es muy alta en las especies territoriales. En la mayoría de las especies, los machos de mayor tamaño y con más reservas energéticas, consiguen mejores territorios y con ello mayor éxito. Sin embargo también son comunes los casos de estrategias alternativas utilizadas por los machos de menor tamaño, más viejos o con menores reservas energéticas. En las especies no territoriales, la longevidad es usualmente el factor más correlacionado con el éxito en el apareamiento. Algunos estudios han sugerido que los machos más simétricos tienen más éxito, pero los últimos trabajos no han corroborado esta relación. La selección sexual después del inicio de la cópula se manifiesta en los complejos comportamientos que han evolucionado en el contexto de la competencia espermática. Entre éstos destaca la habilidad para extraer el semen de los rivales usando la propia genitalia, una doble función de la genitalia masculina ampliamente difundida en este orden. En otras especies el esperma de los rivales no es completamente accesible a la genitalia del macho. La prolongada duración de la cópula podría ser en algunos casos debida a elección femenina críptica. En al menos dos especies los machos son aparentemente capaces de estimular a la hembra para que expulse esperma de la espermateca, y en una de ellas, la duración de la cópula está correlacionada con el éxito en la fertilización. Estas observaciones sugieren que la elección femenina críptica es un fenómeno relevante en los odonatos, que debe ser estudiado con mayor atención en el futuro.

Introducción: El comportamiento reproductor en Odonata

La selección sexual es una fuerza evolutiva propuesta por Darwin (1871) para explicar el origen del dimorfismo sexual (ver Capítulo 13). Darwin propuso que los caracteres que sean ventajosos para aparearse, bien porque permiten a su portador ser más hábil en conseguir apareamientos que los demás miembros de su sexo, o bien porque son preferidos por los miembros del sexo opuesto, tenderán a predominar en la población. Parker (1970), en un trabajo clásico, propuso que la competencia entre los machos por conseguir reproducirse no se detiene una vez obtenido el apareamiento. Si las hembras pueden aparearse con más de un macho antes de fertilizar los huevos y el esperma permanece vivo dentro de la hembra, se producirá competencia entre los eyaculados de los machos rivales, y esta selección determinará la evolución de características ventajosas en esta "competencia espermática" (ver Capítulo 14). Más recientemente, Eberhard (1996) ha propuesto que las hembras pueden convertirse en un factor de selección muy importante después de la cópula, ejerciendo control sobre los procesos de fertilización, lo que se ha denominado "elección femenina críptica" por no ser evidente para el observador.

Los odonatos (libélulas y caballitos del diablo) son un antiguo orden de insectos que agrupa actualmente a unas 5500 especies. Se trata de animales de origen tropical, con una biología reproductora muy compleja (Corbet 1999). La morfología del aparato reproductor de los machos de odonatos no tiene parangón en ningún otro grupo zoológico: no existe genitalia primaria y por consiguiente los testículos no tienen conexión directa con el órgano copulador. Por este motivo los espermatozoides deben ser transferidos desde el extremo del abdomen del macho a una vesícula seminal secundaria, situada bajo el segundo segmento abdominal, y que se encuentra en conexión con una genitalia de origen secundario. Este hecho indica el inicio del comportamiento de cópula, pero además también obliga a estos animales a realizar la cópula en una postura extraordinaria, con dos puntos de contacto entre macho y hembra. En los zigópteros (caballitos del diablo) el macho inicia el apareamiento abalanzándose sobre la hembra (a menudo sin cortejo previo) y agarrándola inmediatamente por el protórax con sus apéndices anales (Fig. 1a). Si la captura de la hembra ha tenido éxito, a partir de este momento se inicia una "lucha" entre ambos individuos, que puede o no finalizar en apareamiento. En muchos casos las hembras rechazan a los machos que han

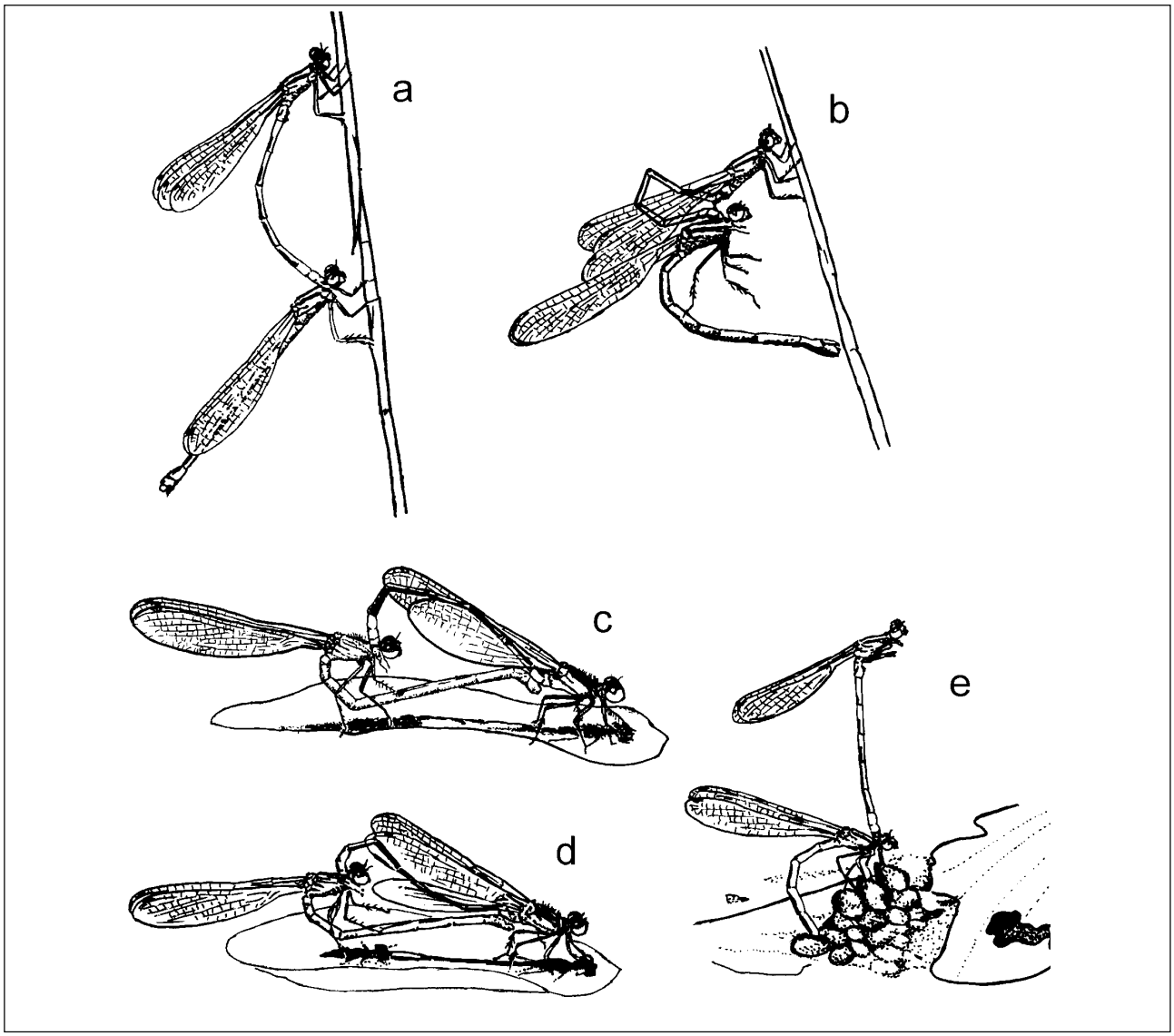


Figura 1. Fases típicas del comportamiento reproductor en odonatos. La captura en tándem de la hembra (a) constituye el inicio de la secuencia. En ocasiones las hembras rechazan al macho en esta fase. A continuación, si la hembra da muestras de receptividad, el macho transfiere el esperma desde el extremo del abdomen hasta la vesícula seminal situada en la parte ventral del segundo segmento abdominal (b). La cópula consta al menos de dos fases claramente diferenciadas. En la primera, denominada estado I (c), se observan movimientos rítmicos del abdomen del macho. Su función es básicamente la extracción del esperma de los machos que se aparearon anteriormente con la hembra. En el estado II (d) el abdomen del macho se pliega y se produce la inseminación. Finalmente la pareja en tándem realiza la puesta (e).

conseguido asirlas, y esto no siempre se explica porque la hembra sea inmadura sexualmente, ya que en ocasiones la misma hembra acepta a otro macho al cabo de unos minutos. Después de la transferencia de esperma (Fig.1b), tiene lugar el apareamiento propiamente dicho, de duración extremadamente variable tanto entre especies como dentro de la misma especie (Fig. 1c y d). Finalizado el apareamiento algunas especies se mantienen en tándem durante (casi) todo el tiempo que dura la oviposición (Fig.1e), pero en otras especies la hembra realiza la puesta en solitario.

Esta descripción del comportamiento reproductor de los odonatos pone de manifiesto que la selección sexual puede ser intensa en varios momentos. Los machos pueden ser más o menos hábiles a la hora de localizar hembras receptivas o bien defender territorios donde es más probable la reproducción, lo que implica selección intrasexual (ver Capítulo 13). Las hembras por su parte pueden o no aceptar el apareamiento, y en ese caso realizar elección de pareja (selección intersexual). También es posible la acción de la selección sexual postcópula, ya que las hembras habitualmente se aparean con varios machos a lo largo de su vida. El objetivo de este capítulo es realizar una revisión de los estudios sobre comportamiento reproductor de los odonatos para establecer qué sabemos acerca de la importancia de la selección sexual en este grupo. Para ello me basaré fundamentalmente en los estudios que mi grupo de investigación ha realizado

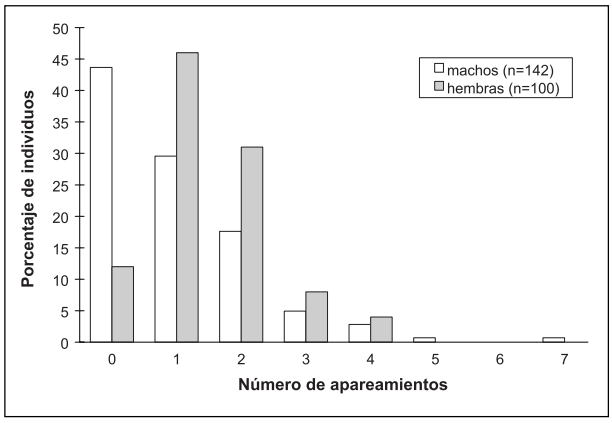


Figura 2. Éxito copulativo en machos y hembras de *Ischnura pumilio,* un ejemplo del principio de Bateman (datos de Cordero y Andrés 1999).

sobre varias especies de las familias Coenagrionidae, Platycnemididae, Lestidae y Calopterygidae. El lector interesado puede hallar más información sobre la ecología y el comportamiento de los odonatos en Corbet (1999).

Selección sexual precópula: conseguir pareja

Las larvas de casi todos los odonatos son acuáticas, y, en consecuencia, los adultos se concentran cerca de las masas de agua para la reproducción. Las hembras maduran los huevos lejos del agua, y sólo se acercan a ella para aparearse y realizar la puesta. En general, se asume que la mayoría de las hembras consigue aparearse, ya que la proporción de sexos en las cercanías de las masas de agua está muy sesgada hacia los machos. Esto determina mayor varianza en el éxito copulativo de los machos (Bateman 1948). Los estudios realizados en Odonatos apoyan esta interpretación: las hembras tienen siempre mayor éxito copulativo que los machos (Fig. 2). Las hembras podrían ejercer elección previa al tandem con mecanismos de conducta como ocultarse más o menos en la vegetación, o acercase al agua en los momentos en que sea más probable encontrar los machos "mejores" (p. ej. cuando sea más costoso energéticamente el mantenerse en actividad).

Las tácticas masculinas utilizadas para obtener apareamientos varían según el hábitat ocupado por cada especie. La mayoría de los zigópteros no son territoriales. Conrad y Pritchard (1992) han sugerido que en estas especies la selección intrasexual favorece aquellas características que dan mayor habilidad en esta competencia por fecundar hembras, como por ejemplo agudeza visual, habilidad de maniobra y capacidad para pasar la mayor parte del tiempo en los lugares donde es más probable encontrar hembras. Existe evidencia en numerosas especies de que el apareamiento no es aleatorio con relación al fenotipo del macho. Las variables fenotípicas que más se han estudiado son el tamaño corporal, la longevidad, la edad, el grado de parasitismo por ácaros acuáticos y, más recientemente, el grado de asimetría fluctuante en la longitud alar y otros caracteres morfométricos.

La Tabla 1 resume los estudios que se han realizado sobre este tema. En las especies no territoriales, el principal factor que explica la varianza en éxito copulativo es la longevidad: los animales más longevos tienen mayor éxito porque viven más, pero no tienen por que ser más hábiles en la obtención de apareamientos, e incluso existe algún ejemplo donde el éxito va disminuyendo a medida que los machos envejecen (Robinson y Frye 1986), y otros donde aparentemente los machos tienen más éxito a edades intermedias (Forsyth y Montgomerie 1987). En general el tamaño no está en relación con el éxito en la cópula en los machos de especies no territoriales, aunque hay algunos ejemplos en los cuales los machos de mayor tamaño han obtenido más cópulas. Una clara excepción a esta regla es el caso de *Ischnura elegans*, donde tres estudios independientes han indicado que los machos más pequeños tienen más éxito (Tabla 1). Esto podría explicarse si su habilidad en el vuelo fuese mayor, debido a problemas de escala en los individuos más grandes (Cordero 1994). Otra explicación es que los machos más pequeños sean también más simétricos (McLachlan y Cant 1995). La importancia de la asimetría alar en el éxito copulativo de los machos de odonatos no territoriales es poco clara, ya que, si bien los primeros estudios sugerían que los machos más simétricos tienen más éxito (Harvey y Walsh 1993, Córdoba-Aguilar 1995), esta relación no se ha detectado en los estudios posteriores (Tabla 1; véase también Simmons et al. 2000). Existe una relación compleja entre parasitismo, asimetría, longevidad y éxito copulativo. La mayoría de los estudios se han realizado en una sola población y estación, y esto sugiere que los resultados podrían no ser generalizables. En algunos casos se ha demostrado que la selección sexual no actúa debido a interacciones con efectos aleatorios climáticos. Los días soleados permiten una intensa actividad reproductora y si un individuo tiene la "mala suerte" de emerger al principio de un período de mal tiempo, su éxito copulativo se verá enormemente reducido (Fig. 3, Thompson 1997). Cuando se ha estudiado el éxito copulativo en la misma población en dos años diferentes se ha encontrado que las correlaciones no siempre se mantienen (Anholt 1991, Cordero 1995, Andrés y Cordero 1998). Esto sugiere que estudios futuros deberían concentrarse en establecer el grado de repetibilidad de las correlaciones entre éxito reproductivo y características fenotípicas.

Algunas familias de odonatos están constituidas por especies territoriales, en las cuales la lucha entre machos por obtener el territorio es muy intensa. Los machos que defienden territorios obtienen un éxito copulador desproporcionadamente mayor que los no territoriales (Plaistow y Siva-Jothy 1996). La calidad del territorio está positivamente correlacionada con el éxito en al menos seis especies (Tabla 1), lo que indica que las hembras podrían basar su elección en los recursos del territorio (substratos de puesta) en lugar del fenotipo del macho. Sin embargo, en las especies territoriales también existe evidencia de selección sexual sobre el tamaño del cuerpo y otras características fenotípicas (incluyendo por ejemplo las reservas de grasa, la edad, la coloración alar o la razón de

Tabla 1

Variables estudiadas en relación con el éxito reproductor (número de cópulas) de los machos de odonatos

Familia y especie	*territorial*	*Variables y efecto sobre el éxito*	*Referencia*
Calopterygidae			
Calopteryx maculata	sí	longevidad: efecto positivo edad: intermedia	Forsyth y Montgomerie 1987
		calidad de territorio (cantidad de substrato de puesta): efecto positivo	Alcock 1987
		reservas de grasa: efecto positivo	Marden y Waage 1990 Marden y Rollins 1994
Calopteryx xanthostoma *Calopteryx haemorrhoidalis*	sí	calidad de territorio (velocidad del agua hasta 0.15 m/s): efecto positivo	Gibbons y Pain 1992
Calopteryx xanthostoma	sí	reservas de grasa: efecto positivo[1] grado de pigmentación alar: efecto positivo	Plaistow y Siva-Jothy 1996 Siva-Jothy 1999
Calopteryx haemorrhoidalis	sí	endoparásitos: efecto negativo	Córdoba-Aguilar, com. pers. 1998
Hetaerina americana	sí	tamaño: efecto positivo ornamentación alar: efecto positivo	Grether 1996a, 1996b
Mnais pruinosa	sí	fenotipo (alas coloreadas o hialinas): sin efecto a largo plazo	Nomakuchi 1988, Watanabe y Taguchi 1990, Nomakuchi 1992, Tsubaki et al. 1997
Coenagrionidae			
Argia chelata	sí	longevidad: efecto positivo	Hamilton y Montgomerie 1989
Argia vivida	no	tamaño: efecto positivo en una población pero no en otra	Conrad 1992
Ceriagrion tenellum	no	longevidad: efecto positivo ectoparásitos: efecto negativo sólo en un año	Andrés y Cordero 1998
Coenagrion puella	no	tamaño: efecto positivo longevidad: efecto positivo asimetría fluctuante: efecto negativo	Harvey y Walsh 1993
		longevidad: efecto positivo tamaño: selección estabilizante clima: efecto aleatorio edad: efecto positivo	Banks y Thompson 1985, Thompson y Banks 1989
Coenagrion resolutum	no	asimetría fluctuante: sin efecto	Forbes et al. 1997
Enallagma boreale	no	tamaño: efecto negativo en un año y selección estabilizante en otro	Anholt 1991
Enallagma ebrium	no	tamaño: efecto variable ectoparásitos: efecto negativo	Forbes 1991
Enallagma hageni	no	longevidad: efecto positivo tamaño: selección estabilizante edad: sin efecto	Fincke 1982, Fincke 1986, Fincke 1988
Ischnura denticollis	no	tamaño: sin efecto asimetría fluctuante: efecto negativo	Córdoba-Aguilar 1995
Ischnura elegans	no	tamaño: efecto negativo	Gittings 1988 (citado en Corbet 1999)
		logevidad: efecto positivo tamaño: efecto negativo	Cordero et al. 1997
		tamaño: efecto negativo asimetría fluctuante: sin efecto	Carchini et al. 2000
Ischnura graellsii	no	longevidad: efecto positivo tamaño: efecto positivo en una población, pero no en otra experiencia previa: efecto positivo	Cordero 1995
Ischnura pumilio	no	longevidad: efecto positivo tamaño: sin efecto experiencia previa: efecto positivo	Cordero y Andrés 1999
Pyrrhosoma nymphula	sí	tamaño: efecto positivo tamaño: sin efecto	Harvey y Corbet 1985 Gribbin y Thompson 1991

1. Las reservas de grasa son máximas en individuos jóvenes.

Tabla 1

Variables estudiadas en relación con el éxito reproductor (número de cópulas) de los machos de odonatos *(continuación)*

Familia y especie	*territorial*	*Variables y efecto sobre el éxito*	*Referencia*
Telebasis salva	no	edad: efecto negativo	Robinson y Frye 1986
Lestidae			
Lestes sponsa	no	longevidad: efecto positivo tamaño: selección estabilizante	Stocks 2000
Chlorocyphidae			
Platycypha caligata	sí	tamaño: efecto positivo asimetría fluctuante: sin efecto	Jennions 1998
Pseudostigmatidae			
Megaloprepus coerulatus	sí	tamaño: efecto positivo	Fincke 1992
Aeshnidae			
Aeschna cyanea	sí	duración territorial: positivo	Kaiser 1985
Libellulidae			
Erythemis simplicicollis	sí	longevidad: efecto positivo calidad de territorio (tamaño): efecto positivo edad: intermedia	McVey 1988
Leucorrhinia intacta	sí	duración territorial: efecto positivo	Wolf et al. 1997
Libellula quadrimaculata	sí	tamaño: efecto negativo edad: sin efecto	Convey 1989
Libellula luctuosa	sí	edad: intermedia	Campanella 1975
		tamaño: efecto positivo (intrasexual) y selección estabilizante (intersexual) ornamentación alar: efecto positivo	Moore 1990
Nannophya pygmaea	sí	tamaño: efecto positivo clima: más importante que tamaño edad: intermedia calidad de territorio (tasa de llegada de hembras): efecto positivo	Tsubaki y Ono 1987
Nannothemis bella	sí	duración territorial: efecto positivo	Lee y McGinn 1986
Orthetrum chrysostigma	sí	tamaño: efecto positivo	Miller 1983
Orthetrum japonicum	sí	tamaño: efecto positivo duración territorial: efecto positivo	Kasuya et al. 1987, Kasuya et al. 1997a, Kasuya et al. 1997b
Plathemis lydia	sí	tamaño: sin efecto razón de músculos alares: efecto positivo	Marden 1989
		longevidad: efecto positivo tamaño: efecto positivo (1985) y sin efecto (1987) edad: efecto negativo calidad de territorio (tamaño): efecto positivo	Koenig y Albano 1985, Koenig y Albano 1987, Koenig 1990
Sympetrum danae	sí	longevidad: efecto positivo tamaño: efecto positivo	Michiels y Dhondt 1991
Sympetrum rubicundulum	sí	longevidad: efecto positivo tamaño: sin efecto edad: sin efecto	Van Buskirk 1987
Sympetrum depressiusculum	sí	tamaño: efecto positivo	Rehfeldt 1995

músculos alares) (Tabla 1). A pesar de que en muchas especies el comportamiento territorial sea la norma, algunos machos utilizan una estrategia alternativa no territorial, ya que son incapaces de defender el territorio, por tener bajas reservas energéticas (Forsyth y Montgomerie 1987; Plaistow y Siva-Jothy 1996). Si la densidad poblacional es muy elevada, en *Calopteryx haemorrhoidalis* se ha observado un cambio de la mayoría de los machos al sistema no territorial (Cordero 1999). Esto está de acuerdo con la teoría de optimización del comportamiento: sólo puede mantenerse el comportamiento territorial cuando los beneficios son mayores que los costes, y a elevada densidad no compensa defender el territorio (Alcock 1993).

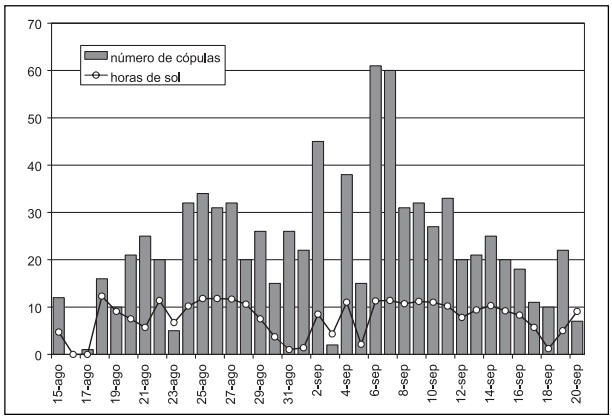


Figura 3. La variación climática afecta a la actividad reproductora de los odonatos, y, en consecuencia, disminuye la probabilidad de cópula de los machos que maduran cuando el clima es adverso. La figura muestra la variación en el número de cópulas observadas cada día en una población de *Ischnura graellsii*, y su relación con el número de horas de sol (coeficiente de correlación, $r = 0.58$, $p<0.001$; datos de Cordero 1991).

Selección sexual precópula: duración del tándem precopulatorio

El tiempo que transcurre desde que el macho consigue asir a la hembra hasta que se inicia el apareamiento se conoce como tándem precopulatorio (Fig. 1a), y puede durar desde unos segundos a más de una hora (Cordero 1989, Cordero et al. 1995). Durante el tándem el macho podría recibir información acerca del grado de receptividad de la hembra, o incluso del número de huevos que tiene listos para poner, ya que las hembras grávidas son más pesadas. La hembra recibe estimulación en su protórax (o cabeza en el caso de los anisópteros; Robertson y Patterson 1982) que podría proporcionar información acerca de la calidad del macho (Eberhard 1985). En este momento se podría por lo tanto producir selección de pareja. Si la función del tándem fuese simplemente la de servir de paso previo a la cópula, entonces esperaríamos que su duración fuese muy breve. La evidencia experimental y observacional sugiere además otras funciones (Robertson y Patterson 1982). Las hembras no receptivas manifiestan claramente su intención de no aparearse mediante movimientos de la cabeza y desplazándose lateralmente sobre su percha. Esto obliga al macho a desplazarse asimismo si no quiere perderla. Normalmente los machos desisten al cabo de unos minutos si la hembra sigue manifestando su rechazo. No obstante, en *Ischnura pumilio* los machos ocasionalmente capturan en tándem a hembras que están realizando la puesta y, aparentemente consiguen "forzar" el apareamiento (Cordero, obs. no publicadas).

En algunas especies el tándem tiene una función de vigilancia de la hembra. Los machos esperan en tándem hasta que llegue el momento adecuado para el apareamiento y si un macho tiene éxito y consigue a la hembra temprano, esperará más tiempo en tándem que si consigue a la hembra hacia media mañana. Esto ocurre en muchos Coenagrionidae, Platycnemididae y Lestidae (p. ej. *Coenagrion scitulum*, Cordero et al. 1995). En *C. scitulum* se ha observado que si un macho captura en tandem a una hembra moribunda (que no rechaza al macho), puede mantener el tándem más de 24 horas (Cordero et al. 1992). Esta observación demuestra que el macho desiste sólo cuando recibe información de rechazo por parte de la hembra.

En observaciones de laboratorio con diversos Coenagrionidae hemos descubierto que las hembras usualmente rechazan el apareamiento si están posadas, pero que se puede conseguir que colaboren si se las separa de su percha y quedan "colgando" del abdomen del macho. Es posible que los machos más "fuertes" consigan separar a las hembras de la percha, y este hecho podría ser usado por las hembras como factor de decisión.

Significado adaptativo de la duración de la cópula: selección natural *versus* sexual

El apareamiento es un momento crucial en la vida de los animales. Muchos depredadores pueden capturar con mayor facilidad a los individuos en cópula, lo cual es probable en los odonatos (Fig. 4), aunque no existen estudios que examinen experimentalmente esta cuestión. Además, durante la cópula es posible el contagio de enfermedades, o se puede perder un tiempo precioso para otras actividades (Daly 1978). Por este motivo, si la única función del apareamiento fuese la inseminación, esperaríamos que por selección natural (ver Capítulo 7) la cópula durase lo mínimo indispensable para realizar esta función. La duración de la cópula en odonatos es, no obstante, muy variable. Corbet (1980) ha clasificado los sistemas de apareamiento de los odonatos en función de la duración de la cópula: algunas especies tienen cópula breve, de menos de 1 min, otras se aparean durante 1-5 min y finalmente otro grupo se mantiene en cópula entre 5 min y varias horas.

La etología clásica aceptaba que las pautas de comportamiento eran típicas de cada especie. Sin embargo ahora se sabe que la condición de los individuos varía y, en consecuencia, la mejor solución a un compromiso puede ser diferente para individuos distintos. La duración de la cópula es uno de esos casos. Además de servir para la inseminación, la cópula puede tener otras funciones (Eberhard 1985). Desde el punto de vista de la hembra, la cópula es un momento apropiado para examinar el fenotipo del macho. El hecho de que la hembra acepte a un macho para aparearse no determina necesariamente que tenga que aceptarlo para la fertilización de los huevos (Eberhard 1996). Si el macho no resultase del fenotipo adecuado, la hembra podría cambiar su comportamiento y expulsar su esperma, no poner todos los huevos después de la cópula, o incluso buscar activamente un nuevo apareamiento. Estos mecanismos de elección femenina se han denominado "crípticos" porque para un observador pasarían a menudo desapercibidos, pero potencialmente son una presión de selección importante.



Figura 4. Costes de la cópula: pareja de *Ischnura elegans* atacada por una araña, que ha conseguido capturar a la hembra.

Por su parte el macho, en el momento que inicia la cópula, puede invertir más o menos recursos (tiempo, esperma, otras substancias del eyaculado, etc.) en ese apareamiento. Las hembras de odonatos se aparean usualmente con varios machos a lo largo de su vida y almacenan el esperma en la bolsa copuladora y la espermateca (Fig. 5d). Esto produce gran competencia entre los eyaculados de los diferentes machos (competencia espermática, ver Capítulo 14; Parker 1970). En este apartado revisaré lo que conocemos acerca de estos comportamientos en odonatos.

Mecanismos de competencia espermática

En 1979 se publicó un estudio sobre el comportamiento reproductor de *Calopteryx maculata*, que ha determinado un antes y un después en la etología (Waage 1979). En dicho estudio Jonathan Waage demostró que el apareamiento en los odonatos ha estado sometido a una intensa selección sexual postcópula, y ello ha determinado la evolución de mecanismos para evitar la competencia espermática. En *C. maculata*, los machos dedican la mayor parte de su breve apareamiento (70-80 s) a extraer el semen de los machos que se habían apareado anteriormente con la hembra, y sólo al final realizan la inseminación. El ingenioso método del que se valió Waage para su descubrimiento fue estimar el volumen de esperma que la hembra almacena antes, durante y después de la cópula. Comprobó cómo el esperma almacenado alcanzaba un mínimo al cabo de unos segundos de iniciada la cópula.

El sistema reproductor femenino de los odonatos consta de dos oviductos que se unen en un conducto común al final del abdomen (Fig. 5d). Aquí se sitúa un complejo órgano donde el esperma es almacenado en una bolsa copuladora y una, dos o incluso más espermatecas. La bolsa copuladora se comunica con la vagina, donde se introduce el edeago (Fig. 5a) durante la cópula. El descubrimiento de Waage fue que los machos de algunas especies son capaces de extraer el esperma de los rivales, gracias a que su genitalia está provista de espinas orientadas hacia atrás (Fig. 5c), que "atrapan" el semen y lo expulsan con cada movimiento rítmico del abdomen que el macho realiza durante la cópula.

Miller y Miller (1981) demostraron que la cópula se puede dividir en varias fases en odonatos, según la posición y los movimientos del abdomen de macho y hembra (Fig. 1c, d). En la primera fase (estado I), que ocupa más del 80% del tiempo total de cópula, se produce la extracción del esperma de los rivales. En la segunda fase (estado II) se inicia la inseminación, que continúa hasta el final de la cópula o bien finaliza en el estado III, de función poco conocida. Actualmente se sabe que la extracción del semen de los rivales es común en odonatos, y constituye el mecanismo más difundido para evitar la competencia espermática en este orden.

Si la mayor duración de la cópula tuviese un coste para los machos (por ejemplo reducción de oportunidades para buscar nuevos apareamientos), la selección podría favorecer la optimización del tiempo de cópula si la hembra tiene poco o nada de esperma almacenado. Basándonos en esta idea hemos predicho que los machos de odonatos deberían ser capaces de "detectar" el estatus reproductivo de la hembra con la que se aparean. Nuestros resultados demuestran que los machos de varias es-

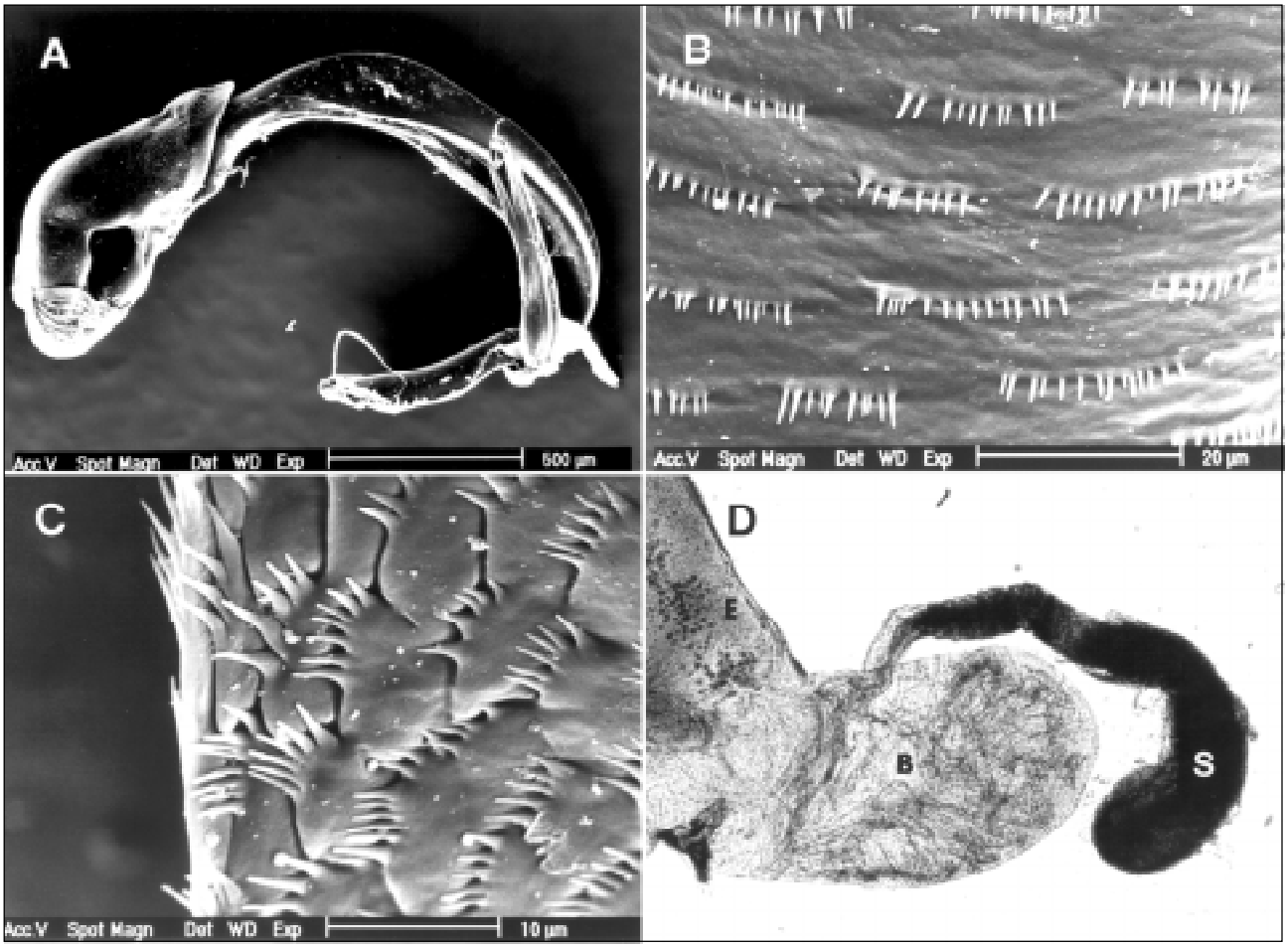


Figura 5. Genitalia femenina y masculina en *Ceriagrion tenellum*. Vista lateral del edeago (A). La parte final (a la izquierda de la imagen), plegada sobre si misma, se usa a modo de "cuchara" para la extracción del esperma de cópulas previas, almacenado en la bolsa copuladora de la hembra. Para ello la parte interna de la "cuchara" está recubierta de espinas dirigidas hacia atrás (B), que también se observan en los laterales del pene (C) y servirían para atrapar las masas de esperma. Fotografía al microscopio óptico de la genitalia de una hembra cuya segunda cópula fue interrumpida al final del estado I (D). Se observa la espermateca (s), llena de esperma, la bursa (b), completamente vacía después de la acción masculina, y los sensilios (e) que el macho podría estimular durante la cópula.

pecies de odonatos son capaces de "distinguir" entre hembras vírgenes y apareadas (Fig. 6). A diferencia de la mayor parte de insectos en los que los machos son capaces de "distinguir" el estado reproductivo de las hembras antes de la cópula, en los odonatos esta "distinción" se realiza una vez iniciada la cópula. El mecanismo fisiológico del que se valen es aparentemente una serie de sensilios presentes en la superficie del pene (Andrés y Cordero 2000).

Cordero et al (1995) estudiaron el comportamiento reproductor de *Coenagrion scitulum*, una especie que manifiesta cópula cíclica. Esta especie realiza 2-7 cópulas (con sus correspondientes estados I y II) en una sola secuencia de apareamiento y repite la transferencia de esperma antes de cada una de estas cópulas. De los experimentos realizados se dedujo la existencia de otro mecanismo adicional de competencia espermática: la inseminación abundante. Aparentemente los machos de *C. scitulum* son incapaces de extraer la mayor parte del semen de los rivales (Cordero et al. 1995). Mediante una inseminación abundante y repetida, los machos podrían "expulsar mediante lavado" el esperma de los rivales (algo que aparentemente ocurre también en cefalópodos y tiburones pero inyectando agua a presión; Alcock 1993) o bien aumentar la proporción de esperma almacenado proveniente de su eyaculación. En ambos casos el resultado final sería el mismo: aumentar la probabilidad de fertilizar los huevos.

Otras especies de odonatos "empaquetan" el esperma rival hacia zonas lejanas del punto de fertilización (Waage 1984), y en *Calopteryx haemorrhoidalis asturica* la estimulación genital induce a las hembras a expulsar el esperma de los machos anteriores (Córdoba-Aguilar 1999).

Otro comportamiento que ha evolucionado como consecuencia de la competencia espermática, es el tándem postcópula, del cual me ocuparé más adelante.

Mecanismos de elección femenina críptica

Una vez iniciada la cópula o incluso después de su finalización, la hembra tiene variados mecanismos para

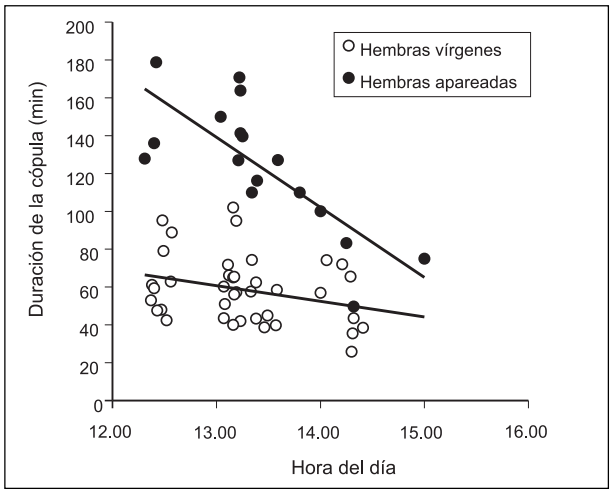


Figura 6. Duración de la cópula en hembras vírgenes y apareadas de *C. tenellum* (datos de Andrés y Cordero 2000). Es evidente la habilidad de los machos para detectar el estatus reproductivo de las hembras.



Figura 7. Tándem postcópula en *Pyrrhosoma nymphula*: el macho se mantiene con la hembra durante la mayor parte de la oviposición, aparentemente para evitar que otros machos puedan copular con la hembra y desplazar su esperma.

sesgar el éxito en la fertilización de los machos con los que se ha apareado (Eberhard 1996). Durante la primera fase (estado I) de la cópula, se ha descrito más arriba la habilidad que los machos poseen para extraer el esperma de los rivales. Este hecho puede inducir a pensar que el sistema reproductor de los odonatos está "controlado" por los machos. Se ha sugerido, sin embargo, que las hembras disponen de múltiples mecanismos para controlar este proceso (Fincke 1997). Al finalizar la cópula, las hembras de algunos odonatos expulsan esperma. En *Calopteryx* se ha interpretado este comportamiento como el resultado de la actividad de extracción de semen realizada por el macho: las hembras estarían desechando el esperma previamente extraído por el macho (Lindeboom 1998). Sin embargo hemos comprobado que en ocasiones las hembras expulsan esperma al finalizar su primera cópula. En este caso el macho no ha podido extraer esperma rival puesto que la hembra era virgen, y sólo puede interpretarse como un caso de elección femenina críptica o bien como un error o problema durante la inseminación.

En *Ceriagrion tenellum*, la cópula puede durar 0.5-3 horas (Andrés y Cordero 2000). Esta variación depende de la hora de inicio, ya que cuanto antes empiece una cópula, mayor es su duración (Fig. 6). Las hembras almacenan el esperma en la bolsa copuladora y la espermateca. Inicialmente interpretamos la cópula prolongada como el tiempo que los machos deben emplear para la extracción del esperma de los rivales. Sin embargo, diversos experimentos han indicado que la elevada duración de la cópula puede explicarse mediante mecanismos de elección femenina críptica. Los machos son capaces de vaciar la bursa en sólo unos 10 min. El tiempo extra (hasta 3 horas) no se emplea en vaciar la espermateca, puesto que su interior es inaccesible (Fig. 5a, d). Tampoco sirve para transferir más esperma, ya que la inseminación dura siempre igual, independientemente de si la cópula es corta o larga. ¿Entonces, para qué sirve? Quizás durante este tiempo los machos estimulan las placas vaginales de la hembra, y podrían inducirla a expulsar el esperma de la espermateca como ocurre en otras especies (Miller 1987, Córdoba-Aguilar 1999). El mecanismo dependería de la "imitación" por parte del macho, de los estímulos que la hembra recibe durante la puesta de los huevos, y que la inducen a la liberación de esperma para la fertilización. Este hecho es plausible ya que los machos consiguen mayor paternidad si realizan cópulas largas que si se aparean durante un tiempo más breve (Andrés y Cordero 2000). Eberhard (1985) propuso que la genitalia evoluciona fundamentalmente debido a elección femenina críptica, de ahí que la genitalia masculina sea tan a menudo un carácter diagnóstico entre especies. Trabajos recientes en otros órdenes de insectos apoyan la interpretación "eberhardiana" de la evolución de la genitalia ya que el éxito en la fertilización se relaciona con la morfología genital (Arnqvist 1998, Arnqvist y Danielsson 1999, Danielsson y Askenmo 1999), y con el comportamiento de cópula (Edvardsson y Arnqvist 2000). Los odonatos, con su complejo comportamiento reproductor, son un modelo ideal para el estudio de este tema ya que se conocen con mucho detalle los mecanismos de cópula, lo cual no ocurre en otros grupos (Córdoba-Aguilar 1999).

Selección sexual postcópula

Una vez finalizado el apareamiento, en algunas especies se mantiene un contacto físico (tándem postcópula) entre el macho y la hembra, que puede durar varias horas, y durante las cuales la hembra realiza la puesta (Fig. 7). En otras especies, macho y hembra se separan inmediatamente al final de la cópula. Waage (1984) ha hecho notar que la asociación postcópula en este grupo está ligada a la competencia espermática. El macho, según esta interpretación, permanece en tándem con la hembra para evitar que otros machos puedan aparearse y desplacen su esperma. El comportamiento de tándem durante la puesta, una característica de muchas especies de odonatos, se habría originado y se mantendría por selección sexual, incluso a pesar de los peligros evidentes de depredación.

En varias especies de *Ischnura*, cuya cópula es de muy larga duración (hasta 7 horas), no existe asociación postcópula, poniendo las hembras los huevos en solitario. En este género la propia cópula puede funcionar como un mecanismo de vigilancia de la hembra, y sería de nuevo la selección sexual la responsable de las cópulas prolongadas (Robertson 1985, Miller 1987, Cordero 1990, Córdoba-Aguilar 1992, Sawada 1995, Sirot 1999).

La evidente relación entre competencia espermática y comportamiento masculino postcópula ha hecho olvidar otras posibles funciones del tándem postcópula. Sería posible que el macho se mantuviese en tándem no sólo para vigilar a la hembra, sino también para aumentar la eficiencia en la puesta, ya que a ambos puede convenirles poner el mayor número de huevos en el menor tiempo. La ayuda que el macho puede proporcionar en escapar de los depredadores (Rehfeldt 1985, 1991) al tener mayor campo de visión que la hembra por su posición más elevada (Fig. 7) es substancial, y no ha sido estudiada en profundidad. El tándem postcópula podría asimismo servir como un mecanismo de "cortejo postcopulatorio" según Eberhard (1996): las hembras "decidirían" poner más o menos huevos o retrasar el siguiente apareamiento o sesgar la paternidad, en función del comportamiento postcópula del macho. Esta idea predice que el éxito en la fertilización debería ser mayor en los machos que mantienen el tándem postcópula más tiempo, y no ha sido nunca puesta a prueba.

Conclusiones

El complejo comportamiento reproductor de los odonatos es un claro ejemplo del éxito del paradigma de investigación en ecología evolutiva: proponer hipótesis que se basan en que el comportamiento tiene una función adaptativa nos permite plantear predicciones y probarlas mediante experimentos y observaciones. Esta metodología nos ha llevado a descubrir la habilidad de extracción de esperma, a interpretar la variación en el comportamiento reproductor y las estrategias alternativas, y a plantear la importancia de los mecanismos de elección femenina críptica en la evolución del comportamiento. Los odonatos han sido un grupo modelo en este sentido y continuarán proporcionando un substrato de investigación adecuado en el futuro.

Agradecimientos

Este estudio ha sido financiado por un proyecto de la Dirección General de Enseñanza Superior (PB97-0379).

■

Bibliografía

ALCOCK, J. 1987. The effects of experimental manipulation on the behaviour of two Calopterygid damselflies that exhibit resource-defense polygyny. Can. J. Zool. 65: 2475-2482.

ALCOCK, J. 1993. Animal Behavior. Sinauer, Sunderland, Massachusetts.

ANDRÉS, J.A. y CORDERO, A. 1998. Effects of water mites on the damselfly *Ceriagrion tenellum*. Ecol. Entomol. 23: 103-109.

ANDRÉS, J.A. y CORDERO, A. 2000. Copulation duration and fertilization success in a damselfly: an example of cryptic female choice? Anim. Behav. 59: 695-703.

ANHOLT, B.R. 1991. Measuring selection on a population of damselflies with a manipulated phenotype. Evolution 45: 1091-1106.

ARNQVIST, G. 1998. Comparative evidence for the evolution of genitalia by sexual selection. Nature 393: 784-785.

ARNQVIST, G. y DANIELSSON, I. 1999. Copulatory behavior, genital morphology, and male fertilization success in water striders. Evolution 53: 147-156.

BANKS, M.J. y THOMPSON, D.J. 1985. Lifetime mating success in the damselfly *Coenagrion puella*. Anim. Behav. 33: 1175-1183.

BATEMAN, A.J. 1948. Intra-sexual selection in *Drosophila*. Heredity 2: 349-368.

CAMPANELLA, P.J. 1975. The evolution of mating systems in temperate zone dragonflies (Odonata: Anisoptera) II. *Libellula luctuosa* (Burmeister). Behaviour 54: 278-310.

CARCHINI, G., CHIAROTTI, F., DI DOMENICO, M. y PAGANOTTI, M. 2000. Fluctuating asymmetry, size and mating success in males of *Ischnura elegans* (Vander Linden) (Odonata: Coenagrionidae). Anim. Behav. 59: 177-182.

CONRAD, K.F. 1992. Relationships of larval phenology and imaginal size to male pairing success in *Argia vivida* Hagen (Zygoptera: Coenagrionidae). Odonatologica 21: 335-342.

CONRAD, K.F. y PRITCHARD, G. 1992. An ecological classification of odonate mating systems: the relative influence of natural, inter- and intra-sexual selection on males. Biol. J. Linn. Soc. 45: 255-269.

CONVEY, P. 1989. Influences on the choice between territorial and satellite behaviour in male *Libellula quadrimaculata* Linn. (Odonata: Libellulidae). Behaviour 109: 125-141.

CORBET, P.S. 1980. Biology of Odonata. Annu. Rev. Entomol. 25: 189-217.

CORBET, P.S. 1999. Dragonflies. Behaviour and ecology of Odonata. Harley Books, Essex, UK.

CORDERO, A. 1989. Reproductive behaviour of *Ischnura graellsii* (Rambur) (Zygoptera: Coenagrionidae). Odonatologica 18: 237-244.

CORDERO, A. 1990. The adaptive significance of the prolonged copulations of the damselfly, *Ischnura graellsii* (Odonata: Coenagrionidae). Anim. Behav. 40: 43-48.

CORDERO, A. 1991. Estrategias reproductivas, polimorfismo y selección sexual en la libélula *Ischnura graellsii* (Rambur). Tesis Doctoral, Universidade de Santiago de Compostela.

CORDERO, A. 1994. Reproductive allocation in different-sized adults *Ischnura graellsii* (Rambur) (Zygoptera: Coenagrionidae). Odonatologica 23: 271-276.

CORDERO, A. 1995. Correlates of male mating success in two natural populations of the damselfly *Ischnura graellsii* (Odonata: Coenagrionidae). Ecol. Entomol. 20: 213-222.

CORDERO, A. y ANDRÉS, J.A. 1999. Lifetime mating success, survivorship and synchronized reproduction in the damselfly *Ischnura pumilio* (Odonata: Coenagrionidae). Int. J. Odonatol. 2: 105-114.

CORDERO, A., SANTOLAMAZZA CARBONE, S. y UTZERI, C. 1992. A twenty-four-hours-lasting tandem in *Coenagrion scitulum* (Ramb.) in the laboratory (Zygoptera: Coenagrionidae). Notul. Odonatol. 3: 166-167.

CORDERO, A., SANTOLAMAZZA CARBONE, S. y UTZERI, C. 1995. Male disturbance, repeated insemination and sperm competition in the damselfly *Coenagrion scitulum* (Zygoptera: Coenagrionidae). Anim. Behav. 49: 437-449.

CORDERO, A., SANTOLAMAZZA CARBONE, S. y UTZERI, C. 1997. Male mating success in a natural population of *Ischnura elegans* (Vander Linden) (Odonata: Coenagrionidae). Odonatologica 26: 459-465.

CORDERO, A. 1999. Forced copulations and female contact guarding at a high male density in a Calopterygid damselfly. J. Insect Behav. 12: 27-37.

CÓRDOBA-AGUILAR, A. 1992. Comportamiento reproductivo y policromatismo en *Ischnura denticollis* Burmeister (Zygoptera: Coenagrionidae). Bull. Am. Odonatol. 1: 57-64.

CÓRDOBA-AGUILAR, A. 1995. Fluctuating asymmetry in paired and unpaired damselfly males *Ischnura denticollis* (Burmeister) (Odonata: Coenagrionidae). J. Ethol. 13: 129-132.

CÓRDOBA-AGUILAR, A. 1999. Male copulatory sensory stimulation induces female ejection of rival sperm in a damselfly. Proc. R. Soc. Lond. B 266: 779-784.

DALY, M. 1978. The cost of mating. Am. Nat. 112: 771-774.

DANIELSSON, I. y ASKENMO, C. 1999. Male genital traits and mating interval affect male fertilization success in the water strider Gerris lacustris. Behav. Ecol. Sociobiol. 46: 149-156.

DARWIN, C. 1871. El origen del hombre. Edaf (edición en español de 1982), Madrid.

EBERHARD, W.G. 1985. Sexual selection and animal genitalia. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts.

EBERHARD, W.G. 1996. Female control: sexual selection by cryptic female choice. Princeton University Press, Princeton.

EDVARDSSON, M. y ARNQVIST, G. 2000. Copulatory courtship and cryptic female choice in red flour beetles *Tribolium castaneum*. Proc. R. Soc. Lond. B, 267: 559-563.

FINCKE, O.M. 1982. Lifetime mating success in a natural population of the damselfly, *Enallagma hageni* (Walsh) (Odonata: Coenagrionidae). Behav. Ecol. Sociobiol. 10: 293-302.

FINCKE, O.M. 1986. Lifetime reproductive success and the opportunity for selection in a nonterritorial damselfly (Odonata: Coenagrionidae). Evolution 40: 791-803.

FINCKE, O.M. 1988. Sources of variation in lifetime reproductive success in a nonterritorial damselfly (Odonata: Coenagrionidae). En T.H.Clutton-Brock (ed.): Reproductive success. Pp. 24-43. University of Chicago Press, Chicago.

FINCKE, O.M. 1992. Consequences of larval ecology for territoriality and reproductive success of a neotropical damselfly. Ecology 73: 449-462.

FINCKE, O.M. 1997. Conflict resolution in the Odonata: implications for understanding female mating patterns and female choice. Biol. J. Linn. Soc. 60: 201-220.

FORBES, M.R.L. 1991. Ectoparasites and mating success of male *Enallagma ebrium* damselflies (Odonata, Coenagrionidae). Oikos 60: 336-342.

FORBES, M.R.L., LEUNG, B. y SCHALK, G. 1997. Fluctuating asymmetry in *Coenagrion resolutum* (Hagen) in relation to age and male pairing success (Zygoptera: Coenagrionidae). Odonatologica 26: 9-16.

FORSYTH, A. y MONTGOMERIE, R.D. 1987. Alternative reproducive tactics in the territorial damselfly *Calopteryx maculata*: sneaking by older males. Behav. Ecol. Sociobiol. 21: 73-81.

GIBBONS, D.W. y PAIN, D. 1992. The influence of river flow rate on the breeding behaviour of *Calopteryx* damselflies. J. Anim. Ecol. 61: 283-289.

GRIBBIN, S.D. y THOMPSON, D.J. 1991. The effects of size and residency on territorial disputes and short-term mating success in the damselfly *Pyrrhosoma nymphula* (Sulzer) (Zygoptera: Coenagrionidae). Anim. Behav. 41: 689-695.

GRETHER, G.F. 1996a. Sexual selection and survival selection on wing coloration and body size in the rubyspot damselfly *Hetaerina americana*. Evolution 50: 1939-1948.

GRETHER, G.F. 1996b. Intrasexual competition alone favors a sexually dimorphic ornament in the rubyspot damselfly *Hetaerina americana*. Evolution 50: 1949-1957.

HAMILTON, L.D. y MONTGOMERIE, R.D. 1989. Population demography and sex ratio in a Neotropical damselfly (Odonata: Coenagrionidae) in Costa Rica. J. Trop. Ecol. 5: 159-171.

HARVEY, I.F. y CORBET, P.S. 1985. Territorial behaviour of larvae enhances mating success of male dragonflies. Anim. Behav. 33: 561-565.

HARVEY, I.F. y WALSH, K.J. 1993. Fluctuating asymmetry and lifetime mating success are correlated in males of the damselfly *Coenagrion puella* (Odonata: Coenagrionidae). Ecol. Entomol. 18: 198-202.

JENNIONS, M.D. 1998. Tibial coloration, fluctuating asymmetry and female choice behaviour in the damselfly *Platycypha caligata*. Anim. Behav. 55: 1517-1528.

KAISER, H. 1985. Availability of receptive females at the mating place and mating chances of males in the dragonfly *Aeshna cyanea*. Behav. Ecol. Sociobiol. 18: 1-7.

KASUYA, E., EDANAMI, K. y OHNO, I. 1997a. Territorial conflicts in males of the dragonfly, *Orthetrum japonicum japonicum* (Odonata: Libellulidae): The role of body size. Zool. Sci. 14: 505-509.

KASUYA, E., EDANAMI, K. y OHNO, I. 1997b. Selection and reproductive success in males of the dragonfly, *Orthetrum japonicum* (Odonata: Libellulidae). Res. Popul. Ecol. 39: 113-119.

KASUYA, E., MASHIMA, Y. y HIROKAWA, J. 1987. Reproductive behaviour of the dragonfly *Orthetrum japonicum* (Odonata: Libellulidae). J. Ethol. 5: 105-113.

KOENIG, W.D. 1990. Territory size and duration in the white-tailed skimmer *Plathemis lydia* (Odonata: Libellulidae). J. Anim. Ecol. 59: 317-333.

KOENIG, W.D. y ALBANO, S.S. 1985. Patterns of territoriality and mating success in the White-tailed skimmer *Plathemis lydia* (Odonata: Anisoptera). Am. Midl. Nat. 114: 1-12.

KOENIG, W.D. y ALBANO, S.S. 1987. Lifetime reproductive success, selection, and the opportunity for selection in the white-tailed skimmer *Plathemis lydia* (Odonata: Libellulidae). Evolution 41: 22-36.

LEE, R.C.P. y McGINN, P. 1986. Male territoriality and mating success in *Nannothemis bella* (Uhler) (Odonata: Libellulidae). Can. J. Zool. 64: 1820-1826.

LINDEBOOM, M. 1998. Post-copulatory behaviour in *Calopteryx* females (Insecta, Odonata, Calopterygidae). Int. J. Odonatol. 1: 175-184.

MARDEN, J.H. 1989. Bodybuilding dragonflies: costs and benefits of maximizing flight muscle. Physiol. Zool. 62: 505-521.

MARDEN, J.H. y ROLLINS, R.A. 1994. Assessment of energy reserves by damselflies engaged in aerial contests for mating territories. Anim. Behav. 48: 1023-1030.

MARDEN, J.H. y WAAGE, J.K. 1990. Escalated damselfly territorial contests are energetic wars of attrition. Anim. Behav. 39: 954-959.

MCLACHLAN, A. y CANT, M. 1995. Small males are more symmetrical: Mating success in the midge *Chironomus plumosus* L. (Diptera: Chironomidae). Anim. Behav. 50: 841-846.

MCVEY, M.E. 1988. The opportunity for sexual selection in a territorial dragonfly, *Erythemis simplicicollis*. En T.H. Clutton-Brock (ed.): Reproductive success. Pp. 44-58. The University of Chicago Press, Chicago.

MICHIELS, N.K. y DHONDT, A.A. 1991. Sources of variation in male mating success and female oviposition rate in a nonterritorial dragonfly. Behav. Ecol. Sociobiol. 29: 17-25.

MILLER, P.L. 1983. The duration of copulation correlates with other aspects of mating behaviour in *Orthetrum chrysostigma* (Burmeister) (Anisoptera: Libellulidae). Odonatologica 12: 227-238.

MILLER, P.L. 1987. An examination of the prolonged copulations of *Ischnura elegans* (Vander Linden) (Zygoptera: Coenagrionidae). Odonatologica 16: 37-56.

MILLER, P.L. y MILLER, C.A. 1981. Field observations on copulatory behaviour in Zygoptera, with an examination of the structure and activity of male genitalia. Odonatologica 10: 201-218.

MOORE, A.J. 1990. The evolution of sexual dimorphism by sexual selection: the separate effects of intrasexual selection and intersexual selection. Evolution 44: 315-331.

NOMAKUCHI, S. 1988. Reproductive behaviour of females and its relation to the mating success of two male forms in *Mnais pruinosa* (Zygoptera: Calopterygidae). Ecol. Res. 3: 195-203.

NOMAKUCHI, S. 1992. Male reproductive polymorphism and form-specific habitat utilization of the damselfly *Mnais pruinosa* (Zygoptera: Calopterygidae). Ecol. Res. 7: 87-96.

PARKER, G.A. 1970. Sperm competition and its evolutionary consequences in the insects. Biol. Rev. 45: 525-567.

PLAISTOW, S. y SIVA-JOTHY, M.T. 1996. Energetic constraints and male mate-securing tactics in the damselfly *Calopteryx splendens xanthostoma* (Charpentier). Proc. R. Soc. Lond. B 263: 1233-1238.

REHFELDT, G.E. 1985. Anti-predator strategies in oviposition site selection in *Pyrrhosoma nymphula* (Zygoptera: Odonata). Oecologia 85: 233-237.

REHFELDT, G.E. 1991. The upright male position during oviposition as an anti-predator response in *Coenagrion puella* (L.) (Zygoptera: Coenagrionidae). Odonatologica 20: 69-74.

REHFELDT, G.E. 1995. Natürliche Feinde, Parasiten und Fortpflanzung von Libellen. Aqua y Terra, Braunschweig.

ROBERTSON, H.M. 1985. Female dimorphism and mating behaviour in a damselfly, *Ischnura ramburi*: females mimicking males. Anim. Behav. 33: 805-809.

ROBERTSON, H. M. y PATERSON, H. E. H. 1982. Mate recognition and mechanical isolation in *Enallagma* damselflies (Odonata: Coenagrionidae). Evolution, 36:243-250.

ROBINSON, J.V. y FRYE, B.L. 1986. Survivorship, mating and activity pattern of adult *Telebasis salva* (Hagen) (Zygoptera: Coenagrionidae). Odonatologica 15: 211-217.

SAWADA, K. 1995. Male's ability of sperm displacement during prolonged copulations in *Ischnura senegalensis* (Rambur) (Zygoptera: Coenagrionidae). Odonatologica 24: 237-244.

SIMMONS, L.W., Tomkins, J.L., Kotiaho, J.S. y Hunt, J. 2000. Fluctuating paradigm. Proc. R. Soc. Lond. B 266: 593-595.

SIROT, L.K. 1999. Intersexual conflict and mating avoidance in the damselfly, *Ischnura ramburi*. M.Sc. Thesis, University of Florida.

SIVA-JOTHY, M.T. 1999. Male wing pigmentation may affect reproductive success via female choice in a calopterygid damselfly (Zygoptera). Behaviour, 136:1365-1377.

STOCKS, R. 2000. Components of lifetime mating success and body size in males of a scrambling damselfly. Anim. Behav. 59: 339-348.

THOMPSON, D.J. 1997. Lifetime reproductive success, weather and fitness in dragonflies. Odonatologica 26: 89-94.

THOMPSON, D.J. y BANKS, M.J. 1989. Short-term mating success of male *Coenagrion puella* (L.) (Zygoptera: Coenagrionidae). Odonatologica 18: 65-73.

TSUBAKI, Y. y ONO, T. 1987. Effects of age and body size on the male territorial system of the dragonfly, *Nannophya pygmaea* Rambur (Odonata: Libellulidae). Anim. Behav. 35: 518-525.

TSUBAKI, Y., HOOPER, R.E. y SIVA-JOTHY, M.T. 1997. Differences in adult and reproductive lifespan in the two male forms of *Mnais pruinosa costalis* Selys (Odonata: Calopterygidae). Res. Popul. Ecol. 39: 149-155.

VAN BUSKIRK, J. 1987. Influence of size and date of emergence on male survival and mating success in a dragonfly, *Sympetrum rubicundulum*. Am. Midl. Nat. 118: 169-176.

WAAGE, J.K. 1979. Dual function of the damselfly penis: sperm removal and transfer. Science 203: 916-918.

WAAGE, J.K. 1984. Sperm competition and the evolution of odonate mating systems. En R.L.Smith (ed.): Sperm competition and the evolution of animal mating systems. Pp. 251-290. Academic Press, Orlando.

WATANABE, M. y TAGUCHI, M. 1990. Mating tactics and male wing dimorphism in the damselfly *Mnais pruinosa costalis* Selys (Odonata: Calopterygidae). J. Ethol. 8: 129-137.

WOLF, L.L., WALTZ, E.C., KLOCKOWSKI, D. y WAKELEY, K. 1997. Influences on variation in territorial tenures of male white-faced dragonflies (*Leucorrhinia intacta*) (Odonata: Libellulidae). J. Insect Behav. 10: 31-47.

Lecturas recomendadas

(1) CORBET, P.S. 1999. *Dragonflies*. Behaviour and ecology of Odonata. Harley Books, Essex. Una obra enciclopédica que revisa la práctica totalidad de lo publicado sobre ecología y comportamiento de odonatos. Imprescindible para iniciarse en el estudio del orden y como obra de consulta para cualquier estudioso de la evolución del comportamiento.

(2) THORNHILL, R. y ALCOCK, J. 1983. *The evolution of insect mating systems*. Harvard University Press, Cambridge, Massachusets. Una revisión ya clásica del comportamiento reproductor de los insectos desde el punto de vista adaptativo.

(3) EBERHARD, W.G. 1996. *Female control: sexual selection by cryptic female choice*. Princeton University Press, Princeton. Esta obra revisa la evidencia (escasa en general) de elección femenina críptica en todos los grupos zoológicos. Presenta abundantes ideas para probar y será sin duda referencia obligada en el futuro.

Capítulo 33: HISTORIA TEMPRANA DEL VUELO EN LAS AVES

José Luis Sanz

Unidad de Paleontología, Departamento de Biología. Facultad de Ciencias. Universidad Autónoma de Madrid. *28049 -Madrid. E-mail: jlsanz@inves.es*

La paleontología estudia la historia de los organismos vivos y contiene dos componentes principales: modelos (patrones que describen el orden de la naturaleza) y procesos (mecanismos que explican los modelos). La reconstrucción filogenética moderna se basa en la metodología cladística. La morfología funcional estudia el uso o acción de características fenotípicas. La evidencia actual es consistente con la hipótesis de que determinados grupos de dinosaurios terópodos constituyen el grupo hermano de las aves, que forman un grupo monofilético. El taxón aviano más basal es *Archaeopteryx*. La topología del cladograma que expresa las relaciones filogenéticas basales en aves se configura mediante una serie de grupos hermanos que se acercan a la condición de las neornithes (aves actuales). El registro fósil nos ofrece evidencia sobre los cambios morfológicos históricos producidos desde formas no voladoras hasta las voladoras modernas, en una secuencia que puede interpretarse en términos de una mejora funcional del aparato volador. La evidencia actual es más consistente con la hipótesis de que el vuelo se inició en las aves a partir de ancestros corredores bípedos. *Archaeopteryx* sería un ave de hábitat fundamentalmente terrestre, aunque también frecuentaría los ambientes arborícolas. La aparición de un foramen trióseo y una fúrcula derivada en géneros como *Iberomesornis*, *Concornis* o *Eoalulavis* indican una mejora en la capacidad de batido del ala y de la aireación pulmonar durante el vuelo. *Iberomesornis* representa un estadio intermedio en la capacidad voladora entre *Archaeopteryx* y las aves modernas. En la transición entre las formas terrestres y voladoras se produjo una reducción de la carga alar. El morfotipo primitivo de alargamiento de ala es el elíptico. Las alas modernas, dotadas de álula, aparecieron por primera vez, al menos, hace unos 120 millones de años. Parece probable que las aves hayan desarrollado históricamente una capacidad estructural y fisiológica para producir formas capaces de volar a una mayor altitud.

Introducción

El término paleontología equivale a biología histórica. La ciencia paleontológica, a través del estudio de los restos de los organismos del pasado (fósiles) trata de establecer la reconstrucción histórica de los cambios acaecidos en los organismos vivos a lo largo del tiempo. Por tanto, la paleontología se incluye dentro de la región de las ciencias de la vida que contiene un mayor nivel de síntesis: la biología evolutiva.

La investigación en biología evolutiva tiene dos componentes principales: modelos y procesos. Los primeros pueden ser definidos como los patrones que describen el orden de la naturaleza (Eldredge y Cracraft 1980). Los procesos se refieren a los mecanismos que explican los modelos, es decir, el orden que puede ser detectado en el mundo natural. Existen dos tipos principales de modelos: jerárquicos y temporales. Los primeros pueden ser definidos como sumarios parsimoniosos de datos descriptivos (por ejemplo, cladogramas basados en caracteres morfológicos, moleculares y/o biogeográficos) (Grande y Rieppel 1994). Los modelos temporales describen secuencias lineales basadas en el orden estratigráfico de fósiles con una edad conocida (por ejemplo, variación de la diversidad de un taxón determinado a lo largo del tiempo; véase, por ejemplo, la revisión metodológica reciente de Robeck et al. 2000). A su vez, los procesos pueden ser diferenciados en dos tipos principales: observados e inferidos. Los primeros (fenómenos microevolutivos) ocurren en un tiempo real, es decir, observable a la escala temporal de la vida humana (por ejemplo, componentes del crecimiento y desarrollo, variaciones fenotípicas o genotípicas en respuesta a factores ambientales, etc.). Los procesos inferidos son aquellos que no pueden ser observados a escala humana, es decir, se trata de procesos hipotéticos que se supone sucedieron en el pasado remoto (por ejemplo, cladogénesis, anagénesis, selección natural, selección de especies, etc.) (Grande y Rieppel 1994).

La paleontología (o más específicamente la paleobiología) ha estado tradicional y principalmente ocupada en la investigación de los modelos evolutivos. La posición habitual de los paleontólogos ha sido que “los procesos no fosilizan, de esta forma nuestro registro (fósil) sólo contiene resultados” (Gould 1995). No obstante, durante las tres últimas décadas la paleobiología ha tratado de extender su campo de investigación más allá de los modelos y adentrarse en los procesos. De esta forma la paleobiología ha generado un cuerpo de teoría macroevolutiva basada

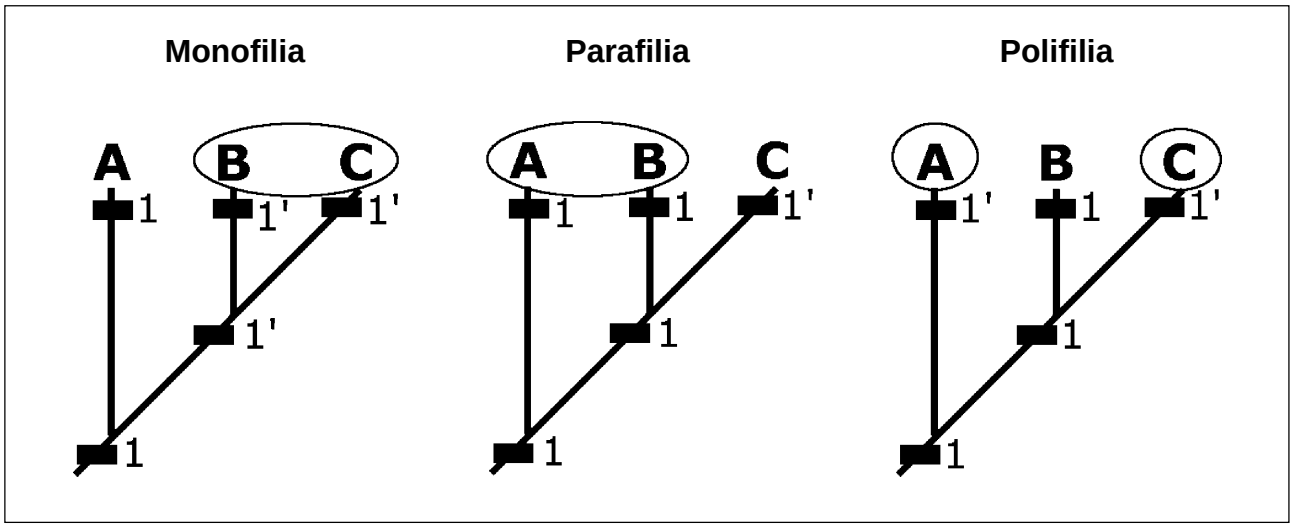


Figura 1. Tipos de taxones según la sistemática filogenética. (B + C): monofilético. (A + B): parafilético. (A + C): polifilético. 1 y 1′ representan los estadios primitivo (plesiomórfico) y derivado (apomórfico) de un carácter. Véase texto.

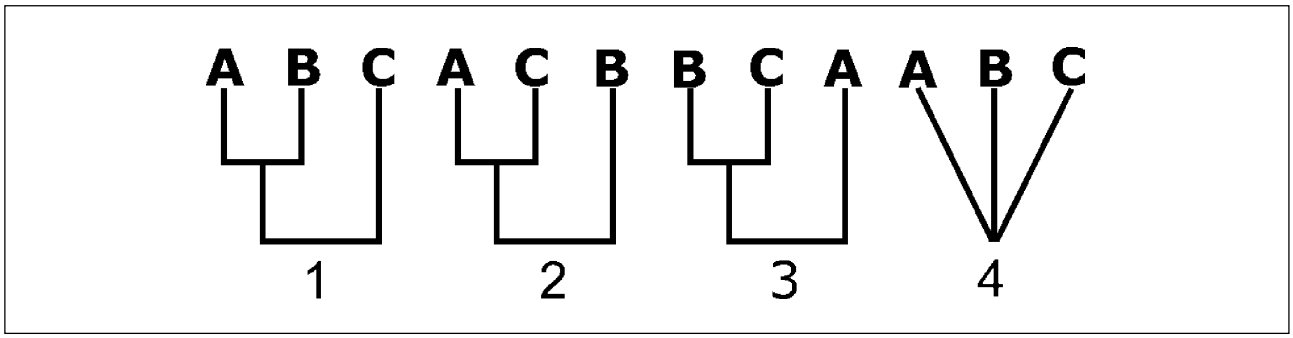


Figura 2. Posibles relaciones de parentesco entre tres taxones. En la sistemática filogenética sólo las soluciones 1,2 y 3 son aceptables.

en una metodología operativa que deriva ideas y novedades teóricas a partir de la observación del registro fósil (Gould 1995). Las hipótesis de selección por encima del nivel individual o la de los equilibrios intermitentes ("puntuated equilibria") son sólo dos de los diversos ejemplos que pueden citarse como aportaciones de la reciente teoría macroevolutiva paleobiológica.

La paleontología es una ciencia básicamente idiográfica, es decir, que investiga sucesos irrepetibles sujetos a un componente vectorial que es el tiempo. La compleja trama de antecesores y descendientes de cualquier linaje animal, cuyo patrón trata de modelizar una hipótesis filogenética (cladograma) es un fenómeno irrepetible, de carácter idiográfico. No obstante la paleontología ha tratado durante las últimas décadas de potenciar su perfil nomotético (Gould 1980) (se conoce con el nombre de ciencias nomotéticas aquellas que investigan fenómenos repetibles, atemporales). La aparición de las primeras aves con capacidad para un vuelo activo, hace unos 140 millones de años, es un fenómeno irrepetible. No obstante el estudio de su biomecánica de vuelo puede servir para refutar hipótesis sobre un fenómeno atemporal, relativo a los condicionantes físicos que debe cumplir cualquier tetrápodo volador.

Este artículo va a tratar de un área temática específica de la paleontología de vertebrados: la historia evolutiva temprana de las aves durante el Mesozoico. Para ello, se abordará primero el estudio de un modelo (hipótesis filogenética). Estas hipótesis de relaciones de parentesco constituyen uno de los objetivos inmediatos de la investigación paleontológica (López-Martínez y Truyols 1994) y suponen un punto de partida imprescindible para la comprensión de la historia evolutiva de cualquier linaje. A continuación se abordará el estudio del origen y desarrollo del vuelo aviano, una temática propia de la morfología funcional con un alto perfil nomotético.

Metodología

Reconstrucción filogenética

La reconstrucción de la historia genealógica de los organismos vivos ha sido una de las tareas más relevantes y controvertidas desde los inicios del darwinismo. La escuela neodarwinista o clásica (teoría sintética) ha utilizado básicamente tres criterios: 1) semejanza o desemejanza total (distancia fenotípica), 2) grado de cercanía del antecesor común y 3) zonas adaptativas (grado de especialización de determinados caracteres para una forma de vida, por ejemplo, mamíferos acuáticos) (Simpson 1945, Mayr 1969). No obstante, la aplicabilidad de estos crite-

rios ha sido problemática. El grado de semejanza fenotípica, por ejemplo, no puede ser aplicado directamente a la reconstrucción filogenética. El procedimiento para evaluar la proximidad del antecesor común no fue nunca suficientemente formulado. En definitiva, la escuela evolutiva clásica siempre ha presentado problemas a la hora de contrastar hipótesis filogenéticas alternativas.

La sistemática cladística (o filogenética) fue fundada por el entomólogo alemán W. Hennig en su libro "Elementos de una sistemática filogenética" (1968). La aportación principal de la sistemática filogenética es el concepto de "sinapomorfía". Se trata de rasgos derivados ("apomórficos") compartidos por dos o más taxones. Estas características derivadas proceden de un antecesor común próximo, ausentes en ancestros más distantes. Los rasgos primitivos ("plesiomórficos"), compartidos con dichos antecesores, distantes, se denominan "simplesiomorfías". Por último, dos o más taxones pueden compartir semejanzas que han surgido de manera independiente a partir de antecesores diferentes. Estas semejanzas se conocen como "convergencias". Por ejemplo, la presencia de pelo es un rasgo plesiomórfico para la totalidad de los mamíferos. Su ausencia es una sinapormorfía típica de los cetáceos. La semejanza en diseño corporal entre un delfín y un atún es una convergencia, que procede de linajes con historias evolutivas independientes.

Cada uno de estos tres tipos de rasgos (sinapomorfías, simplesiomorfías y convergencias) definen diferentes estatus taxonómicos. Dos o más taxones asociados mediante una o más sinapomorfías constituyen un "grupo monofilético" o "clado" (Fig. 1). Un taxón monofilético se define como un grupo de organismos que incluye el antecesor común más reciente de todos sus miembros y todos sus descendientes. Dos o más taxones asociados mediante una o más simplesiomorfías constituyen una "agrupación parafilética" (Fig. 1). Un taxón parafilético incluye al antecesor común más reciente de todos sus miembros pero excluye a alguno de sus descendientes. La cladística sólo admite grupos estrictamente monofiléticos. Este principio diferencia a la sistemática filogenética de la evolutiva, que admitía los taxones parafiléticos. Por ejemplo, la tradicional clase Reptilia de la que se excluían los mamíferos y las aves. Por último, dos o más taxones asociados mediante rasgos convergentes constituyen un "grupo polifilético" (Fig. 1) (Rieppel 1988).

De todos estos conceptos se deduce fácilmente que una parte muy importante del análisis cladístico reside en la evaluación de rasgos apomórficos frente a los plesiomórficos. Esta evaluación se conoce como análisis de polaridad de caracteres. Todo carácter se formula en un estadio primitivo y en uno o más derivados. Los criterios para abordar la polaridad de caracteres son diversos, pero el más utilizado se denomina del "grupo externo" ("outgroup"). Un grupo externo retiene característicamente multitud de simplesiomorfías, y se escoge sobre la base hipotética de que contiene un ancestro común más distante que el del conjunto de taxones objeto del análisis, denominado "grupo interno" ("ingroup"). Por tanto, la elección del grupo externo se realiza bajo la premisa hipotética de que se trata de un taxón con un grado de parentesco menor con cada miembro del grupo interno que cada uno de los componentes del grupo interno entre sí. En definitiva, cualquier estadio de carácter presente en el grupo externo será formulado como primitivo. A diferencia de apomorfías y plesiomorfías, formuladas *a priori* en el análisis, los rasgos convergentes son evaluados *a posteriori*. Es decir, una hipótesis de convergencia en cladística es formulada sobre la hipótesis obtenida de relaciones de parentesco (otra diferencia importante con la sistemática clásica). Las hipótesis filogenéticas se expresan gráficamente mediante un dendrograma conocido como "cladograma" que por definición es un esquema dicotómico. Se basa en el principio de que para cualquier conjunto de tres taxones dos de ellos siempre estarán más cercanamente emparentados entre sí que con el tercero, es decir, tienen un antecesor común más próximo (Fig. 2). Estos dos taxones íntimamente emparentados se conocen como "grupos hermanos" ("sister groups") que forman un grupo monofilético o clado. Por tanto, dos grupos hermanos presentan un antecesor común que no lo es de ningún otro organismo (Fig. 3). Es necesario subrayar que un cladograma no es un esquema de relaciones de parentesco del tipo antecesor-descendiente ("filogramas" de la escuela clásica).

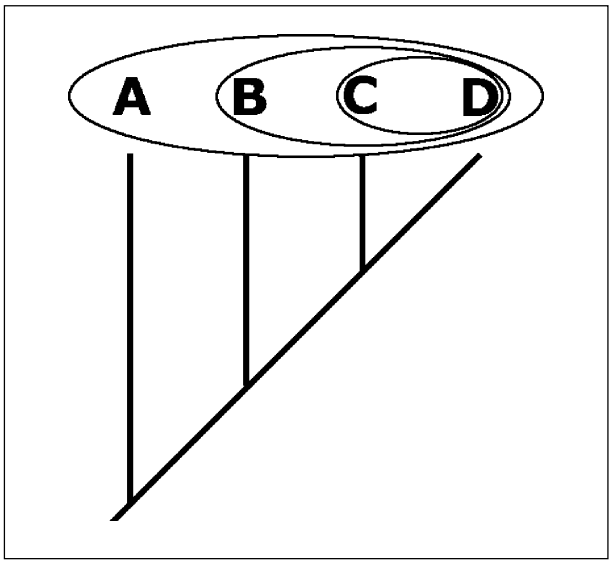


Figura 3. Concepto de grupos hermanos: (C+D), (B+ (C+D)) y (A + (B+ (C+D))).

Para la elaboración de un cladograma se parte de una matriz de datos (taxones x caracteres) realizada según los resultados del análisis de polaridad. La construcción de un cladograma puede estar fundamentada en diversos criterios, de los que el más ampliamente aceptado es el de "parsimonia" (Smith, 1994). La propuesta básica es que determinadas topologías (estructura del cladograma) ajustarán de forma más adecuada el conjunto de estadios del carácter presente en la matriz de datos. Se debe entender como "ajuste" la medida del número de cambios en los estadios de carácter (pasos evolutivos). El criterio de parsimonia propone que, de entre todos los cladogramas posibles, debe escogerse aquel que contenga un menor nú-

mero de pasos evolutivos. De esta forma, el cladograma escogido es aquél que representa la topología a la que mejor se ajusta el conjunto de estados de todos los caracteres de la matriz de datos. Como se apuntaba en la introducción, un cladograma es un modelo hipotético que formula un patrón jerarquizado de relaciones de parentesco. Nos permite establecer la secuencia de los cambios temporales (morfológicos, bioquímicos, etológicos, etc.) que configuran la transformación de los organismos componentes de un linaje determinado. Los cladogramas son hipótesis sometidas a procesos de contrastación constantes. Los métodos de falsación más evidentes se basan en la adición de nuevos caracteres y/o nuevos taxones. Un cladograma es refutado solamente con otro cladograma cuya topología se ajusta mejor (requiere un número menor de pasos evolutivos) a la nueva matriz de datos.

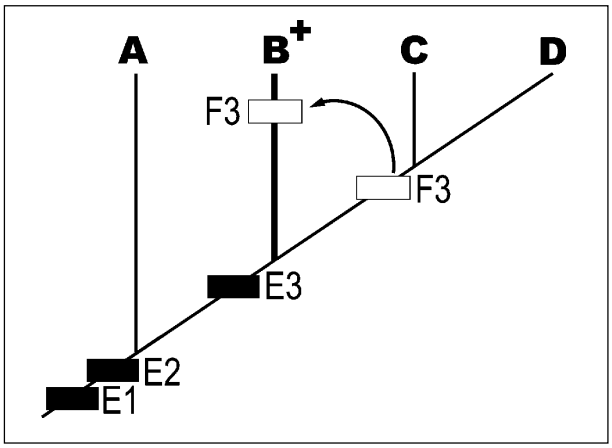


Figura 4. Método filogenético en análisis morfofuncional. A, C y D taxones actuales. B^+ taxón del registro fósil. Basado en Lauder, 1995. Véase texto.

Morfología funcional

El análisis de la forma orgánica puede ser considerado desde diversos puntos de vista. La morfología descriptiva tradicional (Nachtigall 1991) ha sido potenciada recientemente por la introducción de los nuevos métodos de la morfometría geométrica (Chapman y Rasskin-Gutman 2001) y de la morfología teórica (McGhee 1999). Estas nuevas aproximaciones no sólo han permitido una descripción objetiva de la forma de los organismos sino también adentrarse en la comprensión de los modelos y procesos de los cambios morfológicos con el tiempo. A partir de comienzos de los años 70 la morfología construccional ha desarrollado una notable trama conceptual que relaciona básicamente tres factores: histórico (filogenia), funcional (adaptación) y ontogénico (morfogénesis) (Thomas 1979, Smidt-Kittler y Vogel 1991).

La morfología funcional constituye un área de conocimiento que históricamente ha tenido una íntima conexión con la forma de los organismos. La dialéctica entre cómo la forma condiciona la función y la manera en que la función influencia a la forma puede rastrearse hasta los tiempos de Aristóteles (Padian 1995). Este debate ha sido uno de los más relevantes en biología evolutiva, aunque sigue sin existir un claro consenso sobre las relaciones entre forma y función. La forma es definida en términos de rasgos fenotípicos y sus partes anatómicas constituyentes, mientras que el concepto de estructura se refiere a la relación topológica entre características fenotípicas. Se conoce como función al uso o acción de características fenotípicas, el role mecánico de rasgos fenotípicos (Lauder 1995).

La investigación morfofuncional en paleontología implica la predicción de funciones determinadas a partir de evidencia esquelética fósil procedente de un organismo pretérito. Los paleontólogos han desarrollado históricamente diversos métodos para desarrollar esta tarea, que pueden resumirse en dos ámbitos principales: el denominado paradigmático y el filogenético. El primero, ampliamente discutido desde entonces por la literatura paleontológica, fue propuesto por Rudwick (1964). Se trata de generar diversos modelos o abstracciones mecánicas normalmente asociados a principios básicos de la Física ("estructura paradigmática") que sean capaces de contestar a la pregunta ¿cuál sería la estructura óptima que podría haber evolucionado para desempeñar una función determinada? (hipótesis de partida). La comparación de las propiedades de los diversos modelos y la estructura problema proporciona una herramienta de refutación.

El método paradigmático es un procedimiento independiente del tiempo. La segunda aproximación que vamos a comentar ("método filogenético") es de tipo histórico. Se trata de formular estructuras homólogas entre taxones actuales y extintos. Conocidas las funciones en los representantes vivientes, esta información se infiere para los taxones representados en el registro fósil (Raup y Stanley 1971). El método filogenético parte, obviamente, de una hipótesis de relaciones de parentesco (Fig. 4). Los taxones vivientes C y D y el extinto B, comparten una novedad evolutiva estructural (E3). La función de esta estructura (F3) ha sido analizada experimentalmente en C y D. Si la función es equivalente en ambos taxones actuales, se puede inferir también dicha función F3 para el taxón B (Lauder, 1995). Por otra parte, E1 y E2 son simplesiomorfías del organismo problema B y de los taxones actuales C y D. De esta manera también podemos establecer la correlación funcional de las estructuras E1 y E2 en C, D y A como método de inferencia de B. Este artículo utilizará básicamente en su análisis morfofuncional la aproximación filogenética.

Filogenia de las aves primitivas

Cualquier hipótesis filogenética comienza a plantearse por un problema muy concreto: determinar cual es el grupo ancestral del linaje de organismos que se está analizando. En términos de las escuelas darwinista o neodarwinista la búsqueda es lineal, es decir, se trata de encontrar el taxón antecesor. Dentro del contexto de la sistemática filogenética el problema se plantea en términos de hallar el grupo hermano (grupo externo) del grupo interno analizado.

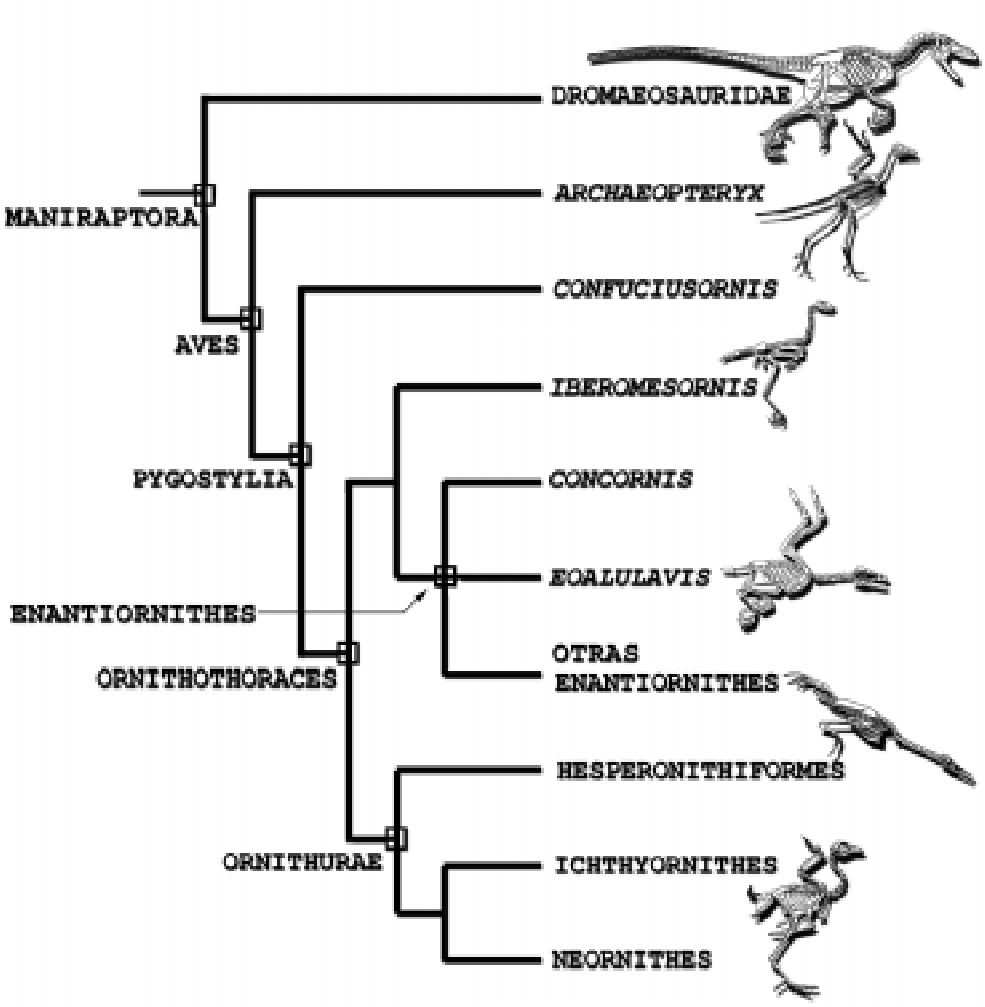


Figura 5. Hipótesis filogenética de las aves primitivas.

Multitud de grupos animales han sido propuestos históricamente como posibles antecesores de las aves. Un rápido repaso incluye linajes tan dispares como las tortugas (Lamarck, en su famoso tratado "Filosofía Zoológica", 1809), los pterosaurios (propuesta defendida por dos paleontólogos de finales del siglo XIX, el inglés H.G. Seeley y el norteamericano E.D. Cope, véase Sanz, 1999) o los dinosaurios ornitisquios (Galton 1970). Los rasgos supuestamente compartidos entre las aves y cada uno de los tres linajes citados arriba son diversos: pico (tortugas); presencia de alas y huesos neumatizados (pterosaurios); pubis retrovertido (dirigido hacia atrás) (dinosaurios ornitisquios). Todas estas semejanzas son evaluadas actualmente como convergencias.

Durante las últimas décadas tres hipótesis se han disputado el origen del linaje aviano: la del "tecodonto", la cocodriliana y la dinosauriana. Los "tecodontos" son un grupo basal de arcosaurios que dominaron los ambientes terrestres durante el Mesozoico inferior. Se trata de un grupo parafilético y, por tanto, sin entidad real. Las propuestas sobre el origen tecodontiano de las aves (Tarsitano y Hetch 1980) siempre han sido imprecisas tanto en la proposición de un antecesor concreto como en la indicación de una serie de novedades evolutivas compartidas. Otros reptiles triásicos han sido sugeridos como ancestros de las aves. *Cosesaurus* es un minúsculo reptil (de unos 14 cm de longitud) procedente de los yacimientos de la Sierra de Prades (Tarragona). Este género fue propuesto como antecesor de las aves modernas (Ellemberger y Villalta 1974) pero, en realidad, presenta diversas sinapomorfías con los prolacertiformes, un grupo de reptiles diápsidos no arcosaurios (Sanz y López-Martínez 1984). Algo parecido ocurre con el género italiano *Megalancosaurus* que, propuesto como ancestro de las aves por Feduccia y Wild (1993), tiene que ser situado incluso fuera del antecesor común de prolacertiformes y arcosaurios (Renesto 1994).

Por último, el controvertido *Protoavis*, del Triásico superior de Texas, ha sido propuesto como una forma aviana primitiva más emparentada con las aves modernas que *Archaeopteryx* (Jurásico superior alemán) (Chatterjee 1997). La combinación de caracteres de *Protoavis* es muy singular, con algunos rasgos compartidos con las aves modernas y otros, como la estructura de la mano, semejante a la condición arcosauriana primitiva. Esta combinación de rasgos desafía claramente la secuencia de transformación de caracteres actualmente conocida en el linaje aviano. Es posible que *Protoavis* sea una quimera (re-

unión de elementos esqueléticos procedentes de organismos diferentes). En cualquier caso la explicación más probable es que al menos determinados elementos esqueléticos pertenecen a un reptil con caracteres convergentes a los de las aves modernas, que vivió hace unos 225 millones de años (Sanz et al. 1998, Sanz 1999).

La hipótesis cocodriliana supone que aves y cocodrilomorfos comparten un antecesor común que vivió durante el Triásico (Walker 1972). Su evidencia se funda esencialmente en diversos caracteres relativos a la neumatización craneal. Otras supuestas novedades evolutivas compartidas por aves y cocodrilos se refieren a determinados caracteres del cráneo, morfología dental y tarso (Martin et al. 1980, Martin 1991). La mayoría de estas supuestas sinapomorfías son, en realidad, simplesiomorfías o convergencias (Gauthier 1986, Witmer 1991, Padian y Chiappe 1998).

La hipótesis de que aves y dinosaurios terópodos comparten estrechas relaciones de parentesco fue sugerida inicialmente por el naturalista victoriano T. H. Huxley. Esta propuesta fue reformulada por J. H. Ostrom (1973, 1975) al hilo de la comparación anatómica entre *Archaeopteryx* y el terópodo dromeosáurido *Deinonychus*. Las ideas de Ostrom fueron muy bien acogidas por los primeros paleontólogos que abordaron el problema del origen aviano dentro de un contexto cladístico. Actualmente existe una abundante evidencia que indica que determinados grupos de dinosaurios terópodos (probablemente los dromaeosáuridos, que incluyen géneros como *Deinonychus*, *Dromaeosaurus* o *Velociraptor*) constituyen el grupo hermano de las aves. Este clado está diagnosticado por multitud de sinapomorfías craneales y postcraneales, entre las que pueden citarse la presencia de un carpal característico (semilunar), la reducción del tercer metacarpal, un largo pedúnculo púbico, pubis dirigido hacia atrás (opistopubia) con una expansión distal dirigida posteriormente e isquion corto (Gauthier 1986, Padian y Chiappe 1998, Holtz 1998). El clado dromeosáuridos + aves se denomina Maniraptora (Eumaniraptora para otros autores) (Fig. 5). Independientemente de su denominación, la evidencia actual indica que las aves tienen que ser consideradas como dinosaurios saurisquios terópodos maniraptores. Otras novedades evolutivas son compartidas con las aves y grupos hermanos de dinosaurios terópodos más alejados filogenéticamente que los dromeosáuridos. Por ejemplo, la presencia de fúrcula (clavículas fusionadas) en ovirraptorosaurios (Barsbold 1983), tiranosaurios (Makovicky y Currie 1996) o alosaurios (Chure y Madsen 1996). Las plumas son faneras tradicionalmente asociadas a las aves. En realidad sabemos actualmente que estas estructuras tegumentarias aparecieron en terópodos no avianos como los géneros chinos *Sinosauropteryx* (Chen et al. 1998) o *Protarchaeopteryx* y *Caudipteryx* (Ji et al. 1998, Zhou y Wang 2000) (Fig. 6). Por último, se han descubierto en los últimos años patrones de comportamiento compartidos por aves y dinosaurios terópodos no avianos. Se conocen varios casos de esqueletos de ovirraptorosaurios descansando encima de su propia puesta (Clark et al. 1999). Estos hábitos, comunes en aves actuales, aparecieron antes del

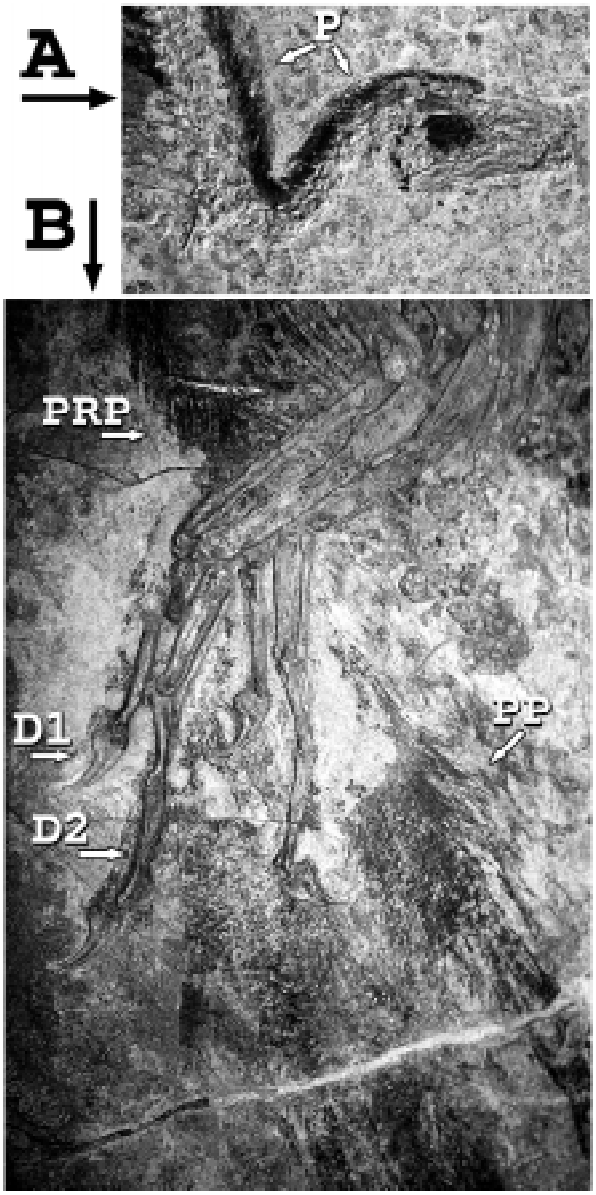


Figura 6. Terópodos no avianos dotados de plumas. A.- *Sinosauropteryx prima* (Cretácico inferior, Liaonig, China). Detalle del cráneo y región cervical. P: plumas o protoplumas. B.- *Caudipteryx* zongi (Cretácico inferior, Liaonig, China). D1-D2: dígitos de la mano. PP: plumas primarias, conectadas a la mano. PRP: plumas de la región pectoral.

más reciente antecesor común de las aves actuales. De hecho, antes del antecesor común más próximo del conjunto de las aves.

Existe un consenso mayoritario que considera a las aves como un grupo monofilético, definido como el antecesor común de *Archaeopteryx* y las neornitas (aves actuales) y todos sus descendientes (Fig. 5). No obstante, la diagnosis de este taxón es, hoy por hoy, controvertida, y depende de la hipótesis de relaciones de parentesco de taxones como Alvarezsauridae y *Rahonavis* (véanse propuestas alternativas en Holz 1998 y Chiappe en prensa). La topología general del cladograma que hipotetiza la filogenia aviana es igualmente controvertida, aunque, como veremos, una de las dos propuestas está amplia-

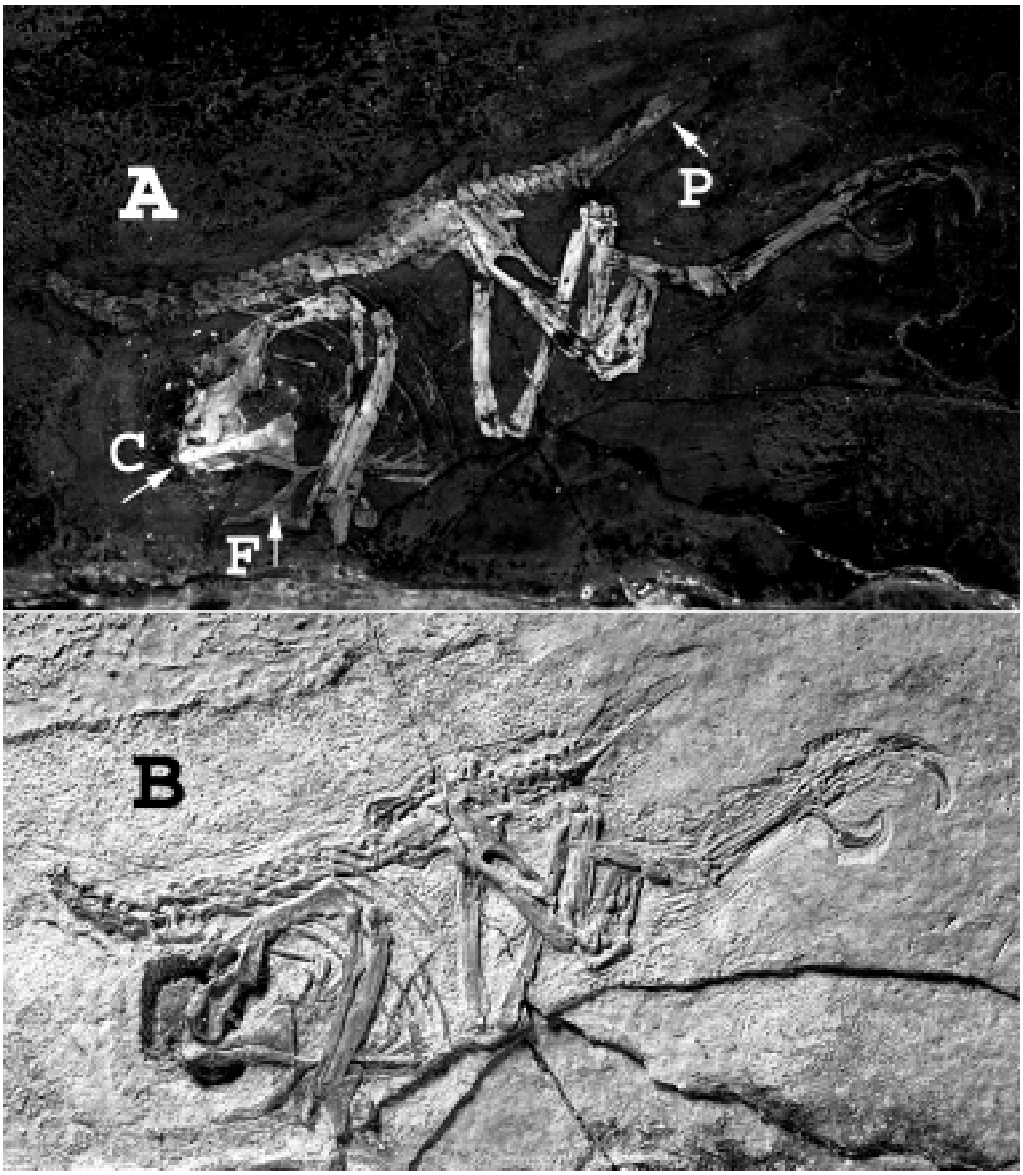


Figura 7. *Iberomesornis romerali* (Cretácico inferior, Las Hoyas, Cuenca, España). A- Fotografía de fluorescencia inducida mediante luz ultravioleta. C: coracoides. F: fúrcula. P: pigostilo. B- Fotografía con luz normal. Ambas fotos de G. F. Kurtz.

mente refutada. Determinados autores (Martin 1991, Hou et al. 1996, Kurochkin 1996) sostienen que *Archaeopteryx* es el grupo hermano de las enantiornites (grupo extinto de aves cretácicas que será comentado más adelante), formando el grupo Sauriurae. El clado aves estaría así constituido por una dicotomía basal formada por los grupos hermanos Sauriurae + Ornithurae (este último taxón esta formado por dos grupos de aves dentadas del Cretácico superior más las neornites, aves actuales, véanse comentarios posteriores). Pero las supuestas novedades evolutivas que comparten *Archaeopteryx* y las enantiornites tienen que ser evaluadas, en realidad, como simplesiomorfías (Sanz et al. 1995, Padian y Chiappe 1998).

La topología alternativa del cladograma de relaciones filogenéticas dentro de las aves se caracteriza por una serie de grupos hermanos que, desde *Archaeopteryx*, se acercan a la condición de las neornites (Fig. 5). De esta forma, las aves están constituidas por los grupos hermanos *Archaeopteryx* + Pygostylia (Chiappe, en prensa). Este último clado se define como el conjunto de taxones que incluye al antecesor común de *Confuciusornis* y neornites, y todos sus descendientes. El género *Confuciusornis* es un ave primitiva del Cretácico inferior chino del que se conocen multitud de ejemplares completos, con impresiones de plumas (Chiappe et al. 1999). *Confuciusornis* constituye el taxón más basal del clado Pygostylia, diagnosticado por la presencia de una fusión de las vértebras caudales terminales (pigostilo) y otras sinapomorfías del esqueleto axial y apendicular. Las aves pigostilias están formadas por los grupos hermanos *Confuciusornis* + Ornithothoraces.

En la definición y diagnosis del clado Ornithothoraces ha jugado un importante papel la posición filogenética de *Iberomesornis*, hallado en el yacimiento del Cretácico inferior de Las Hoyas (Cuenca). *Iberomesornis* presenta una singular combinación de sinapomorfías (presencia de pigostilo, coracoides y fúrcula derivados) (Fig. 7) que lo situaban como el taxón más basal de las aves

ornitotoracinas (Sanz et al. 1988, Sanz y Bonaparte 1992, Chiappe 1995). La introducción en el grupo interno aviano de taxones más primitivos como *Confuciusornis*, y la reconsideración de determinados rasgos, parecen indicar como hipótesis más probable que *Iberomesornis* es el grupo hermano de las enantiornites (Sereno 2000, Chiappe en prensa). Las primeras evidencias del linaje de las aves enantiornites fueron halladas en el Cretácico superior de Argentina (Walker 1981, Sanz et al. 1995, Chiappe 1996). Posteriormente se han hallado enantiornites en diferentes lugares del planeta, especialmente en España (*Concornis* y *Eoalulavis*, Sanz y Buscalioni 1992, Sanz et al. 1996) y China (*Sinornis*, Sereno y Rao 1992, *Catayornis*, Zhou 1995) (es posible que la denominación de esta última sea una sinonimia de *Sinornis*). Las relaciones internas de parentesco dentro de las enantiornites están hoy día pobremente conocidas, pero la mayoría de los autores están de acuerdo en que se trata de un grupo monofilético. Las principales novedades evolutivas que diagnostican este clado se relacionan con la morfología coracoidal, humeral y metatarsal (Chiappe y Calvo 1994, Sanz et al. 1995, Chiappe en prensa).

En definitiva, las aves ornitotoracinas están constituidas por los grupos hermanos (Iberomesornis + Enantiornithes) + Ornithurae. Este último clado está integrado por las aves actuales (Neornithes) con Ichtyornites y Hesperonithiformes como grupos hermanos sucesivos. La monofilia de Ornithurae está bien fundamentada, con numerosas sinapomorfías, como la reducción en el número de vértebras torácicas, reducción del tamaño del acetábulo y la disposición paralela del ilion con respecto al isquion (Chiappe 1995, Sanz et al. 1997, Chiappe en prensa).

Durante los últimos 140 millones de años las aves han transformado su sistema esquelético, especialmente los caracteres relacionados con el vuelo. La secuencia de transformación de caracteres ejemplificados por la hipótesis filogenética de la Figura 5, puede ser analizada en términos funcionales. Puede descubrirse así una aparición jerárquica de novedades evolutivas que configuran una capacidad de vuelo en incremento, desde el ave más primitiva, *Archaeopteryx*, hasta las sofisticadas máquinas voladoras que son las aves modernas.

Origen y desarrollo del vuelo

Introducción

Un fenómeno constante en la historia evolutiva de cualquier linaje es la aparición de grupos con modos de vida especializados. A partir de una condición ancestral determinada aparece una serie de sinapomorfías asociadas al desarrollo de un modo de vida diferente. La historia aviana ejemplifica perfectamente uno de estos casos. Desde los grupos ancestrales, formas corredoras terrestres, aparecen descendientes con capacidades voladoras. El registro fósil aviano conocido en la actualidad nos permite tener una información general de los cambios morfológicos históricos producidos en esta transformación desde formas no voladoras a voladoras (véase cladograma de la Figura 5).

La mayor parte de las novedades evolutivas de la secuencia de transformaciones morfológicas en la transición ancestros-aves se relacionan con el aparato volador (esqueleto, músculos y tendones, y faneras). El registro fósil ofrece información sobre huesos y plumas aunque, como luego veremos, la morfología funcional filogenética también permite extraer inferencias relativas a músculos y tendones. El análisis morfofuncional del aparato volador esquelético, y plumas asociadas, ofrece información sobre las etapas históricas del vuelo aviano. Desde el ave más primitiva (*Archaeopteryx*) hasta las aves modernas (neornites) fueron apareciendo una serie de novedades evolutivas que refinaron las habilidades voladoras de este grupo de arcosaurios dinosaurianos (Sanz y Bonaparte 1992, Sanz y Buscalioni 1992, Chiappe 1995, Padian y Chiappe 1998).

La secuencia de modificaciones del aparato volador aviano tiene que ser analizada en términos físicos. El vuelo requiere una combinación de dos fuerzas: sustentación e impulso (propulsión). En las aves ambas fuerzas son proporcionadas por las alas, mediante un complejo sistema de movimientos arriba-abajo que constituyen el ciclo de batido del ala. Para que un ave vuele es obvio que la sustentación tiene que ser mayor que su peso y el impulso superar en magnitud a su vector opuesto (resistencia) (Norberg 1990, Tennekes 1997). Además de las alas, hay otros elementos del aparato volador aviano que también son de gran relevancia durante el vuelo. Por ejemplo, la aparición de un abanico de plumas rectrices permite a las aves funciones de dirección (timón) y frenado, a la vez que incrementa la superficie de sustentación. Por último, una novedosa combinación de sinapomorfías definen en las aves un sofisticado sistema respiratorio (pulmones y sacos aéreos) que ha jugado un importante papel en la conquista del medio aéreo.

En definitiva esta sucinta historia del vuelo aviano comenzará con la problemática de las hipótesis actuales sobre su origen. Después de analizar la capacidad de vuelo de *Archaeopteryx* se abordará un análisis de los conocimientos actuales relacionados con el desarrollo histórico de las habilidades de vuelo en aves modernas, planteado básicamente en cuatro términos: mecánica del batido del ala, aparición del abanico rectricial, historia evolutiva del ala y función del sistema respiratorio.

El origen del vuelo

El origen del vuelo aviano es normalmente explicado en términos de un determinado número de factores bióticos y abióticos que configuran un complejo escenario histórico. Desde el siglo XIX se han propuesto multitud de estos escenarios (Witmer 1991, Sanz 1999). Durante las últimas décadas dos hipótesis se han disputado la explicación del fenómeno del origen del vuelo en las aves. Son denominadas como “de los árboles hacia abajo” (también conocida como hipótesis arborícola) y “desde el suelo hacia arriba” (igualmente referida como hipó-

tesis del corredor). La primera está íntimamente relacionada con la escuela de pensamiento neodarwinista. Se formula mediante una secuencia de antecesores-descendientes que, de forma obligatoria, tienen que tener un organismo análogo actual de referencia: 1) un reptil ancestral terrestre, probablemente de locomoción cuadrúpeda, 2) un bípedo terrestre, 3) un bípedo trepador que viviría parcialmente en los árboles pero también en el suelo, 4) un arborícola bípedo que sería capaz de saltar de rama en rama o desde una rama o tronco hasta el suelo, estos protoavianos hipotéticos desarrollarían con el tiempo habilidades planeadoras cada vez más eficaces, 5) voladores activos (Feduccia 1980, Bock 1986).

La hipótesis del corredor fue reformulada por J. H. Ostrom (1979, 1986). La condición ancestral es un bípedo obligatorio. Existirían estadios secuenciales de alargamiento de la extremidad anterior y crecimiento de escamas o protoplumas que finalmente configurarían una protoala, incrementando gradualmente la capacidad de sustentación e impulso del animal. Durante la carrera el batido de estas protoalas se añadiría al impulso proporcionado por las extremidades posteriores. Finalmente se alcanzaría la capacidad de efectuar un vuelo batido cuando las protoalas se convirtiesen en alas es decir, proporcionaran no sólo impulso sino también la necesaria capacidad de sustentación.

La contrastación de ambas hipótesis tiene dificultades actualmente difíciles de salvar. Se debe, obviamente, a su complejidad (estructuras narrativas). De hecho, algunos autores recientes (véase por ejemplo Elzanowski 2000) proponen posturas intermedias (modelo del rescate desde las alturas). Según esta hipótesis *Archaeopteryx* y sus ancestros serían esencialmente habitantes del suelo, y corredores y trepadores para escapar de posibles depredadores. Estos protoavianos habrían desarrollado sistemas de "vuelta al suelo" cada vez más sofisticados hasta alcanzar el vuelo batido. Esta hipótesis es consistente con recientes análisis del hábitat de *Archaeopteryx*. Hopson y Chiappe (1998), basándose en un análisis biométrico de las dimensiones falangeales del tercer dedo del pie en aves actuales (trepadoras/arborícolas y terrestres) llegan a la conclusión de que el ave jurásica alemana es comparable a la condición de las palomas. Es decir, *Archaeopteryx* sería capaz tanto de posarse en una rama como de caminar en el suelo.

En cualquier caso la hipótesis filogenética es más consistente con la hipótesis del corredor, ya que los ancestros de las aves serían ágiles corredores bípedos terrestres. Esta propuesta se ha visto recientemente desafiada por el hallazgo de *Microraptor*, un dromeosaurio del Cretácico inferior chino. Según Xu et al. (2000) la morfología ungueal de este minúsculo terópodo indica hábitos trepadores. No obstante, este sería un caso particular dentro de los dromeosaurios, mayoritariamente representados por formas corredoras. Por otra parte, la morfología ungueal es una evidencia problemática a la hora de postular hábitos arborícolas para un tetrápodo.

Si se compara la morfología esquelética entre *Archaeopteryx* y los manirraptores no avianos (como los dromeosáuridos) puede apreciarse una gran semejanza entre ambos (como hemos visto en el apartado de filogenia). Vamos a ver un par de ejemplos cuyo análisis funcional ofrece información relevante a la hora de comprender la historia de la transformación de la extremidad anterior de las formas ancestrales al ala de un ave primitiva. Ambos grupos de organismos comparten la presencia de un carpal semilunar, cuyo elemento homólogo en aves actuales permite una especial disposición de las alas en reposo (flexionadas contra el margen lateral del brazo). En los manirraptores no avianos el carpal semilunar permitía, durante la extensión de la extremidad anterior un tipo de movimientos semejantes al del batido de alas de aves actuales. Ostrom (1995) propone que el complejo sistema de movimientos de las extremidades anteriores en estos dinosaurios terópodos (quizás con funciones raptoras) puede ser considerado como un "fenómeno exaptativo" (no adaptativo porque originalmente tenían otra función) del batido de alas para volar.

El género *Unenlagia* es un manirraptor no aviano recientemente descrito (Novas y Puerta 1997). *Unenlagia* presenta una cavidad glenoidea (donde se articula la cabeza humeral) de orientación lateral, en todo semejante a la de *Archaeopteryx*, mientras que en manirraptores más primitivos (dromeosáuridos) se orienta posteroventralmente, y en aves modernas se dirige en sentido dorsolateral. La orientación de la cavidad glenoidea es un carácter de gran importancia para el grado de eficacia del ciclo de batido del ala. Cuanto más verticalizado sea el húmero mayor será el recorrido del ala, aumentando de esta forma la capacidad de propulsión. La orientación dorso lateral en aves actuales asegura un máximo de eficiencia biomecánica. Este grado de efectividad sería menor en *Archaeopteryx* pero, en cualquier caso, la orientación de la cavidad glenoidea de este ave primitiva es semejante al de una forma no voladora como *Unenlagia*. Los tres estadios de orientación de la cavidad glenoidea pueden ser, por tanto interpretados en términos funcionales como un incremento en la eficiencia del impulso en aves y una gran versatilidad de movimientos del antebrazo en manirraptores no avianos cercanamente emparentados con las aves (Sanz 1999).

En definitiva, gran parte de los complejos movimientos del ala de un ave (incluidos el plegado lateral y el ciclo de batido) estaban ya presentes en los manirraptores no avianos. De hecho, el esqueleto de *Archaeopteryx* no se diferencia de la condición ancestral por sinapomorfías decisivas sino básicamente por un menor tamaño corporal y diferencias en las proporciones de la extremidad anterior. La transición hacia formas con capacidades voladoras en incremento, en la base del linaje aviano, se caracteriza por una disminución en tamaño. Este proceso se explica mediante las ventajas biomecánicas que unas dimensiones reducidas proporcionan a un tetrápodo volador (Sanz et al. 1988, Sanz y Bonaparte 1992). Estas ventajas proporcionarían una mayor capacidad de atrapar a sus presas y huida frente a posibles depredadores (ambos modelos "desde el suelo hacia arriba" y "rescate desde las alturas" hacen una referencia explícita a ambos factores).

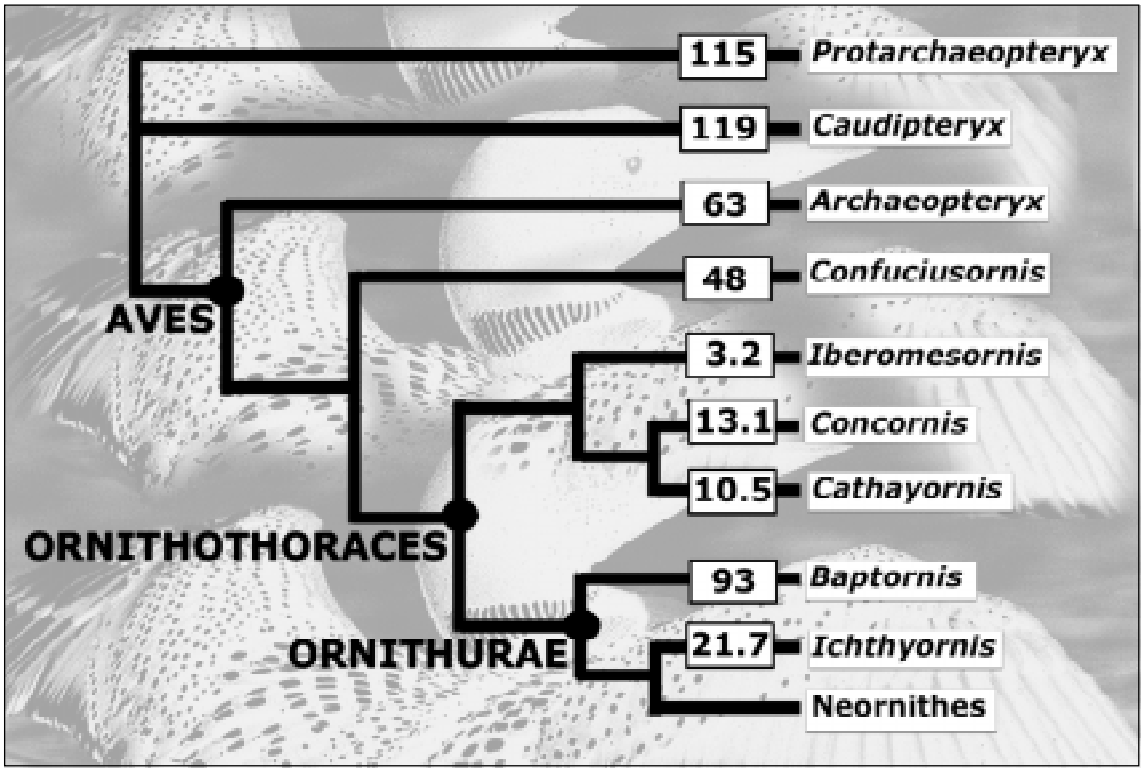


Figura 8. Carga del ala en diversos taxones primitivos del linaje aviano, en newtons/ m^2.

De hecho, se sabe que las aves fueron presas de otros tetrápodos desde, al menos, hace unos 120 millones de años (Sanz et al. 2001).

El origen del vuelo es la zona más problemática de la historia de la evolución del aparato volador aviano. Nuestro conocimiento sobre los acontecimientos posteriores es un poco más preciso. Vamos a comentar sucintamente las capacidades voladoras de *Archaeopteryx* para pasar luego a analizar el origen del vuelo moderno.

Capacidad voladora de Archaeopteryx

El concepto de "módulo locomotor" define determinadas zonas del sistema músculo-esquelético de un organismo con un elevado nivel de integración, de tal manera que constituye una unidad funcional durante la locomoción (Gatesy y Dial 1996). En términos de capacidades locomotoras *Archaeopteryx* representa un estadio intermedio entre la condición ancestral y los representantes más basales del clado pigostilia (Fig. 5). La condición ancestral se caracteriza por la presencia de un único módulo locomotor corredor, formado por el acoplamiento entre las extremidades posteriores y la cola. Esta condición esta presente en *Archaeopteryx*, pero este ave jurásica también tiene un módulo locomotor pectoral incipiente, que le permitiría realizar algún tipo de vuelo batido (Burgers y Chiappe 1999, Sanz et al. en prensa). El acoplamiento entre el apéndice caudal y las extremidades posteriores en terópodos no avianos y *Archaeopteryx* se caracteriza por la presencia de una desarrollada musculatura caudofemoral para la retracción de las extremidades posteriores. Por otra parte el apéndice caudal, de gran entidad, tendría una doble función de balance y timón durante la carrera. Por otra parte, existen determinados rasgos morfológicos que indican la incipiente aparición en *Archaeopteryx* de un módulo locomotor pectoral, ausente en terópodos no avianos. Por un lado, la elongación de las extremidades anteriores (dotadas de un sofisticado sistema de plumas rémiges, véase Figura 9) constituye un ala perfectamente operativa. Por otro, el ángulo formado por la escápula y el coracoides es menor de 90º (como en aves voladoras actuales). Este valor angular escapulocoracoidal, junto con la orientación de la cavidad glenoidea antes referida, podrían indicar una cierta capacidad de vuelo en *Archaeopteryx*. No obstante, ambos caracteres aparecen en dromeosaurios (Norell y Macovicky 1999), evidentemente no asociados a la función voladora. Por otra parte, el ala del ave jurásica alemana carece de álula (un recurso de aves actuales para poder frenar en el aire, véase más adelante) por lo que parece evidente que tendría dificultades para realizar vuelos a baja velocidad.

Otros rasgos de *Archaeopteryx* que han sido presentados como argumentos que podrían indicar una desarrollada capacidad voladora (Olson y Feduccia, 1979) han sido refutados. Por ejemplo, la presencia de una fúrcula es compartida con terópodos no avianos, claramente no voladores. Dado el hecho de que la fúrcula juega un importante papel en el vuelo batido de aves actuales (véase más adelante) parece también muy probable la formulación de una hipótesis exaptativa en la fúrcula a partir de la condición ancestral del linaje aviano. Por otra parte, las plumas rémiges de *Archaeopteryx* tienen un vano asimétrico (áreas diferentes a ambos lados del raquis) una condición presente en aves voladoras actuales (Feduccia y Tordoff,

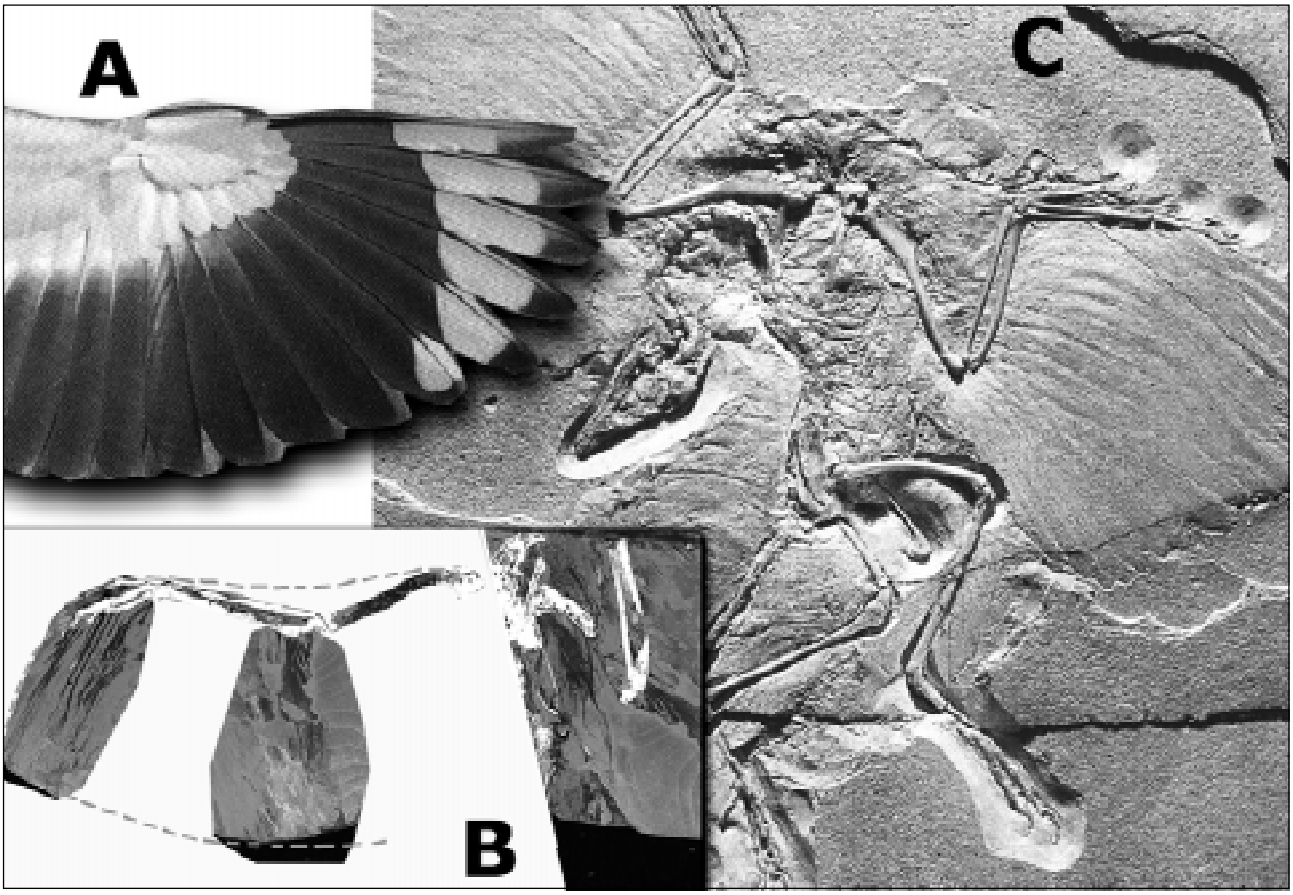


Figura 9. El morfotipo de alargamiento elíptico como condición primitiva en el linaje aviano. A.- Vista ventral del ala de un paseriforme actual. B.- Reconstrucción del ala de *Eoalulavis hoyasi* (Cretácico inferior, Las Hoyas, Cuenca, España) (véase además Fig. 11). C.- *Archaeopteryx lithographica* (Jurásico superior, Solenhofen, Alemania). Ejemplar del Museo de la Universidad Humboldt, Berlin.

1979). No obstante, Speakman y Thompson (1994, 1995) demostraron que el valor de asimetría de las rémiges de *Archaeopteryx* no es significativamente diferente del rango conocido en aves actuales no voladoras y menor que en voladoras.

En definitiva, el consenso actual sobre *Archaeopteryx* es que se trataría de un ave de hábitat fundamentalmente terrestre, aunque también frecuentaría los ambientes arborícolas. Tendría una cierta capacidad de vuelo batido, aunque sería incapaz de realizar vuelos a baja velocidad y sus habilidades para sofisticadas maniobras en el aire serían limitadas.

El vuelo moderno

A partir de la condición ancestral, presente en *Archaeopteryx*, aparecen en el linaje aviano una serie de novedades evolutivas que implican un refinamiento del aparato volador, hasta llegar finalmente a las sofisticadas capacidades de vuelo de las neornites. Estas sinapomorfías asociadas a la función voladora están ya presentes en aves con una edad mínima de unos 120 millones de años, como el género chino *Confuciusornis* o las formas españolas *Iberomesornis*, *Concornis* y *Eoalulavis*. A continuación vamos a analizar la significación funcional de tres áreas esqueléticas (cintura pectoral, fúrcula y pigostilo) modificadas frente a la condición de voladores incipientes como *Archaeopteryx*, para pasar luego a un análisis de los conocimientos actuales sobre la historia temprana de la biomecánica y morfología del ala.

El coracoides de *Archaeopteryx* es corto, de contorno subcuadrangular. La condición derivada, un coracoides en forma de "T" invertida, alargado, es típica de las aves modernas, pero aparece ya en ornitotoracinas primitivas como *Iberomesornis* (Sanz et al. 1988, Sanz y Bonaparte 1992), *Sinornis* (Sereno y Rao 1992), *Concornis* (Sanz y Buscalioni 1992, Sanz et al. 1995), *Eoalulavis* (Sanz et al. 1996), y en un ejemplar juvenil del Cretácico inferior de El Montsec (Lleida) (Sanz et al. 1997). La morfología de este coracoides indica la presencia, como ocurre en neornites, de un sofisticado recurso biomecánico (foramen trióseo) formado por la conjunción de la escápula, fúrcula y coracoides. Esta estructura permite el paso del ligamento del músculo supracoracoideo, que actúa como un sistema de polea durante la fase de elevación del ciclo de batido del ala (Norberg 1990, Rayner 1991). Análisis recientes indican que este recurso no sólo permite la abdución del ala, sino que también produce una rotación horizontal del húmero, permitiendo un reposicionamiento alar adecuado para la fase de depresión durante el vuelo batido (Poore et al. 1997). La presencia de foramen trióseo

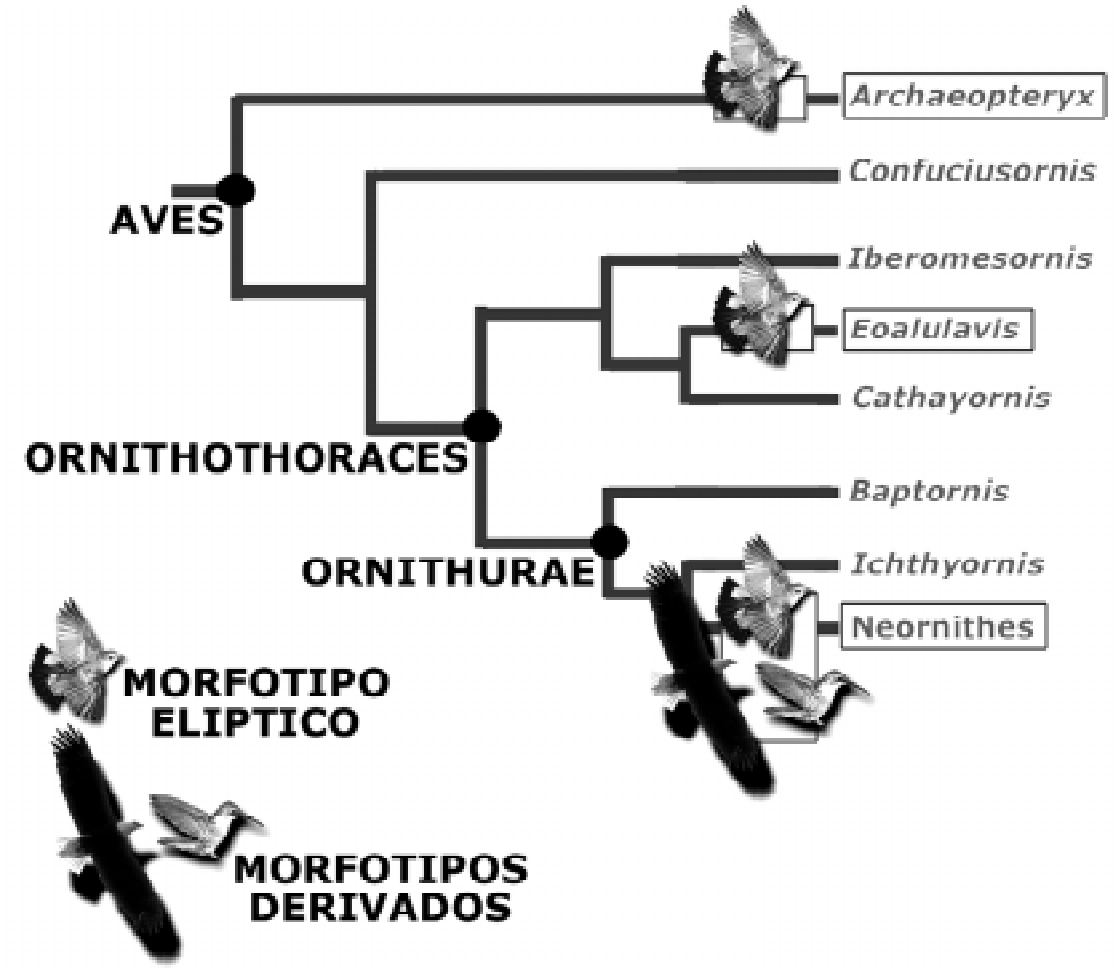


Figura 10. Morfotipos de alargamiento alar en aves primitivas y neornites.

en aves del Cretácico inferior sugiere la existencia de un mecanismo de batido del ala semejante al de las aves modernas (Sanz et al. en prensa).

La morfología furcular de *Archaeopteryx* es primitiva, semejante a la condición presente en terópodos no avianos, con ángulos interclaviculares cercanos a los 90º. Esta morfología primitiva es retenida por las aves pigostilias basales, *Confuciusornis* y *Changchengornis* (Confuciusornithidae, Chiappe et al. 1999). *Iberomesornis* presenta una fúrcula derivada, con un agudo ángulo interclavicular y un hipocleidio (proceso estiloideo desarrollado en la zona de fusión de las ramas claviculares) desarrollado. Este tipo de fúrcula moderna juega un importante papel en las aves actuales, debido a la gran cantidad de oxígeno necesario durante las fases de vuelo batido. La principal función de la fúrcula es la ventilación de sacos aéreos y pulmones (Bailey y DeMont, 1991). En definitiva, parece muy probable que determinadas aves primitivas, como *Iberomesornis*, tuvieran un sistema de ventilación del aparato respiratorio durante el vuelo semejante al de las neornites.

El clado Pygostylia se caracteriza por una novedad evolutiva que supone una modificación drástica de la condición primitiva presente en *Archaeopteryx*. A diferencia de este, los pigostilios basales como los confuciusorníti-dos, o formas más derivadas, como *Iberomesornis*, presentan una fusión de la serie de vértebras caudales para dar lugar a una pieza única (pigostilo) (Fig. 7). La presencia de pigostilo implica la existencia de un obispillo o rabadilla muy probablemente dotado de un bulbo rectricial (que en aves modernas posibilita la apertura y cierre del abanico de plumas timoneras). Este recurso es de gran importancia durante el vuelo, puesto que permite incrementar la capacidad de maniobra, mejorando las funciones de frenado y dirección, además de aumentar la capacidad de sustentación (Sanz y Buscalioni 1992, Sanz et al. en prensa).

En conclusión, las habilidades voladoras de determinadas aves del Cretácico inferior, como *Iberomesornis*, serían mayores que las de *Archaeopteryx*. No obstante, este ave cretácica española no puede ser considerada como un volador en el sentido moderno del término, en el grado de las neornites. En aves recientes la capacidad locomotora está determinada por las relaciones entre tres módulos locomotores: el de las extremidades posteriores, el caudal y el pectoral (Gatesy y Dial 1996). A diferencia de la condición ancestral ya referida (acoplamiento de las extremidades posteriores y la cola para la locomoción terrestre) las aves modernas han desacoplado extremidades posteriores y la cola, mientras surge una nueva alianza

entre esta última y el módulo pectoral (alas y cintura escapular) para la ejecución del vuelo. *Iberomesornis* documenta un estadio intermedio entre las aves modernas y la condición aviana ancestral presente en *Archaeopteryx*. La presencia en el ave del Cretácico inferior español de proporciones alares, fúrcula y coracoides derivados, se correlaciona con un pigostilo que forma parte de un apéndice caudal acortado. Esta evidencia esquelética parece indicar que la alianza entre el módulo pectoral y el caudal había comenzado a producirse. No obstante, el todavía enorme pigostilo sugiere algún tipo de relación del apéndice caudal con la locomoción terrestre, indicando que el desacoplamiento entre extremidades posteriores y cola todavía no se había completado. Este desacoplamiento parcial también está expresado por la presencia de numerosos caracteres primitivos en las extremidades posteriores y estructura pélvica de estas aves (ver curvas de caracteres en Chiappe, 1996). La evidencia esquelética en *Iberomesornis* sugiere que la nueva alianza entre módulos pectoral/caudal y el desacoplamiento extremidades posteriores/cola son eventos sincrónicos y que este proceso no se culmina hasta la aparición del sinsacro (fusión de vértebras caudales) en aves modernas.

Los recursos biomecánicos para mover las alas, aireación eficaz del aparato respiratorio durante el vuelo batido o la aparición de un módulo caudal especializado son, evidentemente, de gran relevancia para comprender la historia temprana del vuelo aviano. No obstante, los rasgos específicos de la geometría del ala y su tamaño también debieron jugar un papel de gran significación. La historia evolutiva de las alas es un campo de investigación todavía poco desarrollado, comenzado muy recientemente. A continuación se van a tratar tres aspectos específicos de las alas en aves primitivas: la carga, el alargamiento y la aparición del álula.

La sustentación de un ave en vuelo depende de varios factores: el tamaño del ala, la velocidad y densidad del aire y el ángulo de ataque (ángulo que forma el ala con respecto a la trayectoria del vuelo) (Norberg 1990, Tennekes 1997). El tamaño del ala es uno de los factores más decisivos. El peso que un par de alas puede soportar es directamente proporciona a su superficie (esto quiere decir que un incremento doble del área alar implica un aumento doble de la capacidad de sustentación). La relación peso/superficie alar se conoce con el nombre de carga alar, expresado normalmente en newtons/m^2. Acabamos de ver que en la historia evolutiva del aparato volador aviano puede establecerse una transición, en términos de capacidad voladora, del tipo: formas ancestrales corredoras, no voladoras (terópodos no avianos) / voladores primitivos (*Archaeopteryx* y formas relacionadas) / voladores intermedios (*Iberomesornis* y formas afines) / voladores modernos (neornites). En este complejo proceso un fenómeno esperable es que se incrementase la capacidad de sustentación. Para contrastar esta hipótesis es necesario analizar los factores antes citados: densidad y velocidad del aire, ángulo de ataque y tamaño del ala (expresado por medio de la carga alar). La evaluación de algunos de estos factores es problemática, pero pueden sugerirse algunas ideas. Desconocemos la densidad del aire durante el Jurásico superior, pero todos los modelos citados para el origen del vuelo coinciden en situar este evento a baja altitud, en densidades de aire semejantes al del nivel del mar en dicha época. Para incrementar la velocidad del aire los voladores primitivos pudieron utilizar algún tipo de recurso etológico, como dejarse caer desde una zona elevada o encarar una brisa. En cualquier forma, la propulsión proporcionada por el batido de ala y las extremidades posteriores parece suficiente para alcanzar una velocidad de despegue en formas como *Archaeopteryx* (Burgers y Chiappe 1999). Parece probable que el sofisticado patrón etológico responsable de la generación de un ángulo de ataque adecuado apareciera en coordinación con otros complejos patrones de comportamiento en los voladores primitivos.

Desde los dinosaurios con plumas (como *Caudipteryx* o *Protoarchaeopteryx*) hasta *Archaeopteryx*, y desde este último hasta voladores más eficaces, como *Iberomesornis* o *Concornis*, es esperable una disminución en los valores de la carga alar. Para contrastar esta hipótesis específica necesitamos conocer tanto el peso como la superficie alar en una serie de taxones que representan nuestra fuente de información sobre el origen y desarrollo del vuelo. La estimación del peso se ha llevado a cabo mediante un análisis de regresión entre la longitud femoral (FL) y el peso (P) en 65 especies de aves modernas pertenecientes a 13 órdenes diferentes (Olmos 1988). El resultado es la ecuación:

$$FL = 0{,}5659 \times P^{\,0{,}3424}$$

con un coeficiente de correlación de 0,93.

De esta manera se han hallado los pesos estimados para los siguientes taxones: *Protoarchaeopteryx*, *Caudipteryx*, *Archaeopteryx*, *Confuciusornis*, *Iberomesornis*, *Concornis*, *Cathayornis*, *Baptornis* e *Ichthyornis*. Para calcular la superficie del ala en estos taxones mesozoicos se han utilizado los datos de Tennekes (1997), mediante un análisis de regresión entre el peso y la superficie alar (S) en 120 especies de aves actuales. La ecuación resultante es:

$$S = 0{,}052 + 0{,}008 \times P$$

con un coeficiente de correlación de 0,86. Combinando los valores de peso obtenidos por la primera ecuación y de superficie alar, mediante la segunda, se han calculado los valores de carga de los taxones mesozoicos (Fig. 8). Estos resultados confirman la hipótesis de reducción de carga alar desde las formas no voladoras hasta las aves modernas (Sanz et al. 2000). Parece probable que, dadas las diferencias estructurales entre géneros como *Protoarchaeopteryx* y *Caudipteryx*, y las aves primitivas, las cargas alares fueron realmente mayores en estos dinosaurios emplumados. En el caso de *Baptornis* (y probablemente en otros hesperornitiformes) el incremento de carga alar está probablemente relacionado con sus hábitos buceadores, no voladores. Las neornites se caracterizan por una amplia diversidad de sus cargas alares. Si la hipótesis planteada es correcta, los valores más elevados de carga alar



Figura 11. Fotografía de fluorescencia inducida mediante luz ultravioleta de *Eoalulavis hoyasi* (Cretácico inferior, Las Hoyas, Cuenca, España). A: álula. RP: rémiges primarias. RS: rémiges secundarias. Fotografía de G.F. Kurtz.

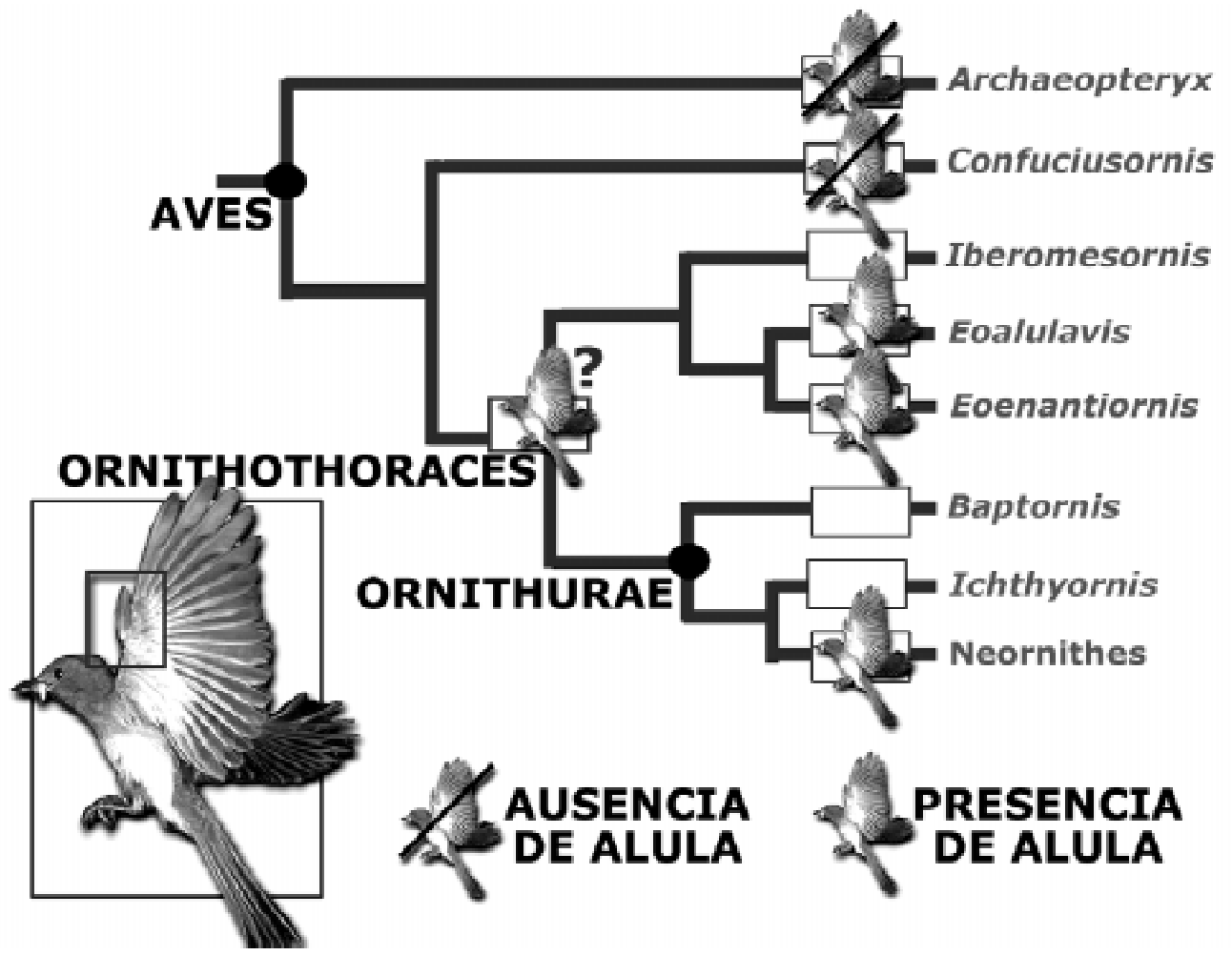


Figura 12. Historia evolutiva del álula.

en aves actuales pueden ser considerados como estadios de carácter derivados a partir de los valores ancestrales, relacionados probablemente con los diferentes tipos de vuelo. Por ejemplo, la velocidad de crucero depende de la carga alar. Cuanto mayor sea ésta, mayor será la velocidad de vuelo (Tennekes 1997).

Las características voladoras de un ave también dependen de la geometría del ala (alargamiento). En su aproximación más simple se define como la relación entre la longitud (envergadura) y anchura (cuerda) del ala. Pueden proponerse cinco morfotipos básicos de alargamiento: elíptico, (paseriformes y palomas), planeador largo (albatros y gaviotas), planeador corto (buitres, cigüeñas y águilas), de alta velocidad (golondrinas y vencejos) y de suspensión (colibríes) (Saville 1957, Norberg 1990). Los morfotipos extremos van desde el elíptico (dimensión de la cuerda relativamente grande con relación a la envergadura) al planeador largo (cuerda muy corta con relación a la envergadura). El registro fósil actual todavía es escaso como para proponer una historia detallada del alargamiento. No obstante, parece evidente que el morfotipo primitivo para aves es el elíptico (Fig. 9), presente en *Archaeopteryx* y ornitotoracinas primitivas. El alargamiento elíptico proporciona un vuelo versátil, con alta capacidad de maniobra. El resto de morfotipos pueden considerarse como derivados, y aparecen por primera vez en neornites (Fig. 10), y probablemente en clados más inclusivos. Como en el caso de la carga alar la diversidad de morfotipos de alargamiento puede asociarse a diferentes hábitos de vida relacionados con diversos tipos de vuelo.

Ya se ha comentado brevemente que la fuerza de resistencia durante el vuelo es un efecto aerodinámico inmediato producido por el ala. Una de las características más importantes de la historia del vuelo aviano se refiere a las tendencias para reducir los incómodos factores de resistencia. Una de las soluciones más eficaces es la aparición del álula, un pequeño penacho de plumas (3-4 en neornites) asociadas al primer dedo de la mano. La extensión del álula produce una corriente adicional de aire que es capaz de minimizar o eliminar el régimen turbulento que se produce en la región posterodorsal del ala cuando esta se verticaliza para frenar. De esta forma, se eliminan los problemas de sustentación, evitando que el ave entre en pérdida. Las álulas más antiguas que se conocen pertenecen a los géneros *Eoalulavis* (Sanz et al. 1996) (Fig. 11) y *Eoenantiornis* (Hou et al. 1999), indicando que las aves habían conseguido un tipo de vuelo semejante al de las formas actuales hace, al menos, 120 millones de años. No se conocen álulas fuera del clado ornitotoraces. Las aves primitivas *Archaeopteryx* y *Confuciusornis* (Chiappe et al, 1999) carecen de álula. Por tanto, la hipótesis hoy día más probable es que este eficaz recurso volador del ala aparece como una novedad evolutiva de las aves ornitotoracinas (Fig. 12).

El vuelo de altura ha debido plantear grandes problemas funcionales en la historia de las aves. Por ejemplo, y como se ha referido anteriormente, la pérdida de densidad del aire implica inmediatamente una disminución de la capacidad de sustentación. Por otra parte, existe un gradiente de disminución de la presión de oxígeno con la altura. Las aves modernas están caracterizadas por un complejo tracto respiratorio formado por pulmones y sacos aéreos (McLelland 1989, Schmidt-Nielsen 1993) que les permite un eficaz sistema de ventilación, incluso en condiciones de baja presión de oxígeno. Parece probable que determinados sacos aéreos estuviesen ya presentes en la condición ancestral representada por terópodos no avianos (Perry 1989). También es probable que determinadas aves primitivas, como *Iberomesornis*, dotadas de un aparato esquelético volador derivado, hubieran incrementado la eficacia funcional de sus sacos aéreos. Pero estas aves primitivas carecen de forámenes neumáticos en el húmero (y otros elementos esqueléticos) que en aves modernas están relacionados con un desarrollado sistema de sacos aéreos. Si esta carencia implica una menor eficiencia del aparato respiratorio, es posible formular la existencia de un gradiente en la historia evolutiva de las aves que produciría formas con una capacidad en incremento para volar a mayor altitud.

Bibliografía

BAILEY, J.P. y DEMONT, M.E. 1991. The function of the wishbone. Can. J. Zool. 69: 2751-2758.

BARSBOLD, R. 1983. Carnivorous dinosaurs from the Cretaceous of Mongolia. Sov.-Mon. Paleontol. Eksped. Trudy. 19: 1-117.

BOCK, W.J. 1986. The arboreal origin of avian flight. En K. Padian (ed.): The origin of birds and the evolution of flight. Pp: 57-72. California Academy of Sciences, San Francisco.

BURGERS, P. y CHIAPPE, L.M. 1999. The wing of *Archaeopteryx* as a primary thrust generator. Nature 399: 60-62.

CHAPMAN, R.E. y RASSKIN-GUTMAN, D. 2001. Quantifying morphology. En D.E. Briggs y P.R. Crowther (eds): Paleobiology II. Pp: 489-492. Blackwell Science, Malden, Mass.

CHATTERJEE, S. (1997). The rise of birds. The John Hopkins University Press, Baltimore.

CHEN, P., DONG, Z. y ZHEN, S. 1998. An exceptionaly well-preserved theropod dinosaur from the Yixian Formation of China. Nature 391: 147-152.

CHIAPPE, L.M. 1995. The first 85 million years of avian evolution. Nature 378: 349-355.

CHIAPPE, L.M. 1996. Late Cretaceous birds of southern South America: anatomy and systematics of Enantiornithes and *Patagopteryx deferrariisi*. En G. Arratia (ed.). Contributions of Southern South America to Vertebrate Paleontology. Pp: 203-244. Münchner Geowis. Abh. (A), 30. Verlag Dr. Friedrich Pfeil, München.

CHIAPPE, L.M. y CALVO, J.O. 1994. *Neuquenornis volans*, a new Upper Cretaceous bird (Enantiornithes: Avisauridae) from Patagonia, Argentina. J. Vertebr. Paleontol. 14: 230-246.

CHIAPPE, L.M., JI, S.-A., JI, Q. y NORELL, M.A. 1999. Anatomy and Systematics of the Confuciusornithidae (Theropoda: Aves) from the Late Mesozoic of the Northeastern China. Bull. Am. Mus. Nat. Hist. 242: 1-89.

CHIAPPE, L.M. (en prensa). Basal bird phylogeny: problems and solutions. En Chiappe L.M. y Witmer L.M. (eds.): Mesozoic Birds:

Above the Heads of Dinosaurs. The University of California Press, Berkerley.
CHURE, D.J. y MADSEN, J.H., Jr. 1996. On the presence of furculae in some non-maniraptoran theropods. J. Vertebr. Paleontol. 16: 573-577.
CLARK, J.M., NORELL, M.A. y CHIAPPE, L.M. 1999. An Oviraptorid Skeleton from the late Cretaceous of Ukhaa Tolgod, Mongolia, Preserved in an Avianlike Brooding Position Over an Oviraptorid Nest. Am. Mus. Novit. 3265: 1-36.
ELDREDGE, N. y CRACRAFT, J. 1980. Phylogenetic Patterns and the Evolutionary Process. Columbia University Press. New York.
ELLENBERGER, P. y VILLALTA, J.F. 1974. Sur la présence d'un ancetre probable des Oiseaux dans le Muschelkalk supérieur de Catalogne (Espagne). Note préliminaire. Acta Geolog. Hispan. 9: 162-168.
ELZANOWSKI, A. 2000. Locomotion and habitat of *Archaeopteryx*: implications for the origins of avian flight. Vertebrata PalAsiatica, suppl. vol. 38: 11.
FEDUCCIA, A. 1980. The Age of Birds. Harvard University Press. Cambridge.
FEDUCCIA, A. y TORDOFF, H.B. 1979. Feathers of *Archaeopteryx*: asymmetric vanes indicate aerodynamic function. Science 134: 1021-1022.
FEDUCCIA, A. y WILD, R. 1993. Birdlike characters in the Triassic archosaur *Megalancosaurus*. Naturwissenschaften 80: 564-566.
GALTON, P.M. 1970. Ornithischian dinosaurs and the origin of birds. Evolution 24: 448-462.
GATESY, S.M. y DIAL, K.P. 1996. Locomotor modules and the evolution of avian flight. Evolution 50: 331-340.
GAUTHIER, J.A. 1986. Saurischian monophyly and the origin of birds. En K. Padian (ed.): The origin of birds and the evolution of flight. Pp: 1-55. California Academy of Sciences, San Francisco.
GOULD, S.J. 1980. The promise of paleobiology as a nomothetic, evolutionary discipline. Paleobiology. 6: 96-118.
GOULD, S.J. 1995. A task for Paleobiology at the threshold of majority. Paleobiology 21: 1-14.
GRANDE, L. y RIEPPEL, O. 1994. Interpreting the Hierarchy of Nature. From Systematic Patterns to Evolutionary Process Theories. Academic Press, New York.
HENNIG, W. 1968. Elementos de una sistemática filogenética. Eudeba, Buenos Aires.
HOLTZ, T.R. 1998. A new phylogeny of the carnivorous dinosaurs. En B.P. Pérez-Moreno, T. Holtz, J.L. Sanz y J. Moratalla: Aspects of Theropod Paleobiology. Gaia 15: 5-61.
HOPSON, J.A. y CHIAPPE, L.M. 1998. Pedal proportions of living and fossil birds indicate arboreal or terrestrial specialization. J. Vertebr. Paleontol. 18: 52A.
HOU, L., MARTIN, L.D., ZHOU, Z. y FEDUCCIA, A. 1996. Early adaptive radiation of birds: evidence from fossils from northeastern China. Science 274: 1164-1167.
JI, Q, CURRIE, P.J., NORRELL, M.A. y JI, S. Two feathered dinosaurs from northeastern China. Nature 393: 753-761.
KUROCHKIN, E.N. 1996. A new enantiornithid of the Mongolian Late Cretaceous, and a general appraisal of the Infraclass Enantiornithes (Aves). Moscow Palaeontological Institute, Special Issue. Pp: 1-60.
LAUDER, G.V. 1995. On the inference of function from structure. En J.J. Thomason, (ed): Functional Morphology in Vertebrate Paleontology. Pp: 1-18. Cambridge University Press, Cambridge.
LÓPEZ-MARTÍNEZ, N. y TRUYOLS SANTONJA, J. (1994). Paleontología. Conceptos y Métodos. Ed. Síntesis, Madrid.
MAKOVICKY, P.J., y CURRIE, P.J. 1996. Discovery of a furcula in tyrannosaurid theropods. J. Vertebr. Paleontol.. 16: 50A.
MARTIN, L.D. 1991. Mesozoic birds and the origin of birds. En H-P. Schultze, y L. Trueb (eds.): Origins of the higher groups of tetrapods. Pp: 485-540. Comstock Publishing Associates, Ithaca and London.
MARTIN, L.D., STEWART, J.D. y WHETSTONE, K.N. 1980. The origin of birds: structure of the tarsus and teeth. Auk 97: 86-93.
MAYR, E. 1969. Principles of Systematic Zoology. McGraw-Hill. New York.
MCGHEE, G.R., Jr. 1999. Theorethical morphology: the concepts and its applications. Columbia University Press, New York.
MCLELLAND, J. 1989. Anatomy of the lungs and airsacs. En A.S. King y J. McLelland, (eds.): Form and Function in Birds. Pp: 221-279. Vol. 3. Academic Press, London.
NACHTIGALL, W. 1991. Functional Aspects on Morphology. En N. Schmidt-Kittel y K. Vogel (eds): Constructional Morphology and Evolution. Pp: 31-40. Springer Verlag, Berlin.
NORBERG, U.M. 1990. Vertebrate Flight. Springer-Verlag. Berlin.
NORELL, M.A. y MAKOVICKY, P.J. 1999. Important features of the dromaeosaurid skeleton II: information from newly collected specimens of *Velociraptor mongoliensis*. Am. Mus. Novit. 3282: 1-45.
NOVAS, F.E. y PUERTA, P.F. 1997. New evidence concerning avian origins from the Late Cretaceous of Patagonia. Nature 387: 390-392.
OLMOS, M. 1988. Investigaciones sobre la alometría funcional en las extremidades de las aves. Tesis doctoral, Universidad de Barcelona, Facultad de Biología.
OLSON, S.L. y FEDUCCIA, A. 1979. Flight capability and the pectoral girdle of *Archaeopteryx*. Nature 278: 247-248.
OSTROM, J.H. 1973. The ancestry of birds. Nature 242: 136.
OSTROM, J.H. 1975. The origin of birds. En F.A. Donath (ed.): Annu. Rev. Earth Planet. Sci. 3: 55-77.
OSTROM, J.H. 1979. Bird flight: how did it begin? Am. Scient. 67: 46-56.
OSTROM, J.H. 1986. The cursorial origin of avian flight. En K. Padian (ed.): The origin of birds and the evolution of flight. Pp: 73-81. California Academy of Sciences, San Francisco.
OSTROM, J.H. 1995. Wing biomechanics and the origin of bird flight. N. Jb. Geol. Paläont. Abh. 195: 253-266.
PADIAN, K. 1995. Form versus function: the evolution of a dialectic. En J.J. Thomason, (ed): Functional Morphology in Vertebrate Paleontology. Pp: 264-277. Cambridge University Press, Cambridge.
PADIAN, K. y CHIAPPE, L.M. 1998. The origin of birds and their flight. Sci. Am. 278: 28-37.
PERRY, S.F. 1989. Mainstreams in the evolution of the vertebrate respiratory structures. En A.S. King y J. McLelland (eds.): Form and Function in Birds, vol. 4. Pp: 1-67. Academic Press, New York.
POORE, S.O., ASHCROFT, A., SÁNCHEZ-HAIMAN, A. y GOSLOW, G.E., Jr. 1997. The contractile properties of the M. supracoracoideus in the pigeon and starling: a case for long-axis rotation of the humerus. J. Exp. Biol. 200: 2987-3002.
RAUP, D.M. y STANLEY, S.M. 1971. Principles of Paleontology. W.H. Freeman and company, San Francisco.
RAYNER, J.M.V. 1991. Avian flight evolution and the problem of *Archaeopteryx*. En J.M.V. Rayner y R.J. Wooton (eds.): Biomechanics in Evolution, Society for Experimental Biology, Seminar Series, 36: 183-212.
RENESTO, S. 1994. Megalancosaurus, a possibly arboreal archosauromorph (Reptilia) from the Upper Triassic of northern Italy. J. Vertebr. Paleontol. 14: 38-52.
RIEPPEL, O.C. 1988. Fundamentals of Comparative Biology. Birkhäuser Verlag, Basel and Boston.
ROBECK, H. E., MALEY, C.C. y DONOGHUE, M.J. 2000. Taxonomy and temporal diversity patterns. Paleobiology 26: 171-187.
RUDWICK, M.J.S. 1964. The inference of function from structure in fossils. Br. J. Philos. Sci. 15: 27-40.
SANZ, J.L. 1999. Los dinosaurios voladores. Historia evolutiva de las aves primitivas. Mundo Vivo. Libertarias, Madrid.
SANZ, J.L. y LÓPEZ-MARTÍNEZ, N. 1984. The prolacertid lepidosaurian Cosesaurus aviceps Ellenberger and Villalta, a claimed "protoavian" from the middle Triassic of Spain. Geobios. 17: 741-753.
SANZ, J.L., BONAPARTE, J.F. y LACASA, A. 1988. Unusual Early Cretaceous birds from Spain. Nature 331: 433-435.
SANZ, J.L. y BONAPARTE, J.F. 1992. A new Order of Birds (Class Aves) from Early Cretaceous of Spain. En K.E. Campbell (ed.): Papers in Avian Paleontology. Honoring Pierce Brodkorb. Science Series. Natural History Museum of Los Angeles County, 36: 39-49.
SANZ, J.L. y BUSCALIONI, A.D. 1992. A new bird from the Early Cretaceous of Las Hoyas, Spain, and the early radiation of birds. Paleontology. 35: 829-845.

SANZ, J.L., CHIAPPE, L.M. y BUSCALIONI, A.D. 1995. The osteology of Concornis lacustris (Aves: Enantiornithes) from the Lower Cretaceous of Spain and a reexamination of its phylogenetic relatioships. Am. Mus. Novit., 3133: 1-23.

SANZ, J.L, CHIAPPE, L.M., PÉREZ-MORENO, B.P., BUSCALIONI, A.D., MORATALLA, J.J., ORTEGA, F. y POYATO-ARIZA, F.J. 1996. A new Lower Cretaceous bird from Spain: implications for the evolution of flight. Nature 382: 442-445.

SANZ, J.L., CHIAPPE, L.M., PÉREZ-MORENO, B.P., MORATALLA, J.J., HERNÁNDEZ-CARRASQUILLA, F., BUSCALIONI, A.D., ORTEGA, F., POYATO-ARIZA, F.J., RASSKIN-GUTMAN, D. y MARTÍNEZ-DELCLÓS, X. 1997. A nestling bird from the Early Cretaceous of Spain: implications for avian skull and neck evolution. Science 276: 1543-1546.

SANZ, J.L., B.P. PÉREZ-MORENO & F.J. POYATO-ARIZA. 1998. Living with dinosaurs. Nature, 393: 32-33.

SANZ, J.L., ÁLVAREZ, J.C., MESEGUER, J., SORIANO, C., CARRASQUILLA, F. y PÉREZ-MORENO, B.P. 2000. Wing loading in primitive birds. Vertebrata Pal Asiatica Suppl. Vol. 38: 27.

SANZ, J.L., CHIAPPE, L.M., FERNÁNDEZ-JALVO, Y, ORTEGA, F., SÁNCHEZ-CHILLÓN, B., POYATO-ARIZA, F. y PÉREZ-MORENO, B. 2001. An early Cretaceous pellet. Nature 409: 998-999.

SANZ, J.L., PÉREZ-MORENO, B.P., CHIAPPE, L.M. y BUSCALIONI, A.D. (en prensa). The birds from the Lower Cretaceous of Las Hoyas (Province of Cuenca, Spain). En L.M. Chiappe y L.M. Witmer (eds.): Mesozoic Birds: Above the Heads of Dinosaurs. The University of California Press, Berkerley.

SAVILLE, D.B.O. 1957. Adaptative evolution in the avian wing. Evolution 11: 212-224.

SCHMIDT-KITTLER, N. y VOGEL, K. 1991. Constructional Morphology and Evolution. Springer Verlag, Viena, Londres, Nueva York.

SCHMIDT-NIELSEN, K. 1993. Animal Physiology. Adaptation and Enviroment. Fourth Edition. Cambridge University Press. Cambridge.

SERENO, P.C. 2000. *Iberomesornis romerali* (Aves, Ornithothoraces) reevaluated as an Early Cretaceous enantiornithine. N. Jb. Geol. Paläont. Abh. 215: 365-395.

SERENO, P.C. y RAO, C. 1992. Early evolution of avian flight and perching: new evidence from Lower Cretaceous of China. Science 225: 845-848.

SIMPSON, G.G. 1945. The principles of classification and a classification of mammals. Amer. Mus. Nat. Hist. Bull. 85: 1-350.

SMITH, A.B. 1994. Systematics and the fossil record: documenting evolutionary patterns. Blackwell Scientific Publications, Oxford.

SPEAKMAN, J.R. y THOMPSON, S.C. 1994. Flight capabilities of *Archaeopteryx*. Nature 370: 514.

SPEAKMAN, J.R. y THOMPSON, S.C. 1995. Reply to Norberg's "Feather asymmetry in *Archaeopteryx* (1995)". Nature 374: 221-222.

TARSITANO, S.F. y HECHT, M.K. 1980. A reconsideration of the reptilian relationships of *Archaeopteryx*. Zool. J. Linn. Soc. 69: 149-182.

TENNEKES, H. 1997. The Simple Science of Flight. From Insects to Jumbo Jets. The MIT Press, Gardiner (Maine).

THOMAS, R.D.K. 1979. Morphology, Constructional. En R.W. Fairbridge y D. Jablonski (eds): The Encyclopedia of Paleontology. Pp: 482-487. Dowden, Hutchinson y Ross, Inc, Stroudsburg.

WALKER, A.D. 1972. New light on the origin of birds and crocodiles. Nature 237: 257-263.

WALKER, C.A. 1981. New subclass of birds from the Cretaceous of South America. Nature 292: 51-53.

WITMER, L.M. 1991. Perspectives in avian origins. En H.-P. Schultze y L. Trueb (eds.): Origins of the higher groups of tetrapods. Pp: 427-466. Comstock Publishing Associates, Ithaca.

XU, X., ZHOU, Z. y WANG, X. 2000. The smallest known non-avian theropod dinosaur. Nature 408: 705-708.

ZHOU, Z. 1995. Discovery of a new Enantiornithine bird from the Early Cretaceous of Liaoning, China. Vertebrata PalAsiatica.33: 99-113.

ZHOU, Z. y WANG, X. 2000. A new species of *Caudipteryx* from the Yixian Formation of Liaoning, Northeast China. Vertebrata PalAsiatica. 38: 113-127.

■

Lecturas recomendadas

(1) DINGUS, L. y ROWE, T. 1998. *The mistaken Extinction. Dinosaur Evolution and the Origin of Birds*. W.H. Freeman and Company, New York. Dingus y Rowe expresan la idea de que las aves son dinosaurios derivados, capaces de volar que, por tanto, no se han extinguido. Después de una cuidadosa revisión de las posibles causas de la crisis biótica del límite Cretácico-Terciario se centran en el origen y evolución de los dinosaurios, la transición dinosaurios-aves y la diversificación y extinción de las aves modernas.

(2) SANZ, J.L. (1999). *Los dinosaurios voladores. Historia evolutiva de las aves primitivas. Mundo Vivo.* Libertarias. Madrid. En este libro se aborda la totalidad de la problemática relacionada con la historia evolutiva temprana de las aves: introducción al sistema esquelético aviano, registro de aves mesozoicas, origen y filogenia, origen y desarrollo histórico del vuelo y morfología descriptiva e historia evolutiva de las plumas. Además contiene una abundante bibliografía.

(3) SHIPMAN, P. (1998). *Taking Wing*. Archaeopteryx *and the Evolution of Flight*. Simon y Schuster. New York. Shipman propone un detallado discurso sobre la investigación del ave jurásica alemana y la historia evolutiva del vuelo, que comienza por una descripción del material conocido hasta la fecha de *Archaeopteryx* y la mecánica del vuelo y filogenia aviana. Shipman analiza también el vuelo desde la perspectiva de otros organismos, desde insectos a murciélagos y pterosaurios, para abordar finalmente el desarrollo del vuelo en aves modernas.

Capítulo 34: LA DIVERSIFICACION DE LAS ALGAS ROJAS INARTICULADAS (CORALLINALES, RHODOPHYTA)

Julio Aguirre, Juan C. Braga y Robert Riding

Departamento de Estratigrafía y Paleontología, Facultad de Ciencias. Universidad de Granada.
Campus Fuentenueva s/n. 18071-Granada, España. E-mails: jaguirre@goliat.ugr.es y jbraga@goliat.ugr.es

Department of Earth Sciences, Cardiff University.
Cardiff CF10 3YE, U.K. E-mail: riding@cardiff.ac.uk

La historia de diversificación de las algas coralinas no articuladas parece estar controlada por cambios globales de temperatura y por la disponibilidad de nuevos hábitats. La familia Sporolithaceae, de ambientes tropicales, alcanzó el máximo de diversidad y dominó durante las condiciones invernadero del Cretácico superior y posteriormente su riqueza de especies disminuyó según descendía la temperatura global. En la familia Corallinaceae, la subfamilia Melobesioideae, de aguas frías y profundas, se diversifica en el Cretácico terminal y domina las asociaciones de algas coralinas en el Paleógeno. Las subfamilias Lithophylloideae/Mastophoroideae se diversificaron en el Oligoceno debido a un incremento de hábitats someros a nivel global. Este aumento estuvo causado por una mayor diferenciación latitudinal de las bandas climáticas como consecuencia de la formación del casquete polar Antártico, y a un incremento de hábitats en los arrecifes por la diversificación de los corales. Durante el Plioceno-Pleistoceno los lithophylloides/mastophoroides superaron en número de especies a los melobesioides debido a un nuevo aumento de la diferenciación latitudinal por el inicio de las glaciaciones del Hemisferio Norte. Los melobesioides, de latitudes altas, sufrieron más las glaciaciones que los lithophylloides/mastophoroides, de latitudes bajas-medias, donde cambios más moderados de temperatura y de otros parámetros ambientales pudieron estimular la diversificación por el efecto fisión. A lo largo de su historia las algas coralinas sufrieron extinciones en masa, especialmente al final del Cretácico y durante el Mioceno-Plioceno. Cada extinción fue seguida de una aparición masiva de especies, produciéndose una renovación que mantuvo un continuo incremento en la diversidad.

Introducción

El papel relativo del medio físico y de las interacciones bióticas en el control de la historia evolutiva de los distintos grupos de organismos es el objeto de un debate tradicional en Paleobiología. Como señala Benton (1995), hasta las últimas décadas, la mayoría de los paleontólogos opinaba que las interacciones, especialmente la competencia, estaban tras el reemplazamiento histórico de grandes clados. Por ejemplo, en el Mesozoico, los bivalvos habrían sustituido mediante competencia a los braquiópodos, que habían dominado los gremios de suspensívoros en las plataformas marinas del Paleozoico; del mismo modo que los mamíferos habrían relevado a los dinosaurios al final del Mesozoico por su mayor capacidad para ocupar los nichos disponibles para tetrápodos terrestres y marinos. La diversificación y el mantenimiento de un grupo de organismos, así como su eventual retracción o desaparición se explicarían, esencialmente, en términos de sus interacciones con otros grupos. En los últimos años, no obstante, hay una fuerte tendencia a considerar el medio físico, en particular el medio físico global de la Tierra, como el principal determinante de la historia de la vida en nuestro planeta. Desde esta perspectiva, el reemplazamiento de los clados anteriormente citados, no sería sino la distinta respuesta de sus componentes a las crisis ambientales globales que produjeron las extinciones en masa del final del Pérmico y del Cretácico.

En este trabajo resumimos los resultados del análisis de la diversificación de las algas coralinas modernas realizado por Aguirre et al. (2000a, 2000b). Siguiendo las tendencias antes comentadas, la historia evolutiva de estas algas rojas calcáreas se interpretó como el resultado de su capacidad para resistir la presión de herbivoría (Steneck 1983). Es decir, su supuesta diversificación progresiva habría sido paralela a la diversificación de algunos grupos de herbívoros marinos. Sin embargo, nuevos datos sobre las variaciones temporales de la riqueza de especies de las algas coralinas y la posibilidad de contrastar estas variaciones con cambios en la temperatura global a lo largo de los últimos 100 millones de años, sugieren que la historia evolutiva de este grupo de organismos parece estar controlada por la historia climática de la Tierra.

Historia natural del grupo

Las algas rojas inarticuladas pertenecientes al Orden Corallinales (denominadas coralinas en lo sucesivo) constituyen uno de los grupos de organismos autótrofos del bentos marino con mejor y mayor representación en el registro fósil. Las paredes celulares de estas algas están impregnadas de carbonato cálcico, lo que les confiere un alto potencial de preservación. Por ello, desde que se encuentran los primeros restos atribuibles a este grupo en el Cretácico inferior, hace unos 144 millones de años (Ma) (Arias et al. 1995), hasta la actualidad muestran un registro fósil continuo, cuya excelente calidad facilita analizar la historia evolutiva del grupo, ya esbozada en estudios previos (Maslov 1956, Poignant 1974, Steneck 1983). En este análisis se han excluido las algas rojas articuladas ya que tienen un registro fósil muy deficiente e irregular.

Como grupo, las algas coralinas tienen una distribución cosmopolita, ya que viven desde los trópicos hasta las regiones polares, y desde la costa hasta profundidades superiores a los 200 m. Así mismo, son capaces de resistir diferentes condiciones de energía hidráulica y salinidad. En todo este rango de distribución geográfica y ecológica, estas algas son importantes productores de sedimento carbonatado (Adey y Macintyre 1973, Bosence 1991) y son uno de los principales organismos constructores de los arrecifes tropicales, en los que en muchas ocasiones superan volumétricamente a los corales (Round 1981).

A pesar del cosmopolitismo de las algas coralinas en conjunto, los representantes de las distintas familias y subfamilias muestran distribuciones latitudinales y batimétricas diferentes (Adey y Macintyre 1973, Perrin et al. 1995). La familia Sporolithaceae está casi exclusivamente limitada a ambientes profundos en zonas de latitudes bajas o a microhábitats crípticos de los arrecifes. La subfamilia Melobesioideae no tiene una distribución latitudinal restringida, pero en latitudes medias-bajas suele ocupar ambientes profundos mientras que en regiones templadas frías y circumpolares son las formas dominantes en aguas someras. Los miembros de las subfamilias Lithophylloideae y Mastophoroideae suelen vivir en ambientes someros de latitudes bajas: los mastophoroides predominan en los trópicos y los lithophyloides en zonas sub-tropicales o templado-cálidas.

Metodología

Los datos de la distribución temporal de las especies de algas coralinas han sido obtenidos a partir de 222 referencias que citan especies fósiles de estos organismos, lo que constituye la práctica totalidad de la bibliografía existente. Se han registrado 655 especies desde el Jurásico superior hasta el Pleistoceno.

Se han obtenido dos bases de datos distintas. Una incluye el número de especies (riqueza específica) para cada piso y la primera y última aparición (aparición y extinción respectivamente) de cada una de las especies a nivel de piso geológico ("datos a nivel de piso"). La segunda incluye a la anterior más las especies cuya distribución estratigráfica no está resuelta a nivel de piso, ya que las especies están referidas, por ejemplo, a nivel de periodo o época ("datos totales").

Dados los problemas taxonómicos que encierran las definiciones de especies y de géneros de algas coralinas fósiles (Bosence 1991, Braga et al. 1993), el examen de la historia del grupo a nivel supraespecífico se ha realizado a nivel de familias y subfamilias, cuyas circumscripciones taxonómicas han sido históricamente más estables. Para ello, se han diferenciado los siguientes grupos: a) Sporolithaceae. Los representantes de esta familia están caracterizados por poseer las esporas en cámaras o cavidades calcificadas individuales, denominadas cámaras esporangiales, las cuales se agrupan para dar una estructura denominada *sorus* (*sori* en plural); b) Melobesioideae (familia Corallinaceae). Los miembros de esta subfamilia se caracterizan por tener conceptáculos esporangiales con numerosos poros de salida (multiperforados); y, c) Lithophylloideae y Mastophoroideae (familia Corallinaceae). Estas subfamilias incluyen algas con conceptáculos esporangiales que tienen un único poro de salida (uniperforados). Se diferencian entre sí por la presencia (en Mastophoroideae) o ausencia (en Lithophylloideae) de fusiones celulares. No obstante, este rasgo morfológico no ha sido históricamente reconocido en la taxonomía de las coralinas fósiles, por lo que se tratan ambos grupos conjuntamente. Los miembros de otras subfamilias de la familia Corallinaceae no han sido incluidos, ya que carecen de representantes fósiles.

Origen y radiación temprana de las algas coralinas

Hay numerosos ejemplos de fósiles paleozoicos atribuidos a algas coralinas, pero hasta el momento estos antecedentes paleozoicos son muy inciertos y tienen una posición taxonómica muy dudosa. La única excepción es el género *Graticula* y algunos otros organismos relacionados presentes en el Ordovícico y en el Silúrico (Brooke y Riding 1998, 2000). En el Jurásico superior se han citado también algas coralinas, pero hay serias dudas sobre su posición temporal y su circunscripción taxonómica (Moussavian 1991).

El registro confirmado más antiguo de una especie de alga coralina es el de *Sporolithon rude* Lemoine (familia Sporolithaceae) del Hauteriviense (Cretácico inferior) (Arias et al. 1995). Se encuentra en sedimentos arrecifales someros del Tetis occidental, en la Península Ibérica. Las coralinas no permanecieron restringidas a medios arrecifales y al final del Cretácico inferior (Albiense) ya habían colonizado áreas más profundas de plataformas tropicales. En este sentido, las algas coralinas presentan una pauta macroevolutiva de colonización y expansión desde zonas próximas a la costa hacia mar adentro ("onshore-offshore pattern"), similar al inferido para distintos órdenes de invertebrados marinos (Jablonski y Bottjer 1990). Su rápida expansión geográfica y su capacidad para colonizar rápidamente nuevos ambientes sugiere que las coralinas fueron generalistas durante el Cretácico inferior.

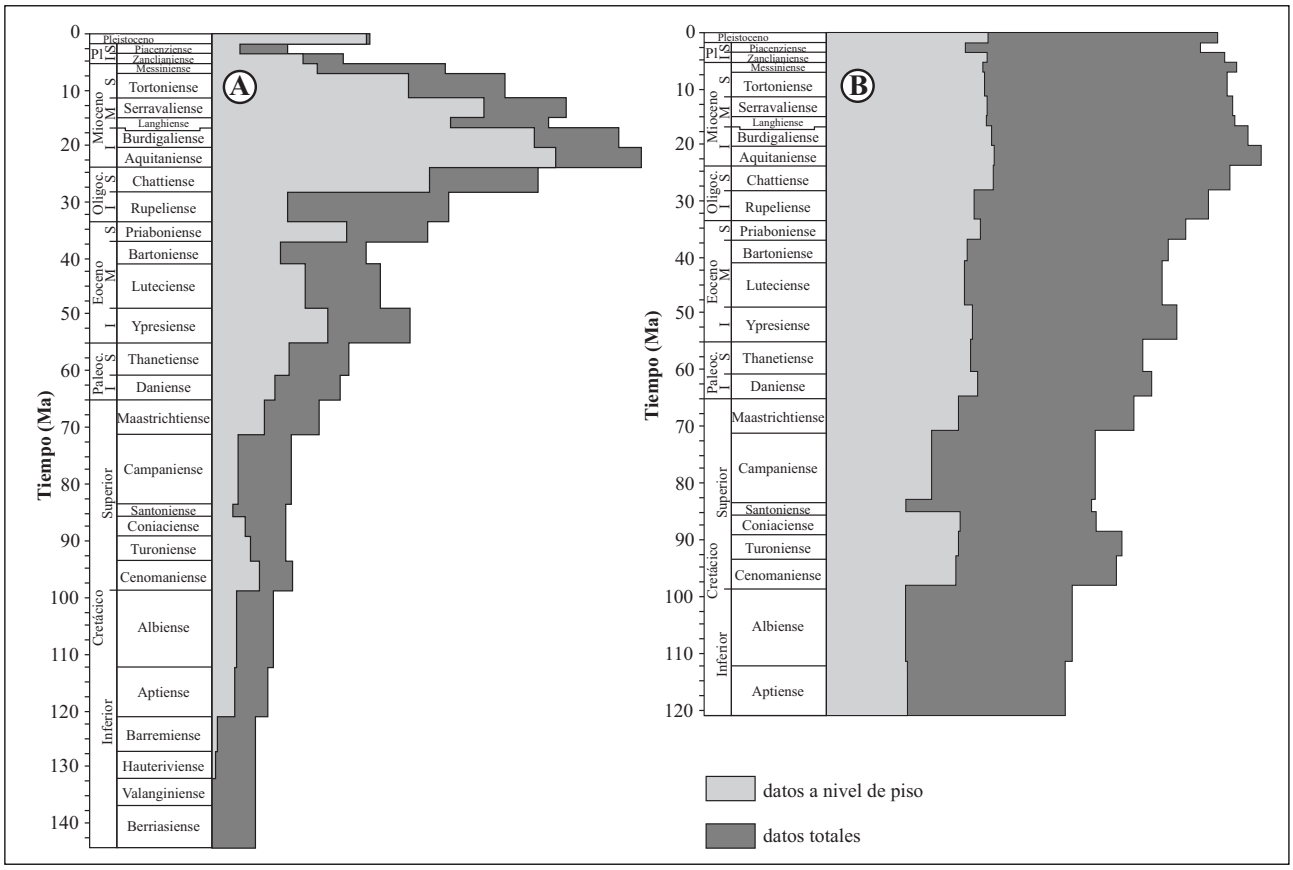


Figura 1. A) Número de especies de algas coralinas no articuladas durante el intervalo Cretácico-Pleistoceno. B) Riqueza específica corregida mediante el método de rarefacción, usado para calcular la diversidad esperada porque el número de publicaciones que hacen referencia a las diferentes especies de algas coralinas es muy diferente en los distintos intervalos temporales. Paleoc. = Paleoceno; Oligoc. = Oligoceno; Pl. = Plioceno; I = inferior; M = medio; S = superior. (Tomada de Aguirre et al. 2000a).

Diversificación de las algas coralinas

Las variaciones de diversidad de las coralinas durante el intervalo Cretácico-Pleistoceno usando tanto los datos totales como los datos a nivel de piso se muestran en la Figura 1. El número de especies primero aumenta desde la base del Cretácico hasta el Mioceno inferior y luego disminuye hasta alcanzar un mínimo en el Plioceno superior; posteriormente, se produce una recuperación durante el Pleistoceno (Fig. 1a). No obstante, estos datos muestran un cierto sesgo ya que en nuestra base de datos, el número de publicaciones que citan especies de algas coralinas difiere de unos pisos a otros, por lo que los "tamaños de muestra" son distintos (Aguirre et al. 2000a). Para corregir estas diferencias en los tamaños de muestra se aplica un análisis de rarefacción. En este caso, la riqueza de especies corregida también aumenta progresivamente hasta el Mioceno inferior pero sólo sufre un ligero descenso en el Mioceno superior-Plioceno y una suave recuperación en el Pleistoceno (Fig. 1b). Como se puede observar, los resultados de riqueza específica corregida por el análisis de rarefacción difieren de los datos en bruto, especialmente en el intervalo Neógeno-Pleistoceno (Fig. 1). Por tanto, se infiere que la disminución en el número de especies de coralinas durante el Neógeno está exagerada por la escasez de publicaciones referentes a las algas de este intervalo temporal.

En la historia evolutiva de las algas coralinas desde el Cretácico inferior al Pleistoceno se puede reconocer un relevo en los grupos que dominan las asociaciones de estas algas en tres intervalos temporales sucesivos (Fig. 2): Cretácico superior, Paleógeno y Neógeno. Como veremos a continuación, este relevo parece estar relacionado con la temperatura y la disponibilidad de hábitat.

En los estadios iniciales, la familia Sporolithaceae y los grupos de la familia Corallinaceae (Melobesioideae y Lithophylloideae/Mastophoroideae) presentan niveles similares de riqueza de especies. A partir del inicio del Cretácico superior la familia Sporolithaceae se hace dominante en las asociaciones de coralinas y su predominio se extiende durante todo el Cretácico superior (Fig. 2). Esta familia sufre importantes descensos de diversidad durante el Paleógeno y Neógeno, quedando con relativamente pocos efectivos desde el Oligoceno inferior hasta la actualidad (Fig. 2). Al final del Plioceno se detecta el mínimo de riqueza de especies en toda la historia del grupo. En la actualidad, *Sporolithon* es un género tropical-subtropical típico (Johnson 1963), y no existen evidencias de que haya ocupado de forma permanente ambientes de latitudes medias-altas. Tras su máximo desarrollo durante las condiciones invernadero que reinaron a nivel global durante el Cretácico superior, su preferencia por ambientes cálidos parece ser la causa más probable de su

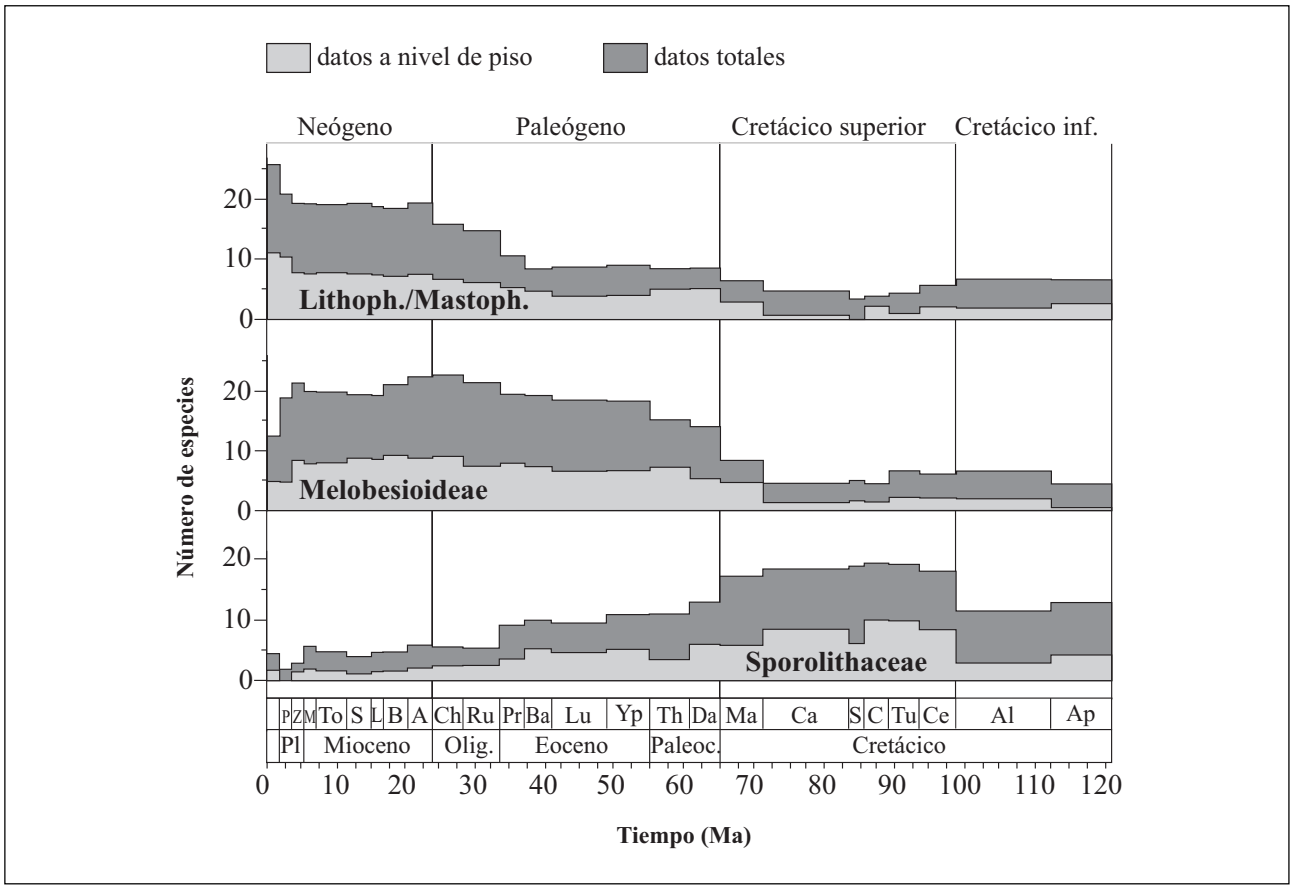


Figura 2. Riqueza específica según los datos rarefactados de los tres grupos taxonómicos considerados en este trabajo. Durante el Cretácico inferior, y de forma mucho más importante durante el Cretácico superior, las asociaciones de algas coralinas estuvieron dominadas por representantes de la familia Sporolithaceae, la cual adquirió su máximo desarrollo en el Cretácico superior (Coniaciense –C–). Durante el Paleógeno (Paleoceno-Oligoceno) se produce un reemplazamiento en las asociaciones de algas coralinas, ya que pasan a estar dominadas por representantes de la subfamilia Melobesioideae. Este grupo adquirió su máxima diversificación en el Oligoceno superior (Chattiense –Ch–). Desde el final del Paleógeno, y sobre todo a lo largo del Neógeno (Mioceno-Plioceno), el dominio de los melobesioides en las asociaciones de algas está compartido con los representantes de las subfamilias Lithophylloideae/Mastophoroideae. Este grupo se hace dominante en el Plioceno y Pleistoceno, cuando alcanza su máxima abundancia. Abreviaturas de los periodos geológicos (unidades temporales de la escala geocronológica integrada por épocas que, a su vez, forman parte de las eras) como en la Fig. 1. Los pisos (unidades temporales básicas de la escala cronoestratigráfica cuyos límites están marcados por líneas isocronas. Sus equivalentes en la escala geocronológica son las edades) están indicados por la primera o dos primeras letras del nombre (ver Fig. 1 para ver el nombre completo).

progresiva disminución en una Tierra en continuo enfriamiento desde el Cretácico superior (Fig. 3).

La familia Corallinaceae, en conjunto, comenzó a diversificarse durante el Cretácico terminal, reemplazando a la familia Sporolithaceae como el grupo dominante de las asociaciones de coralinas en el Paleógeno (Figs. 2 y 3). La expansión del grupo según descendía la temperatura global de la Tierra continuó hasta alcanzar el máximo de diversidad durante el Mioceno inferior (Fig. 3). Dentro de esta tendencia general, los dos grupos diferenciados dentro de la familia Corallinaceae siguen caminos distintos. Después del máximo térmico alcanzado en el Cretácico superior, la temperatura global comenzó a disminuir progresivamente hasta la actualidad (Fig. 3). Los miembros de la subfamilia Melobesioideae, adaptados a condiciones de aguas más frías y más profundas, empezaron a diversificarse al final del Cretácico, proceso que se extendió durante todo el Paleógeno hasta el máximo del Oligoceno superior. Posteriormente, su número de especies se mantiene aproximadamente constante durante todo el Mioceno para descender de forma drástica al final del Plioceno y en el Pleistoceno (Fig. 2). A partir de la base del Paleógeno los melobesioides relevan a los miembros de la familia Sporolithaceae y se hacen dominantes en las asociaciones de algas coralinas.

El grupo formado por las subfamilias Lithophylloideae/Mastophoroideae permanece como grupo minoritario durante prácticamente todo el Paleógeno (Fig. 2). De hecho, la familia Sporolithaceae es más abundante que el grupo de los lithophyloides/mastophoroides durante el Paleoceno y la mayor parte del Eoceno. No obstante, en el Eoceno superior este grupo de coralináceas reemplaza a las sporolithaceas (Fig. 2). Durante el Oligoceno y Mioceno inferior, el número de especies de lithophyloides/

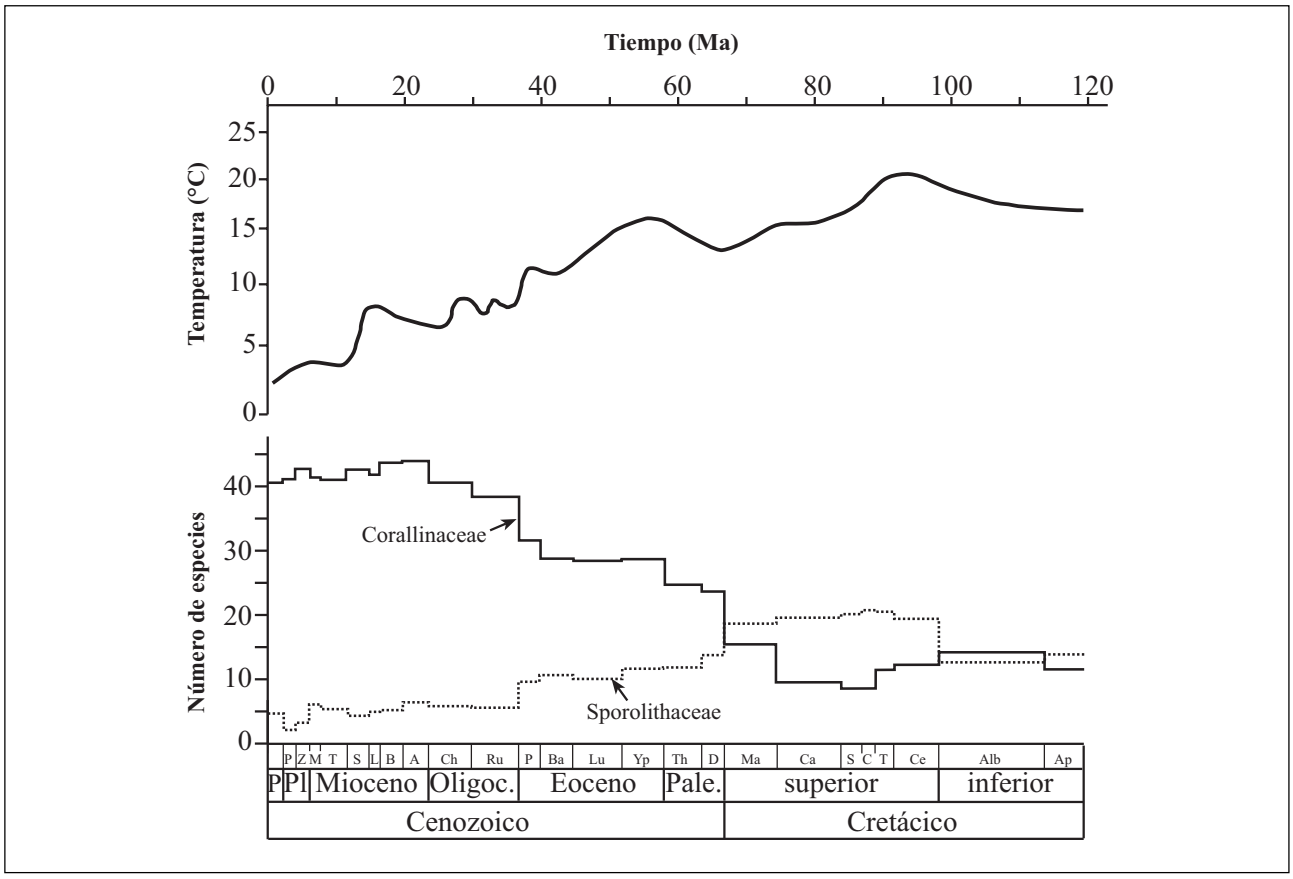


Figura 3. Curvas de riqueza específica de las dos familias de algas coralinas, Corallinaceae y Sporolithaceae, comparadas con los valores de temperatura global estimados a partir de la relación isotópica de oxígeno ($\delta^{18}O$) de las conchas de foraminíferos bentónicos (datos de Savin, 1977). Mientras que las coralináceas experimentan un progresivo incremento en la diversidad, las esporolitáceas disminuyen progresivamente según desciende la temperatura global del planeta. Este grupo alcanzó su máximo desarrollo durante las condiciones invernadero reinantes en el Cretácico superior. (Abreviaturas como en la Fig. 2). (Tomada de Aguirre et al. 2000a).

mastophoroides, especialmente abundantes en regiones someras de latitudes bajas-medias, se desarrolló sustancialmente. A partir de este momento, las asociaciones de algas coralinas están dominadas en proporciones similares por los miembros de este grupo y de la subfamilia Melobesioideae (Fig. 2). Este aumento podría reflejar el incremento de las diferencias latitudinales como consecuencia del inicio de la glaciación del Hemisferio Sur en el Oligoceno basal (Zachos et al. 1996). La acentuación de los cinturones climáticos probablemente produjo una mayor compartimentación a nivel global de los hábitats marinos someros. La diversificación de lithophyloides/mastophoroides también pudo estar relacionada con la expansión que experimentaron los corales escleractinios (Coates y Jackson 1985), que ofrecieron nuevas oportunidades de sustratos colonizables en zonas arrecifales. Paralelamente, el número de especies de la familia Sporolithaceae disminuyó considerablemente, quizás como consecuencia del enfriamiento global asociado al desarrollo del casquete polar antártico.

Ninguno de los tres grupos de coralinas diferenciados sufrió grandes cambios durante el Mioceno, aunque hay una ligera disminución generalizada en la diversidad total de las coralinas. Parece que el grupo alcanzó un umbral en la diversificación acumulada durante su historia previa. Posteriormente, la familia Sporolithaceae disminuyó hasta su práctica desaparición en el Plioceno superior y se recuperó nuevamente en el Pleistoceno, mientras que la subfamilia Melobesioideae experimentó un continuo descenso hasta el Pleistoceno. Por el contrario, el grupo Lithophylloideae/Mastophoroideae se diversificó, alcanzando su máxima riqueza de especies en el Pleistoceno (Fig. 2), en el que dominó las asociaciones de algas coralinas. El inicio de la glaciación en el Hemisferio Norte durante el Plioceno superior (aproximadamente 2,4 Ma, Shackleton et al. 1984) probablemente afectó los hábitats de latitudes altas de los melobesioides. Por el contrario, las alteraciones del nivel del mar y el desplazamiento de los cinturones climáticos en latitudes medias y bajas pudieron favorecer la diversificación de los lithophyloides/mastophoroides ("efecto fisión" *sensu* Stanley 1986).

Extinción

En general, los datos totales corregidos mediante rarefacción muestran unos valores de extinción relativamente bajos durante todo el Cretácico y muy variables a lo

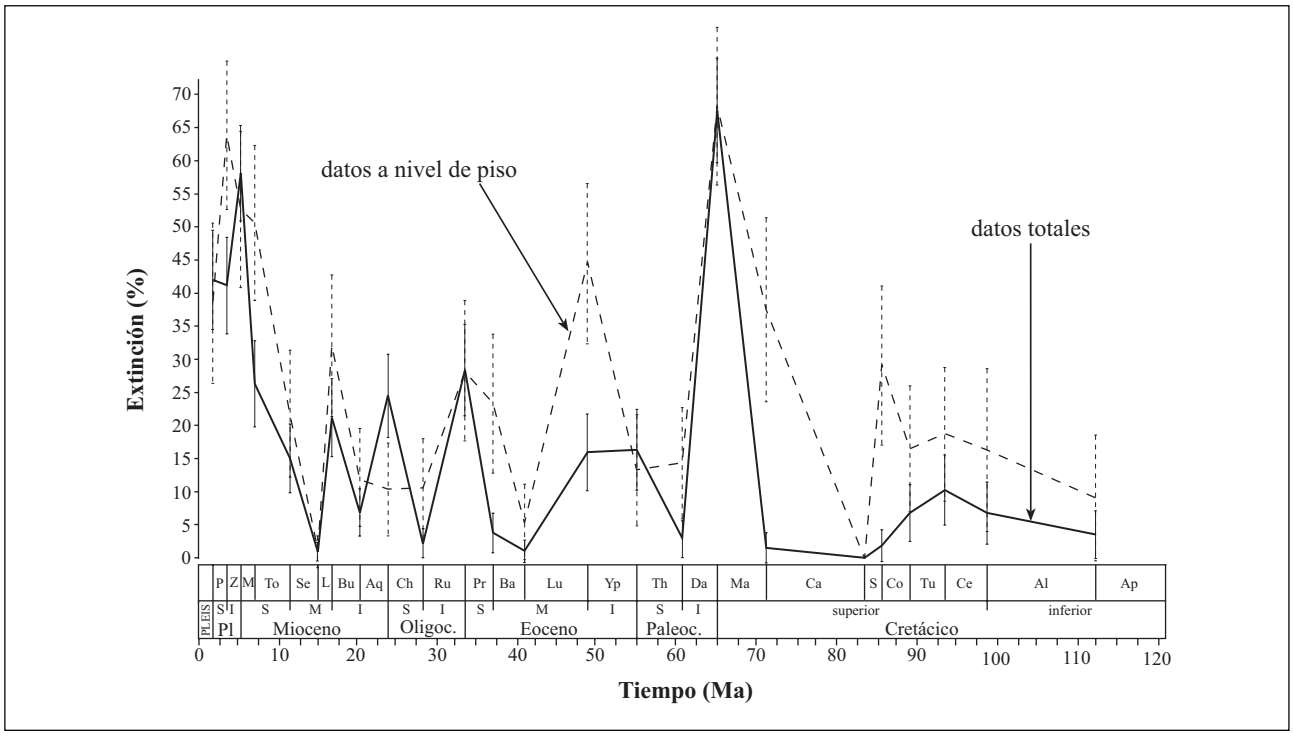

Extinción (%)
datos a nivel de piso
datos totales
P Z M To Se L Bu Aq Ch Ru Pr Ba Lu Yp Th Da Ma Ca S Co Tu Ce Al Ap
PLEIS S I S M I S I S M I S I S M I
Pl Mioceno Oligoc. Eoceno Paleoc. superior inferior Cretácico
Tiempo (Ma)

Figura 4. Porcentaje de extinción de especies de coralinas según datos rarefactados. Los valores de extinción están representados al final de cada piso geológico, ya que los datos usados no ofrecen resolución dentro de piso. Las líneas verticales representan las barras de error binomial (Abreviaturas como en la Fig. 2). (Tomada de Aguirre et al. 2000a).

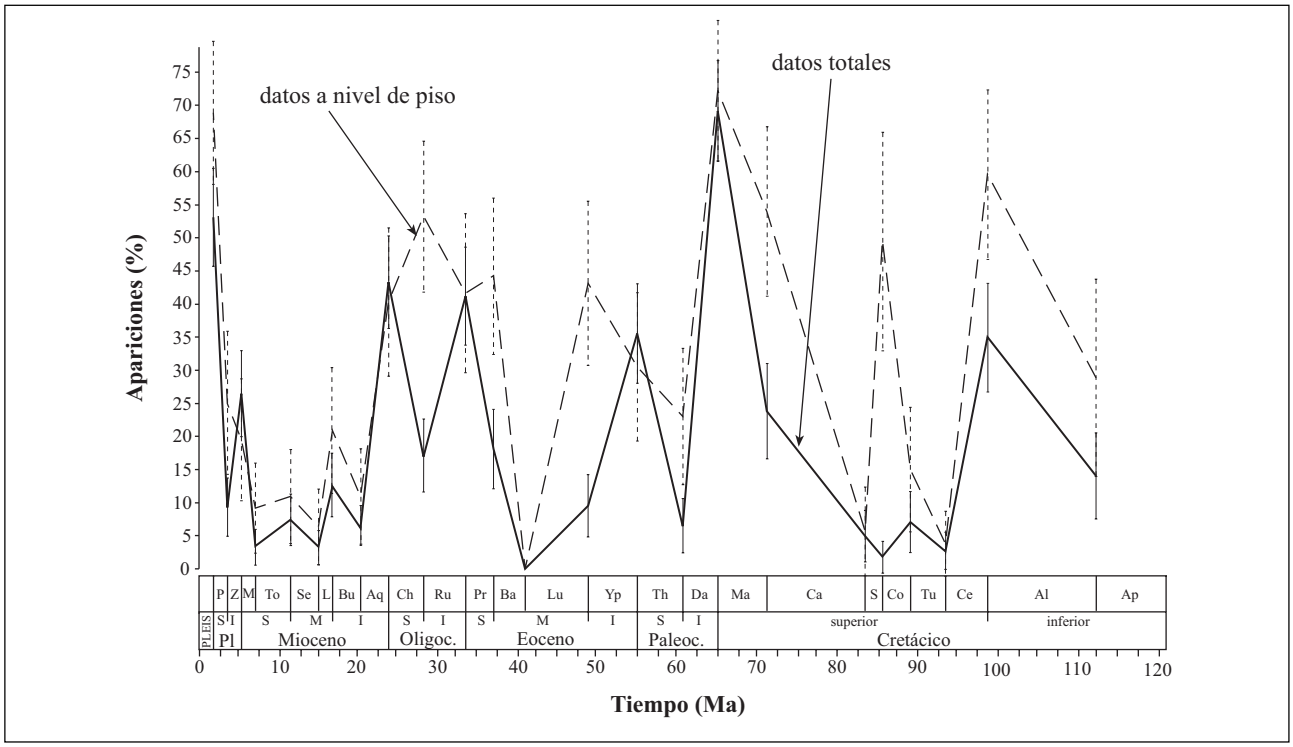

Apariciones (%)
datos a nivel de piso
datos totales
P Z M To Se L Bu Aq Ch Ru Pr Ba Lu Yp Th Da Ma Ca S Co Tu Ce Al Ap
PLEIS S I S M I S I S M I S I S M I
Pl Mioceno Oligoc. Eoceno Paleoc. superior inferior Cretácico
Tiempo (Ma)

Figura 5. Porcentaje de aparición de especies de coralinas según datos rarefactados. Los valores de aparición están representados al inicio de cada piso geológico, ya que los datos usados no ofrecen resolución dentro de piso. Las líneas verticales representan las barras de error binomial. (Abreviaturas como en la Fig. 2). (Tomada de Aguirre et al. 2000a).

largo del Cenozoico (Fig. 4). Con los datos totales, únicamente las extinciones del Cretácico terminal y del Eoceno superior (Ma y Pr respectivamente en Fig. 4) coinciden con extinciones en masa que afectaron a invertebrados marinos, vertebrados y plantas (Raup y Sepkoski 1984, Benton 1995, Sepkoski y Koch 1996).

La extinción del final del Cretácico, la que mayor repercusión tuvo en la historia de las coralinas, es similar

(67%) a la estimada para las especies heterótrofas marinas (63-77%, Sepkoski 1989) y algas verdes bentónicas pertenecientes al Orden Dasycladales (68%, Aguirre et al. 2000b). Esta extinción afectó a otros organismos autótrofos, como constituyentes del fitoplancton marino (MacLeod et al. 1997) y plantas terrestres (Johnson 1992). La desaparición masiva de organismos autótrofos implica una considerable reducción de la intensidad de luz que afecte por igual a toda la zona fótica, fenómeno común tanto a un intenso volcanismo (Officer y Drake 1983), como al impacto de un asteroide contra la superficie de la Tierra (Alvarez et al. 1980). Cualquiera de estos procesos desencadenaría una serie de fenómenos ambientales que, actuando de forma compleja y al mismo tiempo, pudieron provocar la extinción del final del Cretácico (Archibald 1996).

La extinción del Eoceno (27,5%), relacionada con el impacto de varios asteroides contra la superficie de la Tierra, tiene también una incidencia comparable a la del conjunto de las especies marinas (22-35%, Sepkoski, 1989) y de las algas verdes dasycladáceas (27,3%).

Las extinciones de coralinas del tránsito Paleoceno-Eoceno (Th-Yp en Fig. 4) podrían considerarse como un doble pico aproximadamente coincidente con la extinción de algas dasycladáceas, foraminíferos bentónicos, corales scleractinios, y componentes de ecosistemas terrestres (Sepkoski 1990, Benton 1995) en el Paleoceno superior-Eoceno inferior.

La extinción en masa del Plioceno inferior, la más importante del Cenozoico y la segunda en importancia en la historia del grupo (58%), coincide con uno de los picos de extinción de organismos heterótrofos marinos (Raup y Sepkoski 1984) pero que tuvo escasa repercusión.

Apariciones

Los datos totales corregidos revelan varios máximos de aparición de especies (Fig. 5), de los cuales el mayor se registra en la base del Paleoceno (68%). Los picos de aparición importantes (> 35%) se encuentran después de máximos de extinción, a excepción del detectado en la base del Cretácico superior (Figs. 4 y 5). A pesar de las extinciones, la diversificación generalizada de las coralinas no se vió afectada hasta el declive iniciado en el Mioceno inferior. El incremento de diversidad que caracteriza la historia Cretácico-Mioceno inferior de las coralinas (Fig. 1) se mantuvo por la aparición significativa de especies después de cada extinción en masa. Estas apariciones masivas de especies pueden ser interpretadas como radiaciones evolutivas que conllevaron la ocupación de hábitats liberados por las extinciones (Stanley 1979). El efecto combinado de extinciones y subsecuentes radiaciones se tradujo en una importante renovación ("turnover") de especies.

Herbivoría

Con una limitada base de datos, Steneck (1983) constató un progresivo incremento de la diversidad de las coralinas desde el Cretácico y sugirió que estas algas habían desarrollado una serie de rasgos anatómicos, ausentes en otras, especialmente la fuerte calcificación, que les conferían mayor resistencia a la presión de herbivoría. Por ello, propuso que la diversificación de las algas coralinas ha estado directamente controlada por la evolución de diversos grupos de herbívoros, fundamentalmente gasterópodos pateloides, equinodermos y peces teleósteos. La aparición y desarrollo de estos herbívoros durante el Cenozoico habría producido un incremento selectivo de la presión de herbivoría sobre las algas blandas, lo que habría generado un aumento del espacio disponible para las coralinas.

No obstante, el aumento de los herbívoros y la radiación de las coralinas no se ajustan temporalmente, como el mismo Steneck (1983) reconoció. Aunque numerosos estudios han demostrado que las algas coralinas se ven favorecidas en aquellas zonas donde la presión de herbivoría es alta, la hipótesis de Steneck (1983) implica un efecto negativo sobre las algas bentónicas sin esqueleto calcáreo difícilmente demostrable dada la ausencia de registro fósil.

Agradecimientos

Agradecemos al Dr. Manuel Soler que nos haya invitado a escribir el presente capítulo. Este trabajo ha sido parcialmente financiado por una Ayuda a la Investigación concedida por la Systematic Association (Systematic Association Research Grants), por una beca Post-Doctoral concedida a Julio Aguirre por el Ministerio de Educación y Cultura y por el Proyecto de Investigación "Cambios climáticos durante el Neógeno en el Sur de España" financiado por la Fundación Ramón Areces.

Bibliografía

ADEY, W.H. y MACINTYRE, I. G. 1973. Crustose coralline algae: a re-evaluation in the geological sciences. Geol. Soc. Am. Bull. 84: 883-904.

AGUIRRE, J., RIDING, R. y BRAGA, J.C. 2000a. Diversity of coralline red algae: origination and extinction patterns from the Early Cretaceous to the Pleistocene. Paleobiology 26: 651-667.

AGUIRRE, J., RIDING, R. y BRAGA, J.C. 2000b. Late Cretaceous incident light reduction: evidence from benthic algae. Lethaia 33: 205-213.

ÁLVAREZ, L.W., ÁLVAREZ, W., ASARO, F. y MICHEL, H.V. 1980. Extraterrestrial cause for the Cretaceous-Tertiary extinction. Science, 208: 1095-1108.

ARCHIBALD, J.D. 1996. Dinosaur extinction and the end of an Era. What the fossils say. Columbia Univ. Press, New York.

ARIAS, C., MASSE, J.P. y VILAS, L. 1995. Hauterivian shallow marine calcareous biogenic mounds. S. E. Spain. Palaeogeog., Palaeoclimat., Palaeoecol. 119: 3-17.

BENTON, M.J. 1995. Diversification and extinction in the history of life. Science 268: 52-58.

BOSENCE, D.W.J. 1991. Coralline algae: Mineralization, taxonomy, and palaeoecology. En R. Riding (ed.): Calcareous algae and stromatolites. Pp: 98-113. Springer, Berlin.

BRAGA, J.C., BOSENCE, D.W.J. y STENECK, R.S. 1993. New anatomical characters in fossil coralline algae and their taxonomic implications. Palaeontology 36: 535-547.

BROOKE, C. y RIDING, R. 1998. Ordovician and Silurian coralline red algae. Lethaia 31: 185-195.

BROOKE, C. y RIDING, R. 2000. *Graticula* and its derivatives, replacement name for the alga *Craticula* Brooke & Riding non Grunow. Lethaia 33: 82.

COATES, A.G. y JACKSON, J.B.C. 1985. Morphological themes in the evolution of clonal and aclonal marine invertebrates. En J.B.C. Jackson, L.W. Buss y R.E. Cook (eds.): Population biology and evolution of clonal organisms. Pp. 67-106. Yale University Press, New Haven.

JABLONSKI, D. y BOTTJER, D.J. 1990. Onshore-offshore trends in marine invertebrate evolution. En R.M. Ross y W.D. Allmon (eds.): Causes of evolution. A paleontological perspective. Pp. 21-75. Univ. of Chicago Press, Chicago.

JOHNSON, J.H. 1963. The algal genus *Archaeolithothamnium* and its fossil representatives. J. Paleontol. 37: 175-211.

JOHNSON, K.R. 1992. Leaf-fossil evidence for extensive floral extinction at the Cretaceous-Tertiary boundary, North Dakota. Cretaceous Res. 13: 91-117.

MACLEOD, N., RAWSON, P.F., FOREY, P.L., BANNER, F.T., BOUDAGHER-FADEL, M.K., BOWN, P.R., BURNETT, J.A., CHAMBERS, P., CULVER, S., EVANS, S.E., JEFFERY, C., KAMINSKI, M.A., LORD, A.R., MILNER, A.C., MILNER, A.R., MORRIS, N., OWEN, E., ROSEN, B.R., SMITH, A.B., TAYLOR, P.D., URQUHART, E. y YOUNG, J.R. 1997. The Cretaceous-Tertiary biotic transition. J. Geol. Soc. London 154: 265-292.

MASLOV, V.P. 1956. Iskopaemye izvestkovye vodorosli SSSR. Trudy Instituta geologicheskikh nauk AN SSSR 160: 1-302. [U.S.S.R. Academy of Sciences Publishing House, Moscow (en ruso)].

MOUSSAVIAN, E. 1991. New aspects of the phylogeny of coralline red algae (Rhodophyta): Cretaceous-Recent. 5th Internat. Symposium on Fossil Algae, Capri, Italy, Abstracts 72-73.

OFFICER, D.B. y DRAKE, C.L. 1983. The Cretaceous-Tertiary transition. Science 219: 1383.

PERRIN, C., BOSENCE, D.W.J. y ROSEN, B. 1995. Quantitative approaches to palaeozonation and palaeobathymetry of corals and coralline algae in Cenozoic reefs. En D.W.J. Bosence y P.A. Allison (eds.): Marine palaeoenvironmental analysis from fossils. Geol. Soc. Sp. Publ. Geol. Soc. London 83: 181-229.

POIGNANT, A.F. 1974. Les algues calcaires fossiles: leur intérêt stratigraphique. Newsletter Stratigraphy 3: 181-192.

RAUP, D.M. y SEPKOSKI, J.J., Jr. 1984. Periodicity of extinctions in the geologic past. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 81: 801-805.

ROUND, F.E. 1981. The ecology of algae. Cambridge Univ. Press, Cambridge.

SAVIN, S.M. 1977. The history of the Earth's surface temperature during the last 100 million years. Annual Rev. Earth Planet. Sci. 5: 319-355.

SEPKOSKI, J.J., Jr. 1989. Periodicity in extinction and problem of catastrophism in the history of life. J. Geol. Soc. London 146: 7-19.

SEPKOSKI, J.J., Jr. 1990. The taxonomic structure of periodic extinction. En V.L. Sharpton y P.D. Ward (eds.): Global catastrophes in Earth history. An interdisciplinary conference on impacts, volcanism, and mass mortality. Geol. Soc. America, Boulder, Colorado 247: 33-44.

SEPKOSKI, J.J., Jr. y KOCH., C.F. 1996. Evaluating paleontologic data relating to bio-events. En O.H. Walliser (ed.): Global events and event stratigraphy in the Phanerozoic. Pp. 21-34. Springer, Berlin.

SHACKLETON, N.J., BACKMAN, J., ZIMMERMAN, H., KENT, D.V., HALL, M.A., ROBERTS, D.G., SCHNITKER, D., BALDAUF, J.G., DESPRAIRIES, A., HOMRIGHAUSEN, R., HUDDLESTUN, P., KEENE, J.B., KALTENBACK, A.J., KUMSIEK, K.A.O., MORTON, A.C., MURRAY, J.W. y WESTBERG-SMITH, J. 1984. Oxygen isotope calibration of the onset of ice-rafting and history of glaciation in the North Atlantic region. Nature 307: 620-623.

STANLEY, S.M. 1979. Macroevolution. W.H. Freeman, San Francisco.

STANLEY, S.M. 1986. Population size, extinction, and speciation: the fission effect in Neogene Bivalvia. Paleobiology 12: 89-110.

STENECK, R.S. 1983. Escalating herbivory and resulting adaptive trends in calcareous algal crusts. Paleobiology 9: 44-61.

ZACHOS, J.C., QUINN, T.M. y SALAMY, K.A. 1996. High-resolution (104 years) deep-sea foraminiferal stable isotope records of the Eocene-Oligocene climate transition. Paleoceanography 11: 251-266.

■

Lecturas recomendadas

(1) JOHNSON, K.G. y McCORMICK, T. 1999. "The Quantitative description of biotic change using palaeontological databases". En D.A.T. Harper (ed.): *Numerical palaeobiology. Computer-based modelling and analysis of fossils and their distributions.* Pp: 227-247. John Wiley and Sons Ltd., New York. En este trabajo se discuten algunos aspectos relacionados con la adquisición de grandes bases de datos taxonómicas y las técnicas cuantitativas adecuadas para describir los cambios faunísticos a través del tiempo. Así mismo, se enumeran los errores potenciales existentes a la hora de interpretar los resultados, así como los problemas derivados de las diferentes metodologías empleadas.

(2) SEPKOSKI, J.J., Jr. 1984. *A kinetic model of Phanerozoic taxonomic diversity. III. Post-Paleozoic families and mass extinctions*. Paleobiology 10: 246-267. Clásico trabajo en el que se desarrolla la metodología para el análisis y estudio de la diversidad en el pasado.

(3) WOELKERLING, W.J. 1988. *The coralline red algae: An analysis of the genera and subfamilies of nongeniculate Corallinaceae*. British Museum (Nat. Hist.), Oxford Univ. Press, Oxford. Esta es una obra de consulta obligada para acercarse a la taxonomía (niveles de género y de subfamilia) de las algas rojas no geniculadas. No obstante, la taxonomía del grupo ha avanzado substancialmente en la última década, por lo que algunos aspectos taxonómicos de esta monografía resultan algo desfasados.

Capítulo 35: ORIGEN Y EVOLUCIÓN DE LOS EJES CORPORALES Y LA SIMETRÍA BILATERAL EN ANIMALES

Jaume Baguñà, Iñaki Ruiz-Trillo, Jordi Paps y Marta Riutort

Departament de Genètica, Facultat de Biologia. Universitat de Barcelona.
Diagonal 645, 08028-Barcelona. España. E-mail: bagunya@porthos.bio.ub.es

Los animales con simetría bilateral comprenden más de 30 filos del total de 35-36 que existen en la actualidad y representan el 98 por ciento de las especies animales. La mayoría de los datos morfológicos, embriológicos, paleontológicos y moleculares indican que estos organismos aparecieron hace unos 570 millones de años, a partir de ancestros más simples con simetría radial, radiando explosivamente durante el período Cámbrico. La transición entre radiales diploblásticos y bilaterales triploblásticos es aún el enigma más importante que tiene planteada la evolución. ¿Cómo se originaron los ejes anteroposterior y dorsoventral, la simetría bilateral y el mesodermo a partir de organismos con un solo eje axial, varios planos de simetría y dos hojas embrionarias? La morfología y la embriología comparadas han generado numerosas hipótesis para explicar tal transición, sin alcanzarse aún una solución de consenso. En los últimos 20 años, la genética del desarrollo y las técnicas moleculares aplicadas a la sistemática y la filogenia, han aportado nuevos datos de interés para reevaluar y, eventualmente, solventar este enigma. En particular, se han descrito los genes clave que especifican los patrones axiales en bilaterales, los genes homólogos a estos que se expresan axialmente en diploblásticos, y se ha avanzado en el conocimiento de los genes que se expresan en el mesodermo. Al tiempo, la filogenia molecular ha generado nuevos paradigmas para desentrañar la naturaleza del bilateral actual más cercano al ancestral y en determinar el grupo de diploblásticos más cercano a los bilaterales. La resolución final de este gran enigma surgirá de aplicar conjuntamente filogenias multigénicas, estudios de expresión génica y genética funcional comparada entre radiales y bilaterales basales, hallazgo de fósiles clave, y en iniciar estudios de genética de síntesis.

El problema básico: cómo a partir de organismos con simetría radial y un eje corporal derivaron los organismos con simetría bilateral y dos ejes corporales

La geometría corporal es un aspecto fundamental de la estructura y la función de los organismos multicelulares. Una de sus características clave es la simetría. Por simetría entendemos la ordenación de las estructuras corporales con referencia a algún eje o plano corporal. Todo organismo que al ser dividido a lo largo de un plano cualquiera resulte en dos partes iguales decimos que es simétrico. La mayoría de organismos multicelulares presentan un único plano de simetría que divide al cuerpo en dos mitades iguales, derecha e izquierda. Este tipo de simetría, denominada bilateral caracteriza a los organismos bilaterales o Bilateria (Fig. 1a). Sus estructuras corporales se disponen a lo largo de un eje que va desde la parte más anterior (que denominamos cabeza) a la más posterior (que denominamos abdomen o cola). Un segundo eje, ortogonal al primero, va desde la superficie superior (dorsal) a la inferior (ventral). Internamente, están formados por tres capas o tejidos básicos: ectodermo, mesodermo y endodermo, por lo que se les denomina triploblásticos. El resto de organismos multicelulares son más simples: Esponjas, Cnidarios (p.ej. anémonas de mar, corales, hidras, ...) y Ctenóforos. Su forma básica es cilíndrica u oblonga con un único eje (denominado Oral-Aboral) alrededor del cual se disponen las distintas estructuras corporales. Internamente están formados por sólo dos capas: ectodermo y endodermo, por lo que se les denomina diploblásticos. Cualquier plano que pase a lo largo del eje Oral-Aboral genera dos partes simétricas. Este tipo de simetría se denomina radial y a los organismos que la presentan radiales o Radiata (Fig. 1b). Algunos de ellos, sin embargo, presentan claros indicios de bilateralidad, como son la disposición de las aberturas bucales o sifonoglifos y de los pliegues digestivos o mesenterios en cnidarios (Fig 1c) y de los denominados poros anales en ctenóforos. A pesar de ello, no tienen signo externo alguno de diferenciación dorso-ventral.

La simetría radial es más propia, aunque no exclusiva, de especies sésiles o pelágicas. Su principal ventaja es responder o confrontar al ambiente desde cualquier dirección. Su principal inconveniente es su falta de centralidad (cualquier parte es tan importante como la otra) y la falta de direccionalidad de movimiento. Estas son las ventajas de los organismos con simetría bilateral cuya motilidad es unidireccional y controlada. La simetría bilateral

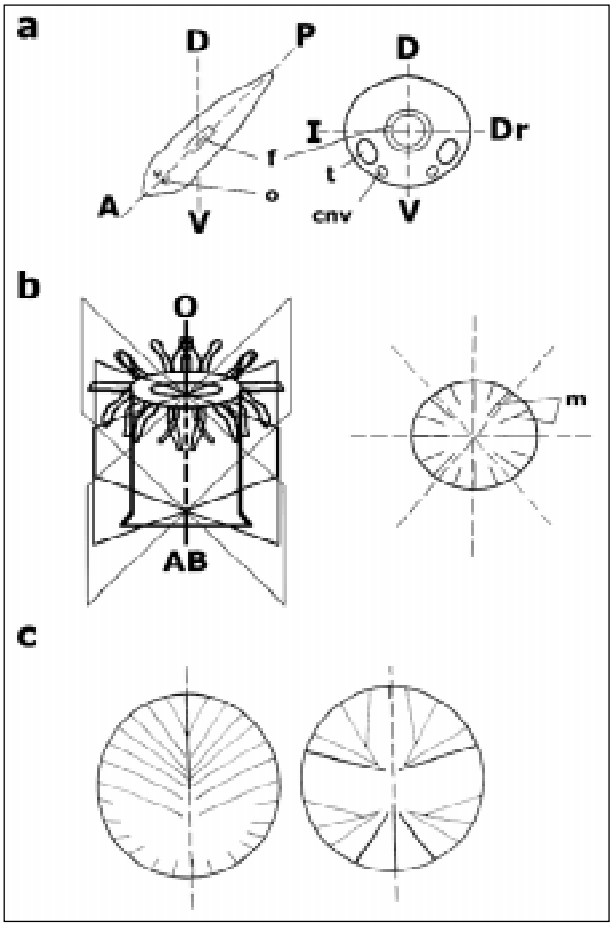


Figura 1. Patrones de simetría en invertebrados. a) Izquierda, platelminto microturbelario con perfecta simetría bilateral y dos ejes ortogonales (AP y DV). f: faringe; o: ojos. Derecha, corte transversal del organismo anterior a la altura de la faringe (f) mostrando la disposición asimétrica de determinados órganos internos entre la mitad dorsal (D) y la mitad ventral (V). I: lado izquierdo; Dr: lado derecho; cnv, cordón nervioso ventral; t, testículo. b) Simetría radial de un cnidario hidrozoo. O/AB, eje Oral-Aboral. A la derecha se representa un corte transversal a la altura de la cavidad digestiva para mostrar el patrón regular de los mesenterios (m); c) Tendencia a la bilateralidad o bilateralidad total en la disposición de los mesenterios (m) en fósiles de corales antozoos del tipo Rugosa del Cámbrico-Pérmico.

se asocia a la cefalización, o concentración de estructuras sensoriales y de alimentación en la región anterior en contraposición a una región posterior sin ellas, y a la diferenciación de una superficie dorsal (confrontada con el ambiente) de otra ventral (asociada al substrato y especializada en locomoción).

En opinión de la mayoría de expertos, los organismos bilaterales derivan de ancestros radiales. La morfología y la embriología comparadas, así como el registro fósil y, más recientemente, la filogenia molecular, así lo atestiguan. Sin embargo, dicha transición es, tal y como señaló Hyman (1951), uno de los misterios más insondables de la evolución y el cambio más radical acaecido en la evolución de los planos corporales del reino animal. El problema principal que plantea es cómo transformar un organismo con un único eje corporal (Oral-Aboral) y muchos planos de simetría en otro con dos ejes corporales (Antero-Posterior y Dorso-Ventral), ortogonales entre sí, y un único plano de simetría (Fig. 2).

La especificación de los ejes anteroposterior (AP), dorsoventral (DV) y de la simetría bilateral durante el desarrollo embrionario en los bilaterales

El eje anteroposterior (AP) de cualquier organismo bilateral se especifica durante el desarrollo temprano del embrión. Esta especificación axial es clave para definir regiones, órganos y tejidos del embrión y, consecuentemente, del adulto. Para ello, los embriones usan asimetrías, preexistentes ya en el zigoto o derivadas a partir de señales externas. Asimetrías preexistentes son la distribución diferencial de componentes (p.ej. pigmentación, orgánulos citoplasmáticos, o gránulos de vitelo) a lo largo del denominado eje animal-vegetal (Moluscos, Anélidos, Equinodermos), o la presencia de determinantes citoplasmáticos localizados en regiones específicas del zigoto, no relacionadas directamente con el eje animal-vegetal (insectos, ascidias). Cuando no hay asimetrías, el zigoto usa determinadas señales externas como el punto de entrada del espermatozoide (Nematodos, Anfibios), la gravedad (Peces, Aves) o el plano inicial de la primera división embrionaria (Nemertinos).

El mejor ejemplo de preformación del eje AP previo al desarrollo del embrión es el de la mosca del vinagre *Drosophila melanogaster*. Durante la oogénesis se sintetizan y localizan diferencialmente, bajo el control del genoma materno, los denominados determinantes citoplasmáticos (mRNAs y/o proteinas distribuidos asimétricamente en el óvulo y el zigoto). Iniciado el desarrollo estos componentes maternos comienzan un programa de activación de genes cigóticos que especifican, respectivamente, las estructuras anteriores y posteriores. Por contra, en el no menos conocido modelo de desarrollo, del nematodo *Caenorhabditis elegans*, dichos componentes maternos se hallan distribuidos homogéneamente en el zigoto y es el punto de entrada del espermatozoide el que mediante complejos movimientos citoplasmáticos distribuye asimétricamente estos componentes que especifican el eje AP en el estadío de dos células. Un mecanismo similar lo usan los anfibios. Sin embargo, los mecanismos precoces de determinación del eje AP son muy especializados y es altamente improbable que fuera este el mecanismo utilizado por los bilaterales ancestrales. Goldstein y Freeman (1997) sugieren que dichos organismos establecerían una polaridad AP de tipo global o general, similar a la empleada por los organismos diblásticos actuales. Es decir, los organismos definirían una polaridad AP sin trasladarla a una determinación immediata de estructuras. Ello explicaría la capacidad de regulación (organizar un nuevo eje AP) de no pocos embriones al seccionarles o disgregarles en células individuales.

En bastantes bilaterales la polaridad AP, la polaridad animal-vegetal, y el lugar de inicio de la gastrulación sue-

len estar correlacionados (Holland 2000). En los deuterostomados (bilaterales cuyo ano deriva del blastoporo y la boca es de nueva formación), el lugar de gastrulación (donde se forma el blastoporo) suele coincidir con el polo vegetal y con la futura región posterior del embrión y del adulto. En los protostomados (bilaterales cuya boca deriva del blastoporo siendo el ano de nueva formación) la relación no es tan clara dadas las grandes diferencias existentes en el cierre blastoporal entre sí y con los deuterostomados. En los Spiralia (protostomados con segmentación embrionaria de tipo espiral), como los Anélidos, Nemertinos, Moluscos y Platelmintos, el eje animal-vegetal del cigoto y del embrión inicial se traduce en el eje AP del embrión tardío y del adulto. Así, las células que derivan de los micrómeros del polo animal forman la epidermis y el sistema nervioso central y sensorial cefálico, mientras que las que derivan de micrómeros más cercanos al polo vegetal dan lugar a la epidermis posterior.

Aunque el eje DV se determina muy precozmente (p.ej. durante la oogénesis en *Drosophila* y en determinadas ascidias) o muy tardiamente (en la gástrula de los Braquiópodos articulados), nunca queda especificado como polaridad global. Los mecanismos de su especificación son muy diversos yendo desde el movimiento diferencial de determinantes citoplasmáticos (Anfibios y ascidias), divisiones celulares asimétricas (Moluscos y Anélidos de segmentación desigual), inclinación diferencial del eje mitótico (Nematodos), o interacciones específicas entre grupos de células (Moluscos de segmentación igual). En cualquier caso, cómo el bilateral ancestral especificaba el eje DV es, por el momento, un completo misterio. Es probable que su eje DV coincidiera inicialmente con el eje AP para con posterioridad determinarse ortogonalmente al primero por asimetrías o interacciones celulares, como sucede por ejemplo con la definición del micrómero 4d en protostomados Spiralia (por ejemplo en Moluscos y Anélidos). En estos filos, esta célula, generalmente de mayor tamaño que sus hermanas (4a-c), se sitúa en una región concreta del embrión e interactúa con el ectodermo, definiendo la futura región ventral. La incógnita estriba en dilucidar cómo se originaron estas asimetrías en el primer bilateral.

Finalmente, no parece haber mecanismos específicos para determinar la simetría bilateral. A diferencia de la pléyade de mutantes en *Drosophila* y *C. elegans* que afectan a los patrones axiales AP y DV, no hay mutantes que alteren la simetría bilateral formando, por ejemplo, organismos (obviamente letales) con sólo la parte izquierda o la derecha. La razón básica es, al parecer, que la simetría bilateral es una consecuencia del establecimiento ortogonal de los ejes AP y DV. En *Drosophila*, no hay determinantes citoplasmáticos que distingan derecha de izquierda; por contra, tanto los determinantes dorsales como los ventrales están a concentraciones máximas en los extremos dorsal y ventral y decrecen hacia los costados. En consecuencia, la simetría bilateral deriva de la simetría de los propios determinantes dorsales y ventrales. En el nematodo *C. elegans*, la simetría bilateral surge en el estadio de 8-12 células a consecuencia de las divisiones ortogonales a los ejes AP y DV, ya determinados, en los linajes epitelial y mesodérmico. Finalmente, en los protostomados Spiralia las células de las que deriva el ectomesodermo (2d) y el endomesodermo (4d), se dividen bilateralmente dando grupos simétricos de descendientes.

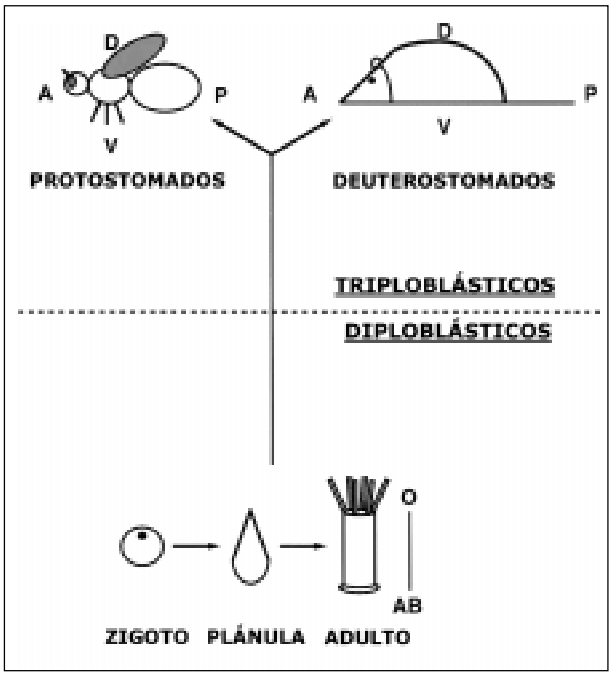


Figura 2. Diagrama de la transición Diploblásticos-Triploblásticos. La parte inferior resume el desarrollo de un Cnidario hidrozoo hasta el estado adulto de pólipo con su único eje, el Oral-Aboral (O/AB). En la parte superior izquierda se representa a *Drosophila* como protostomado típo, y en la superior derecha a un ratón (*Mus*) como deuterostomado tipo. Ambos presentan los dos ejes ortogonales, antero-posterior (AP) y dorso-ventral (DV), claramente definidos.

Relaciones entre segmentación inicial, gastrulación y el eje Oral-Aboral (O/AB) en diploblásticos

El zigoto de la mayoría de Cnidarios y Ctenóforos es de tipo centrolecítico con una delgada capa externa de citoplasma rodeando a una masa central rica en vitelo. Diversos experimentos han demostrado la ausencia de información axial preexistente en el zigoto. En la mayoría de casos, el eje principal (el Oral-Aboral o O/AB) lo define el primer surco de segmentación dando lugar en ambos filos al polo oral (Goldstein y Freeman, 1997; Martindale y Henry 1998). La polaridad resultante es de tipo global; es decir, no hay una determinación regional immediata. El lugar de inicio de la segmentación es también, en aquellas especies que gastrulan por invaginación, la zona donde se invaginan las células. Es decir, correspondería al blastoporo de los bilaterales. En la larva resultante, denominada plánula, esta zona da lugar a su polo o región posterior que a su vez genera, después de la metamorfosis, la zona oral (hipostoma y tentáculos) del pólipo adulto mientras que la región anterior de la plánula deviene la región aboral (pié y pedúnculo) del

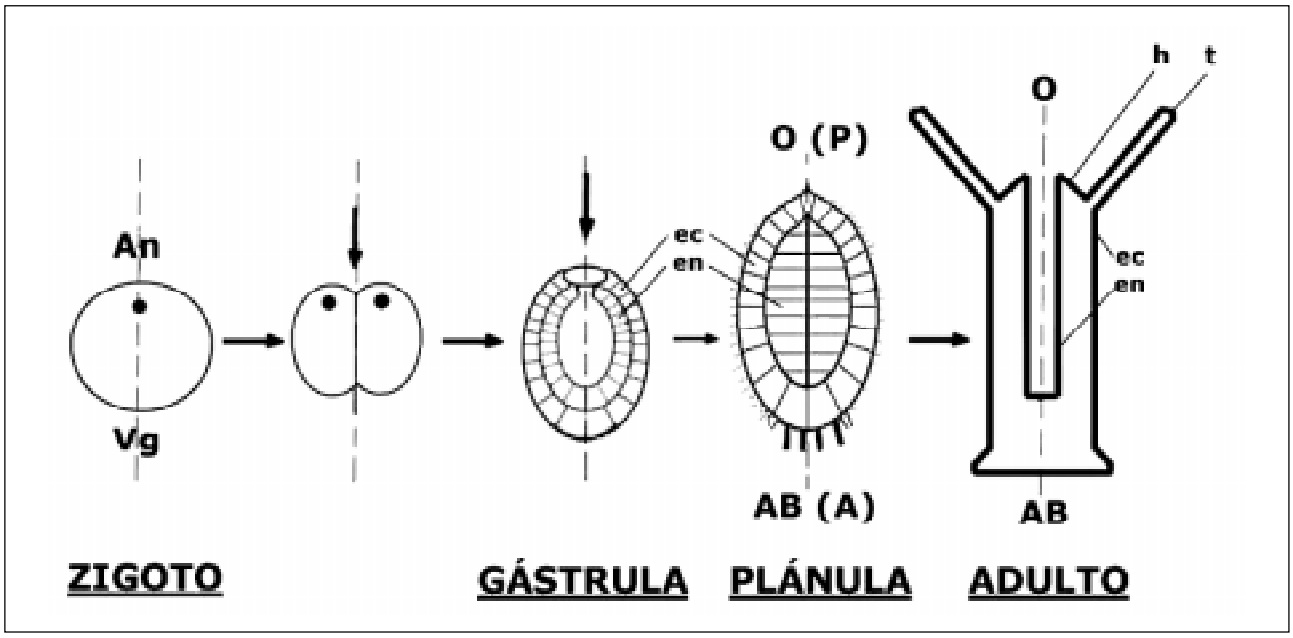


Figura 3. Desarrollo embrionario de un Cnidario tipo desde el estadio de zigoto hasta el estadio adulto de pólipo pasando por los estadios de gástrula y larva plánula. Es interesante notar la correspondencia entre el eje animal-vegetal (An/Vg) del zigoto y el eje Oral-Aboral (O/AB) del pólipo. Dicho eje lo define el lugar de inicio del primer surco de segmentación (flecha) que coincide con el lugar de invaginación o inmigración unipolar durante la gastrulación. La parte anterior (A) de la larva plánula donde reside el órgano apical corresponde a la región aboral (AB) del pólipo mientras la región posterior (P) de la plánula da lugar a la región oral (O) del adulto. Ello implica la inversión axial entre larva y adulto. ec: ectodermo; en: endodermo; h: hipostoma; t: tentáculos.

pólipo (Fig. 3). En los Ctenóforos, que no poseen un estadio larvario definido como en Cnidarios, el lugar de inicio de la segmentación coincide también con la región oral del adulto, y la zona más lejana con la región aboral.

En resumen, el lugar de inicio de la segmentación en Cnidarios y Ctenóforos: 1) genera una polaridad global oral-aboral (a menudo denominada posterior-anterior); 2) coincide con el lugar de gastrulación, lo que permite homologarla laxamente al blastoporo de bilaterales, y 3) se corresponde con la región oral del futuro pólipo (Cnidarios) y adulto (Ctenóforos). Sin embargo, es interesante resaltar que el polo oral del Cnidario adulto deriva del polo posterior de la larva plánula y no del anterior. Esto indica la existencia de una "inversión" de las propiedades axiales entre la larva y el adulto en Cnidarios, mientras que dichas relaciones se mantienen entre el embrión inicial y el adulto (Fig. 3).

El origen del mesodermo en bilaterales

Además de los ejes AP y DV, la tercera característica que distingue a los organismos bilaterales con respecto a los radiales es la presencia, entre el ectodermo y el endodermo, de una tercera hoja embrionaria: el mesodermo. Los tejidos de origen mesodérmico constituyen el grueso del volumen corporal de los bilaterales. Por otra parte, y a diferencia de las células epiteliales, las células mesodérmicas se mueven, migran, y se segregan y agregan formando conjuntos sólidos o diversos epitelios internos. Estas características tornan la 'innovación' del mesodermo como un paso crucial en la evolución de los bilaterales. De aquí que no pocos autores consideren que la evolución de los dos ejes ortogonales (AP y DV) y la del mesodermo están íntimamente relacionadas.

En los bilaterales actuales el mesodermo se origina por mecanismos muy dispares. En los deuterostomados deriva del endodermo por evaginación de su parte distal (p.ej. Equinodermos) o del ectodermo por inducción del endodermo (vertebrados Anfibios). En los protostomados, deriva bien por invaginación de la parte vegetal (ventral) del embrión (p.ej. *Drosophila* y otros Artrópodos), bien del ectodermo (blastómero 2d u otros del segundo o tercer cuarteto) en Spiralia (Anélidos y Moluscos) dando lugar al ectomesodermo, o por inducción del ectodermo sobre células endodérmicas muy específicas (4d en los Spiralia) dando lugar al endomesodermo. Esta extrema diversidad justifica que el origen del mesodermo se considere polifilético. Pese a esta variedad, el ectomesodermo se considera una estructura derivada propia de algunos grupos de protostomados, siendo el endomesodermo más ancestral.

La transición diploblásticos-triploblásticos y los ejes O/AB, AP y DV. Hipótesis

Las hipótesis acerca de la transición entre organismos radiales diploblásticos y bilaterales triploblásticos se remontan a Haeckel, Lankester y Metchnikoff entre otros (ver revisiones y sus referencias en Willmer 1990; Nielsen 1995; Holland 2000; y Rieger y Ladurner 2001). Bá-

sicamente, podemos dividirlas en cuatro clases: 1) la teoría planuloide-aceloide, cuyo origen se retrotrae a Metchnikoff, y defendida más recientemente por Hyman (1951) y Salvini-Plawen (1978). Supone al primer bilateral como un organismo sólido, vermiforme, con un nivel de organización similar a la larva plánula de los Cnidarios actuales pero capaz de reproducirse. De ellos habrían derivado el resto de diploblásticos y todos los bilaterales via Platelmintos acelos. 2) La teoría de la gastrea-bilaterogastrea. Su origen está en la gastrea de Haeckel, sostenida por la escuela alemana (ver Remane 1963), y en su reformulación como bilaterogastrea por Jagersten (1959). Estas teorías suponen un endomesodermo derivado, como en los deuterostomados actuales, a partir de evaginaciones del arquenteron (endodermo) en un organismo del nivel de organización de un diploblástico actual. De esta manera, sea en un ancestro pelágico (Haeckel, Remane) o béntico (Jägersten) las evaginaciones endodérmicas dieron lugar simultáneamente al mesodermo y al celoma. En ambos casos el primer bilateral (o 'Urbilateria') sería celomado originando el concepto de arquicelomado. Un corolario importante de este concepto es que los acelomados y pseudocelomados actuales se habrían originado por simplificación a partir de ancestros celomados. Una variante reciente de esta teoría, basada en datos embriológicos y moleculares, es la hipótesis de las 'set-aside cells' (Peterson et al. 1997). Según esta hipótesis los bilaterales actuales procederían de larvas microscópicas, similares a la trocófora y a la dipléurula, que habrían elaborado los planos corporales macroscópicos a partir de grupos de células 'apartadas' ('set aside') para este menester. 3) La teoría de la Trochaea (ver Nielsen, 1995 para una revisión general) se basa en las ideas de Jägersten sobre un ancestro con un ciclo vital bifásico: una larva pelágica microscópica dando lugar a un adulto macroscópico. De la larva de tipo acelomado o pseudocelomado habrían derivado, por progénesis, los filos actuales de acelomados y pseudocelomados, mientras que del adulto arquicelomado derivarían los fila actuales de celomados (Rieger, 1985; Tyler, 2001). Por último, 4) la hipótesis del 'Urbilateria' o primer Bilateral, versión molecular de la hipótesis del arquicelomado, (De Robertis y Sasai 1996; Kimmel 1996; De Robertis 1997; Holland et al. 1997) basada en expresión génica comparada y en la semejanza entre las redes genéticas que especifican la segmentación AP y la regionalización DV en bilaterales. Según esta hipótesis, el bilateral ancestral sería un organismo macroscópico, segmentado, celomado, y que poseería algún tipo de apéndices o extremidades y aparato circulatorio. Esta teoría es claramente de corte arquicelomado ya que postula además que acelomados y pseudocelomados son fila derivados. Cómo un organismo tan complejo pudo surgir de un radial diploblástico mucho más simple, es un aspecto clave soslayado por todos sus defensores.

En la mayoría de las hipótesis expuestas anteriormente, el origen de los ejes AP y DV a partir del eje O/AB o no se plantea, o las soluciones aportadas son en general argumentos *ad hoc* con escaso fundamento. Dichas soluciones pueden resumirse en dos mecanismos básicos (Fig 4; ver Holland 2000 y Rieger y Ladurner 2001 para revisiones en detalle). El primer mecanismo (Fig 4a) postula en su origen un organismo diploblástico (el planuloide, por su presunta semejanza a la larva plánula). Este ancestro adoptaría una disposición béntica (giro de 90 grados), tal como sucede en no pocas plánulas actuales de locomoción béntica. Seguidamente, la región oral (ahora en posición posterior) se desplazaría hacia la región ventral para devenir boca y ano, o ambos a la vez, dando lugar a un organismo denominado aceloide, similar a los Platelmintos acelos actuales. En esta modalidad, el eje O/AB coincide ya con el eje AP y es el eje DV el de nuevo cuño. En el segundo mecanismo (Fig. 4b) el ancestro sería similar en organización a la gástrula del desarrollo embrionario (gastrea). Dicho ancestro, adoptaría una vida béntica comprimiendo su eje O/AB. Seguidamente, la placa neural apical se desplazaría hacia la futura región anterior coetáneamente a una elongación del blastoporo que, al cerrarse posteriormente por su región central, daría lugar a la boca y el ano (Fig. 4b). En este esquema el eje O/AB coincidiría con el futuro eje DV y el eje AP sería de nuevo cuño generado por la elongación. Este tipo de cierre blastoporal dando lugar, más o menos simultáneamente a boca y ano, es similar al cierre blastoporal de algunos protostomados actuales (p.ej. algunos anélidos y artrópodos). El mecanismo de la Fig. 4b es similar al imaginado por Remane (1963) y otros autores para formar, a partir de Cnidarios adultos con simetría bilateral o biradial, un bilateral celomado, segmentado, y con intestino completo (boca y ano). En este caso, el cierre de los mesenterios daría lugar al mesodermo y cavidades celomáticas, mientras que la elongación y cierre central de la faringe daría lugar al intestino con la boca y el ano derivando de los sifonoglifos.

Finalmente, ambos mecanismos postulan que el primer bilateral sería protostomado, siendo los deuterostomados derivados de estos a través del fenómeno de 'inversión DV' (Holland 2000), hoy en día muy discutido. Variantes del segundo mecanismo, planteados a partir de ancestros tipo Cnidarios o tipo Ctenóforos, han sido discutidos por Martindale y Henry (1998).

La aproximación genético-molecular al origen de los bilaterales. Patrones de expresión de genes AP y DV en bilaterales y en diploblásticos

Superar el impasse de más de 125 años transcurridos desde las hipótesis de Haeckel y Metchnikoff requiere nuevas estrategias. Una de ellas es identificar marcadores genéticos y moleculares de los ejes AP y DV y del mesodermo, homólogos entre todos los bilaterales, y analizar su expresión temporal y espacial. Una vez detectados, y bajo la premisa que los genes han evolucionado antes que la estructura a la que prestan su función, podríamos preguntarnos dónde se expresan y cúal es su función en organismos con un solo eje y sin mesodermo: los

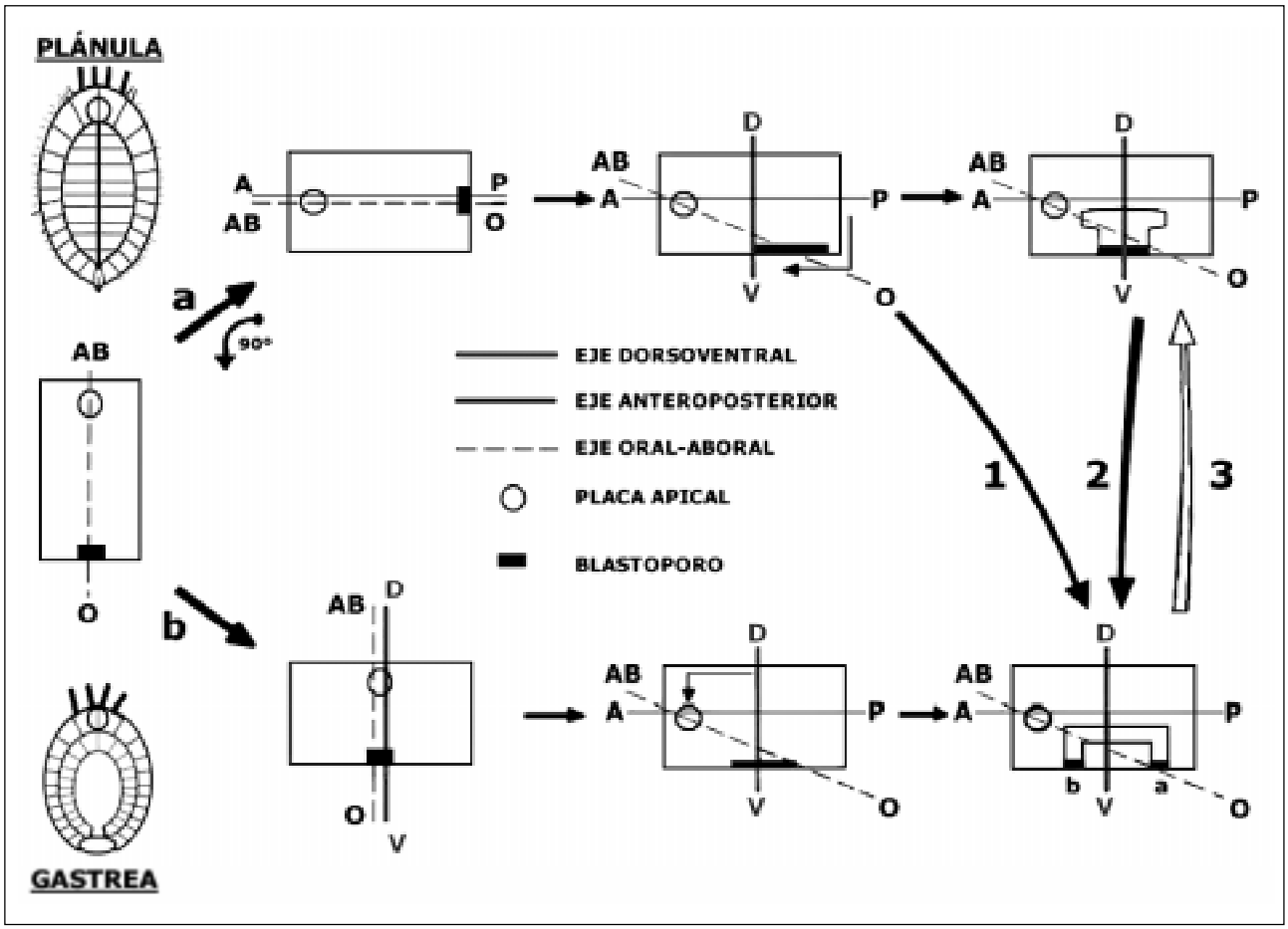


Figura 4. Diagrama de los presuntos cambios y correspondencias axiales necesarios durante la transición diploblásticos-triploblásticos (modificado substancialmente de Rieger y Ladurner 2001). En la parte superior (a) se representan los cambios acaecidos según la teoría planuloide-aceloide, a partir de un organismo de complejidad similar a una plánula actual. La parte inferior (b) representa los cambios necesarios según la teoría del arquicelomado-gastrea partiendo de un organismo similar a una gástrula actual. La flecha quebrada en 4a indica desplazamiento de la región blastoporal desde la región posterior a una posición más ventral coetáneamente a su elongación dando lugar posteriormente (1) por cierre de la línea media blastoporal o (2) a partir de un intestino ciego, a la formación de un tubo digestivo completo con boca (b) y ano (a). La línea quebrada en 4b indica el movimiento hacia la región anterior de la placa apical. La flecha abierta de 4b a 4a (3) indica el paso, según la hipótesis del arquicelomado, de un organismo celomado y segmentado con un intestino completo (p.ej. Anélidos) a un organismo acelomado y no segmentado con un intestino ciego (p.ej. Platelmintos). Para más detalles, ver texto.

diploblásticos. De esta manera podríamos inferir su función ancestral y, a la vez, trazar la evolución de la propia estructura.

En todos los organismos bilaterales estudiados hasta la fecha, el patrón estructural a lo largo del eje AP lo especifican los genes del complejo Hox (genes Hox) y los genes que se expresan en las regiones terminales (extremos) del eje AP: la cabeza, y el abdomen/cola. La característica más destacada de los genes Hox es su posición contigua en el genoma y sus patrones espaciales de expresión colinearmente solapados. Individualmente, cada gen Hox se expresa desde un límite anterior muy definido en el eje AP, con o sin un límite posterior definido. Los límites anteriores de expresión de los genes Hox consecutivos en el complejo se ordenan en el embrión de anterior a posterior en idéntico registro (colinear) al de sus posiciones 3' a 5' a lo largo del genoma (Duboule 1994). Sin embargo, es importante resaltar que los genes Hox no determinan directamente morfologia alguna; sólo determinan posición axial que se traduce, a través de la regulación posterior de una miríada de genes estructurales, en morfologias distintas a distintos niveles axiales para cada grupo de organismos. Recientemente (Brooke et al. 1998), se ha descrito un nuevo complejo de genes, hermano del complejo Hox, denominado ParaHox, ambos presuntamente derivados de un complejo Hox ancestral o Proto-Hox. El complejo ParaHox, descrito por vez primera en el anfioxo (*Branchiostoma floridae*), lo forman 3 genes contiguos cuya expresión es colinear y aparentemente endodérmica. En otros organismos (*Drosophila*, *C. elegans*,…) los genes ParaHox no permanecen contiguos. La función ancestral del complejo ParaHox, presente ya en Cnidarios (Finnerty y Martindale 1999; Finnerty 2001), es desconocida.

Los genes Hox en bilaterales no se expresan en sus estructuras corporales terminales. En la región terminal

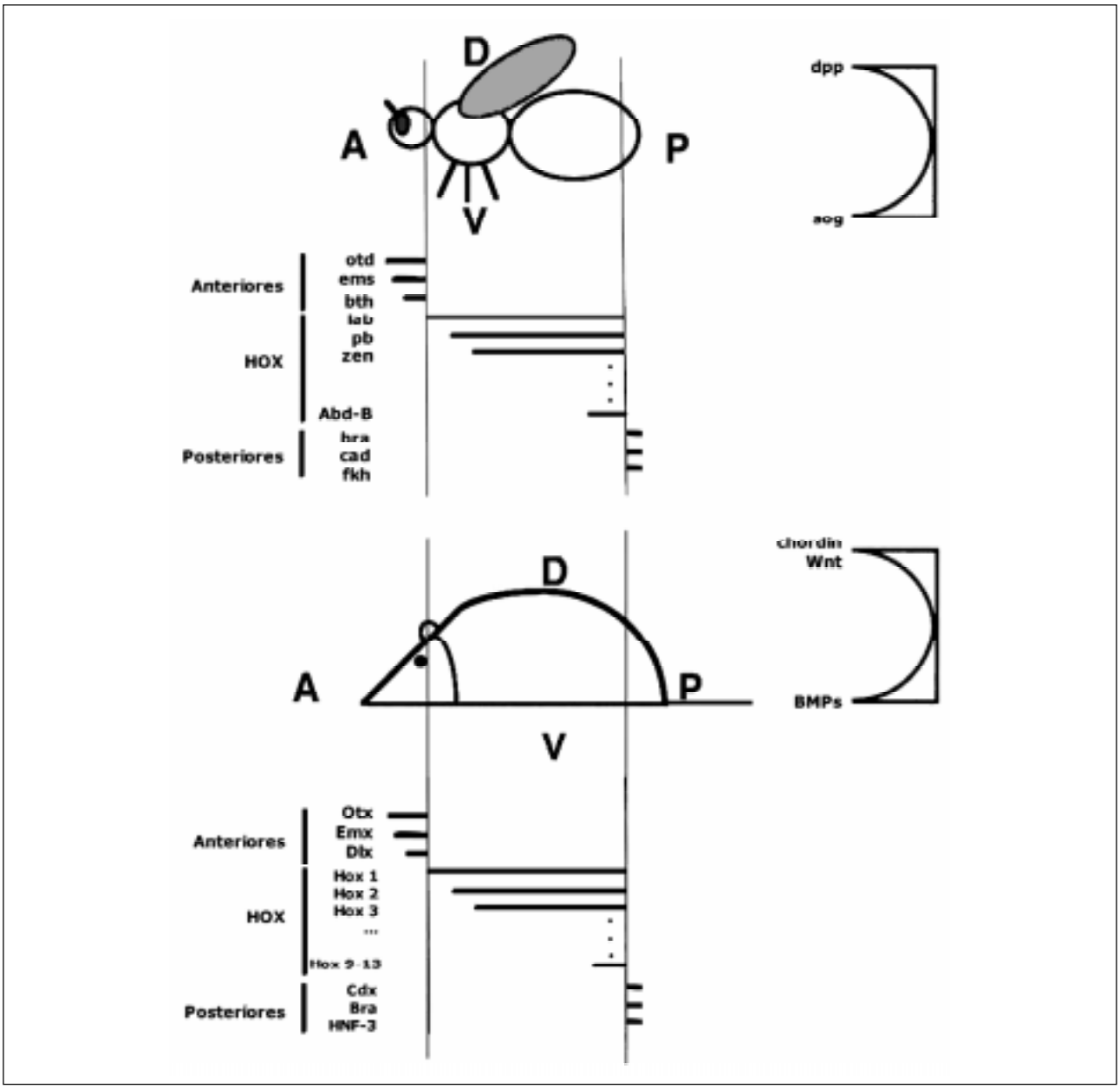


Figura 5. Patrones de expresión embrionarios de los genes del desarrollo que controlan la diversificación de los ejes AP y DV en *Drosophila* (parte superior) y en el ratón (parte inferior). Para una mejor comprensión se representa el adulto en lugar del embrión. El patrón de cada gen se representa por un barra que corresponde aproximadamente al intérvalo AP o DV donde se expresa. Se representan los genes terminales anteriores, los genes terminales posteriores, los genes Hox y los genes Dorso-Ventrales. En estos últimos, su expresión decrece en forma de gradientes opuestos entre sí. Anteriores: otd, Otx, *orthodenticle*; ems, Emx, *empty spiracles*; bth, *buttonhead*; Dlx, *Distalless*. Posteriores: Bra, *Brachyenteron* (*Drosophila*), *Brachyury* (ratón); cad, Cdx, *caudal*; fkh, HFN-3, *forkhead*. Genes Hox: lab, *labia*l; pb, *proboscipedia*; zen, *zerknült*, Abd-B, *Abdominal-B*; Hox 1 a Hox 13 representan los genes Hox del ratón. Dorso-ventrales: dpp, *decapentaplegic*; sog, *short gastrulation*; *chordin*; Wnt, *Wingless*; BMPs, Bone Morphogenetic Protein factors.

anterior, que comprende la parte más anterior de la 'cabeza', se expresa otro tipo de genes descritos inicialmente en *Drosophila* y hallados posteriormente en otros bilaterales. En la región terminal posterior, que comprende la región posterior del abdomen y del intestino posterior (a la que cabe añadir la cola en Cordados) se expresa otro grupo de genes, descritos también inicialmente en *Drosophila* y más tarde en el resto de bilaterales. Tanto los genes terminales anteriores como los posteriores presentan patrones de expresión relativamente similares en embriones de una ámplia gama de filos, tanto protostomados como deuterostomados (Holland 2000; Technau 2001). La expresión básica de los genes Hox y los genes terminales AP se resume en la Fig. 5.

La determinación del eje DV en *Drosophila*/Vertebrados depende de grupos de genes de expresión complementaria (dorsal o ventral) e inhibición mútua pertenecientes a familias de factores de crecimiento y de sendas de traducción de señales (DeRobertis y Sasai 1996) (Ver Fig. 5). Sorprendentemente, mientras en *Drosophila* dpp

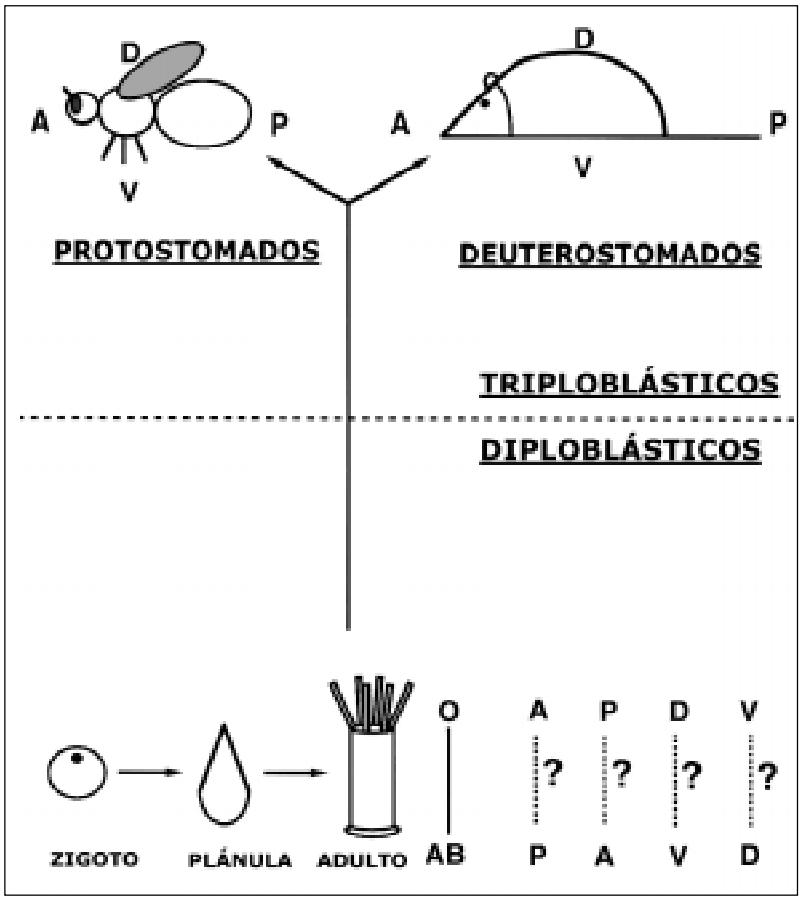


Figura 6. Diagrama de la transición Diploblásticos-Triploblásticos, indicando la incertidumbre en la homologia del eje O/AB con los ejes AP y DV. Comparar con la Figura 2. Para más detalles, ver texto.

determina dorsal y sog determina ventral, los genes homólogos en los Vertebrados (BMPs y chordin) determinan respectivamente ventral y dorsal. Esta 'inversión molecular', corroborada en otros grupos de protostomados y deuterostomados, se corresponde con la inversión DV de numerosas estructuras entre ambos grupos de organismos: sistema nervioso, vasos sanguíneos, etc., (Arendt y Nübler-Jung 1994; DeRobertis y Sasai 1996). Sin embargo, investigaciones recientes utilizando estos y otros marcadores moleculares en deuterostomados basales (p.ej hemicordados enteropneustos), cuya estructura dorso-ventral es más ambigua (tienen un cordón nervioso dorsal y otro ventral) cuestionan el alcance de esta 'inversión', limitándola sólo a los Cordados (Nielsen 1999; Gerhart 2000).

Tradicionalmente, el eje O/AB de los diploblásticos ha sido considerado homólogo al eje AP de los bilaterales. Si así fuera, queda por ver a que extremo del eje O/AB corresponde el polo o región anterior (cefálica) en los bilaterales (Fig. 6). Esta supuesta homología, otrora intratable y fuente de innumerables hipótesis, es actualmente parcialmente accesible y analizable gracias al hallazgo en diploblásticos de no pocos genes homólogos a los bilaterales, tales como genes Hox (Finnerty y Martindale 1999; Finnerty 2001), genes marcadores de regiones terminales anterior y posterior (revisión en Galliot y Miller, 2000) y genes DV (Hobmayer et al. 2000; Samuel et al. 2001). Sus patrones de expresión se han analizado a la largo y ancho del eje O/AB durante el desarrollo, la reproducción asexuada y la regeneración (Fig. 7). Sorprendentemente, tanto los genes anteriores como posteriores, al igual que los genes DV, se expresan en la región oral (O) que comprende el hipostoma o boca y la base de los tentáculos (Fig 7a,b). Por contra, sólo dos genes presentan expresión terminal posterior en cnidarios: manacle (Bridge et al. 2000) del tipo *paired-like* en el disco basal y shin guard (Bridge et al, 2000) una tirosina quinasa en el pedúnculo (Fig 7b).

Por lo que respecta al número, organización y expresión de los genes Hox y ParaHox en diploblásticos, el grado de conocimiento es aún incompleto. Los Cnidarios Antozoos (Finnerty 2001) presentan un gen Hox del grupo anterior (tipo *labial*/*proboscipedia* o PG1/2), y uno de tipo posterior (tipo *AbdB* o PG9/10), a los que puede añadirse dos genes ParaHox, uno de tipo anterior (Gsx) y otro de tipo posterior (Cdx o caudal). La expresión de los genes Hox en los pólipos de Cnidarios parece similar a la que presentan los bilaterales: lab/pb en la región oral (O) y Abd-B en la región aboral (AB), apoyando la homología entre el eje O/AB y el eje AP (Fig 7c). Finalmente, en el otro fílo importante de diploblásticos, los Ctenóforos, pese a tener un claro eje O/AB y simetría biradial o rotacional (Martindale y Henry 1998), no se han descrito aún genes Hox, y apenas hay datos acerca de genes terminales anteriores y posteriores y genes DV.

Una reevaluación de las hipótesis sobre el origen de los bilaterales. Genes, ejes, mesodermo y simetría bilateral

La coincidencia de los dominios de expresión de la inmensa mayoría de genes terminales anteriores y posteriores, de genes DV, y de genes Hox y ParaHox de bilaterales en la región oral de Cnidarios (Fig. 7), junto a las discrepancias en los patrones de expresión de los genes Hox y ParaHox entre diversos grupos de cnidarios dificultan establecer correspondencias sólidas entre el eje O/AB de Cnidarios y los ejes AP y DV de bilaterales (Fig. 8).

La región oral en Cnidarios presenta un parecido sugerente con la región del organizador en Anfibios y con la zona de gastrulación en algunos grupos de bilaterales (Arendt et al. 2001; Technau 2001). Esta zona suele coincidir con el denominado polo vegetal, y es donde se origina el endomesodermo en bilaterales protostomados. En esta zona coincide también la expresión de *Brachyury* (Bra). En la mayoría de bilaterales, este gen se expresa alrededor de la zona del blastoporo y es un marcador tem-

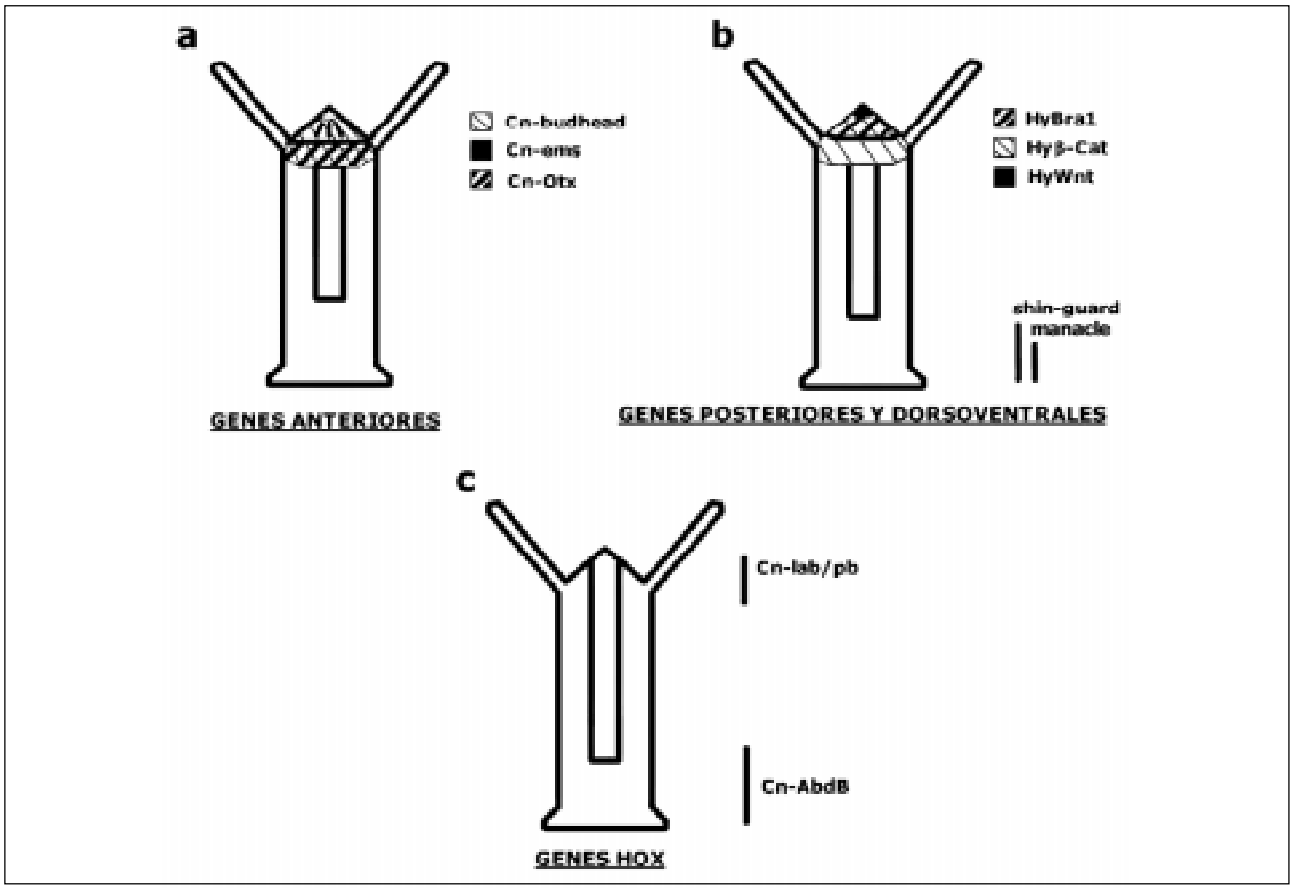


Figura 7. Patrones de expresión a lo largo del eje O/AB en hidras y otros Cnidarios de genes homólogos a los genes AP y DV de bilaterales. a) Genes anteriores: Cn-*budhead*; Cn-ems, Cnidarian- *empty spiracles*; CnOtx, Cnidarian *orthodenticle*. b) Genes dorso-ventrales: HyBra1, Hydra *Brachyury 1;* Hyß-cat, Hydra *ß-catenina*; HyWnt, Hydra *wingless*; c) Genes Hox: Cn-lab/pb, Cnidarian *labial/proboscipedia*; Cn-AbdB, Cnidarian *Abdominal-B*. Para más detalles, ver texto.

prano del mesodermo y del endodermo posteriores o caudales. En el pólipo del Cnidario Antozoo *Nematostella vectensis*, *Bra* se expresa en los mesenterios de dos regiones opuestas de la cavidad digestiva (Technau 2001). De aquí se ha postulado que el mesodermo pudo originarse a partir de un subconjunto de células de la región blastoporal que expresarían Bra y que adquirieron la capacidad de segregarse, migrar, y extenderse entre ectodermo y endodermo a lo largo del eje O/AB, formando la tercera capa u hoja embrionaria. Según este esquema, el eje O/AB de diploblásticos sería paralelo al eje AP de bilaterales, siendo su región oral (O) equivalente a la región posterior (P). Este esquema encajaría bastante con la hipótesis del planuloide-aceloide (Fig. 4a) ya que la región blastoporal del embrión de Cnidarios homóloga a la región oral del pólipo coincide a su vez con la región posterior (Aboral) de la plánula que se correspondería con la región posterior del aceloide. Sin embargo, los datos sobre *Brachyury* pueden interpretarse también según la teoría enterocélica (del arquicelomado) de Remane (1963) tal como recientemente ha propuesto Holland (2000).

Pese al avance que estos datos suponen sobre el origen evolutivo del mesodermo, queda por dilucidar el origen del eje DV y de la concomitante simetría bilateral. Si nos atenemos a las especies actuales mejor estudiadas, es evidente que la expresión de los genes AP y DV en los actuales bilaterales es ortogonal entre sí. Si asumimos que el eje O/AB se corresponde al AP, parece claro que la expresión de los genes DV habría de devenir ortogonal con respecto a la de los genes AP durante la transición diploblásticos-triploblásticos. En un diploblástico Ctenóforo, un gen NK, de expresión ventral en bilaterales, se expresa en dos regiones opuestas de la línea media esofágica (M. Q. Martindale, comunicación personal). De aquí, podría postularse un posible mecanismo de génesis de asimetrías DV: inhibir la expresión de este gen en una de estas dos regiones mediante la expresión de novo en ella de un nuevo gen, inhibidor del primero. Esta nueva distribución delinearía una región (a la que podemos llamar Dorsal o D) complementaria a otra a la que podríamos denominar Ventral (V), generando un nuevo eje, el eje DV. Una vez formado el eje DV, la simetría bilateral sería una de sus consecuencias, tal como sucede en los bilaterales actuales (ver párrafo final del segundo apartado)

La necesidad de una sólida filogenia previa de los bilaterales. Estado actual

Disponer de un marco filogenético sólido que una los bilaterales a sus ancestros radiales es un aspecto clave, y en cierto modo previo, para interpretar los datos sobre

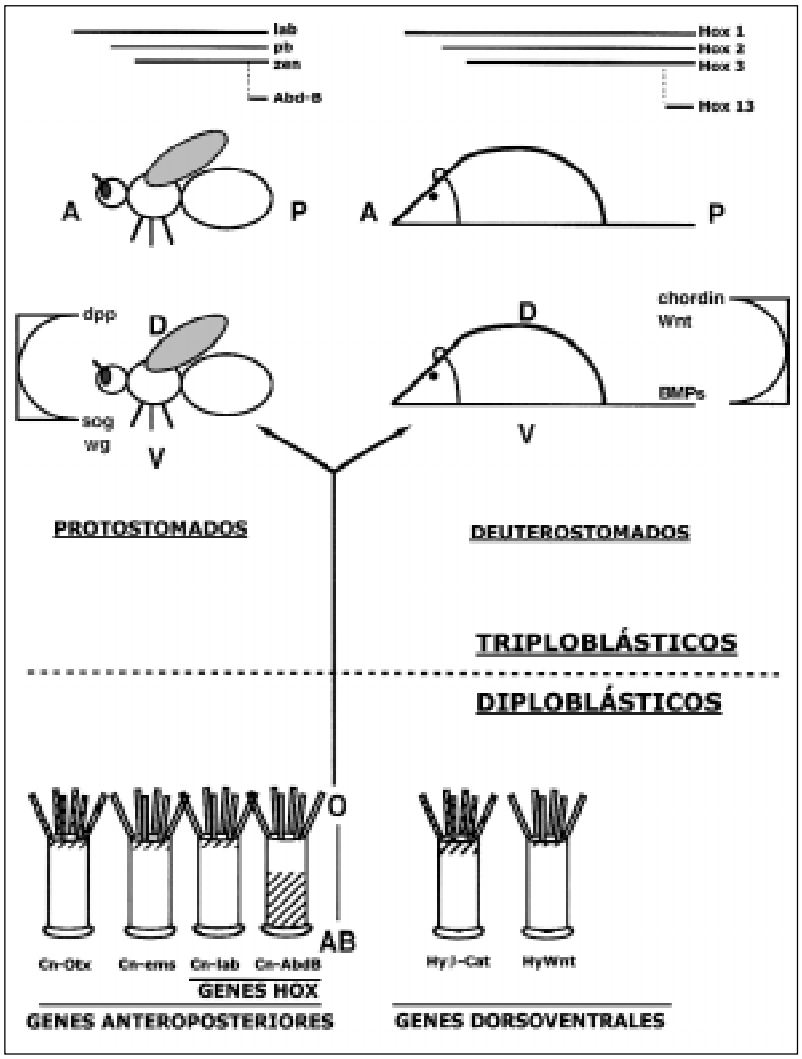


Figura 8. Comparación de los patrones de expresión de los genes anteroposteriores, dorsoventrales y Hox a lo largo de los ejes corporales entre Cnidarios (parte inferior) y bilaterales protostomados (parte superior izquierda) y bilaterales deuterostomados (parte superior derecha). Nótese la coincidencia en el único eje O/AB de Cnidarios de grupos de genes expresados ortogonalmente en bilaterales.

expresión génica e inferir de ellos cómo surgieron los planes corporales y la transición de la radialidad a la bilateralidad. Las razones básicas son tres. En primer lugar, permitiría inferir la estructura de las grandes radiaciones, como la radiación Cámbrica, y sus antecedentes precámbricos cuando surgió el primer organismo bilateral. En segundo lugar, una buena filogenia permite distinguir las homologias de las convergencias evolutivas (homoplasias) aparecidas en distintos linajes, uno de los problemas clásicos en evolución. Finalmente, y tal vez lo más importante, permitiría decidir la dirección de la evolución de determinadas características del desarrollo. En otras palabras, determinar la polaridad del cambio para inferir el mecanismo de dicho cambio y en qué grupo de organismos tuvo lugar.

La mayoría de árboles filogenéticos de Metazoos basados en caracteres morfológicos se dividen en dos tipos básicos correspondientes respectivamente a las hipótesis del planuloide-aceloide y del arquicelomado (Ver Fig. 4). Ambos asumen que los Radiales (o Diploblásticos) son los ancestros de los bilaterales. Según el primer tipo de árboles (Fig. 9a) el primer bilateral sería de tamaño y complejidad similar a los platelmintos acelos actuales de los que derivarían el resto de organismos acelomados y pseudocelomados y, posteriormente, los celomados protostomados y deuterostomados que forman el grueso de los bilaterales. El segundo tipo (Fig. 9b) postula, por contra, un bilateral ancestral grande y complejo (con segmentos, celoma, y apéndices y aparato circulatorio incipientes) de los que habrían derivado los celomados protostomados y deuterostomados. De esta manera, los organismos acelomados y pseudocelomados, ambos no segmentados, habrían derivado por simplificación estructural y funcional a partir de celomados de ambos grupos. Como mecanismos básicos de simplificación se han sugerido repetidamente la neotenia y la progénesis (Rieger 1985).

En los últimos 15 años la sistemática y filogenia moleculares, basadas principalmente en la secuenciación del gen ribosómico 18S, han modificado profundamente la filogenia de los Metazoos. Aunque algunos aspectos, como la pertenencia de las esponjas (Porifera) dentro de los Metazoos, y el monofiletismo de los bilaterales se mantienen, los cambios principales aportados son: 1) desaparece el clado Articulata que desde Cuvier unía a los Artrópodos y los Anélidos en base a su similar segmentación; 2) los Lofoforados, tradicionalmente asociados a Deuterostomados, se unen a los Eutrochozoa, formando el nuevo superclado Lophotrochozoa (organismos con larva trocófora y/o lofóforo) (Halanyck et al. 1995); 3) los Asquelmintos, que agrupan a la mayoría de los pseudocelomados, no forman un grupo monofilético ya que junto a los Artrópodos y grupos afines forman el nuevo superclado de los Ecdysozoa (organismos que presentan cutícula y muda) (Aguinaldo et al. 1997) o se dispersan dentro de los Lofotrocozoos; y 4) los Deuterostomados, sin los Lofoforados, forman un superclado monofilético.

La consecuencia principal de la 'nueva' filogenia es la división de los bilaterales en tres grandes superclades: deuterostomos, ecdisozoos y lofotrocozoos (Fig. 10). A su vez, acelomados y pseudocelomados no pueden considerarse grupos naturales (de hecho, nunca fueron considerados como tal; Jenner 2000) de bilaterales basales sino grupos derivados distribuidos dentro de Ecdisozoos y Lofotrocozoos. En especial, los Platelmintos, un filo considerado en bastantes esquemas filogenéticos como el más simple de los bilaterales, sería en realidad un Lofotrocozoo (Carranza et al. 1997), situado en la base de este

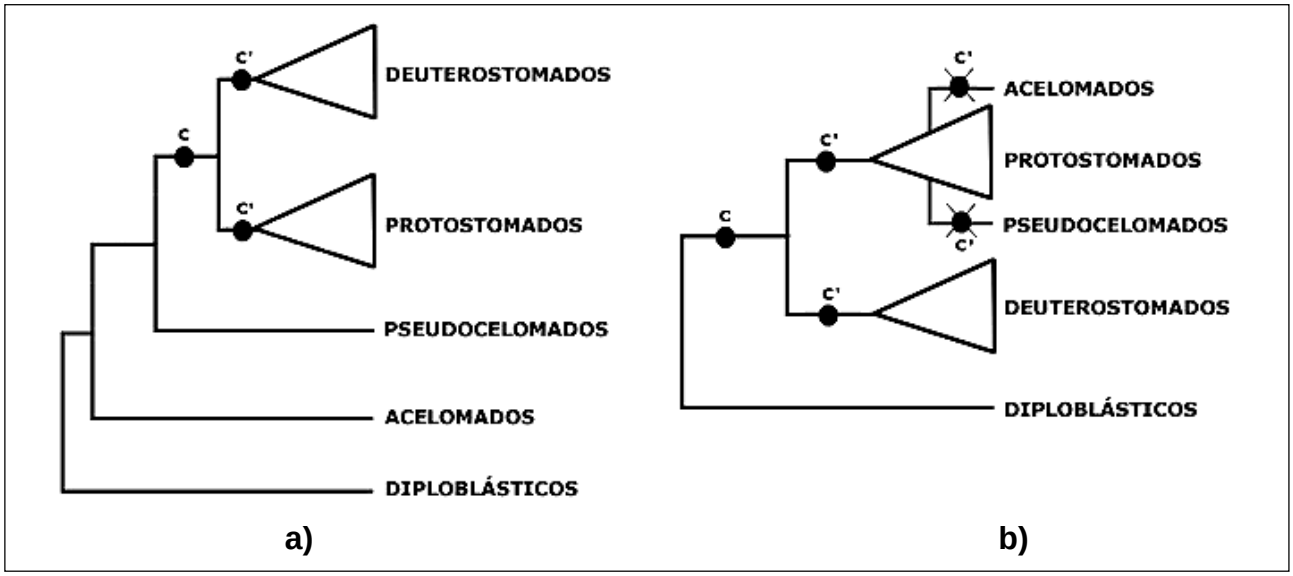


Figura 9. Esquemas clásicos de la filogenia de los Metazoos (a) según el concepto de complejidad creciente desde diploblásticos a triploblásticos acelomados y de estos a pseudocelomados y finalmente a celomados. c: aparición del celoma; y (b) según la teoría del arquicelomado. En este último caso, el primer bilateral sería ya celomado y muy probablemente segmentado, dando lugar a los dos grandes clados, Protostomados y Deuterostomados. A partir de los primeros, y por pérdida del celoma (X) y de la segmentación, habrían derivado al menos una docena de filos de organismos acelomados y pseudocelomados. Si el origen del celoma fuera difilético (lo más probable; Willmer 1990; Nielsen 1995), el celoma se habría originado independientemente en Deuterostomados y en Protostomados (c').

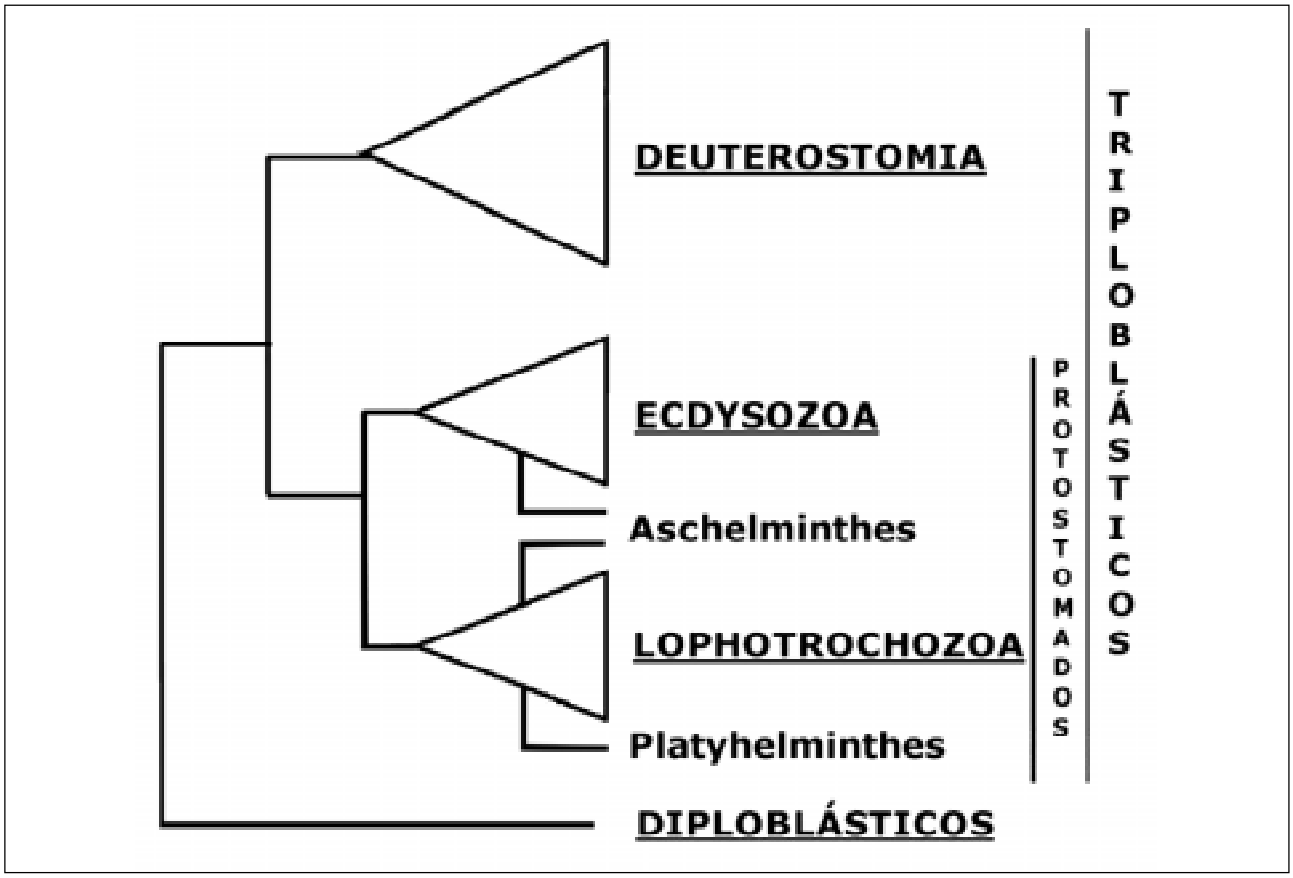


Figura 10. Nuevo esquema filogenético de los Metazoos derivado de las secuencias del gen ribosomal 18S y de los genes Hox. A diferencia de los esquemas clásicos (Ver Fig 9), los bilaterales están formados por tres grandes superclados: Lophotrochozoa y Ecdysozoa equivalentes a los antiguos Protostomados+Lofoforados, y Deuterostomia (estos últimos sin los Lofoforados). Nótese la nueva posición de los Platelmintos en la base de los Lofotrochozoa y al antiguo clado de los Asquelmintos (pseudocelomados y acelomados) ahora en la base de Ecdysozoa y Lophotrochozoa.

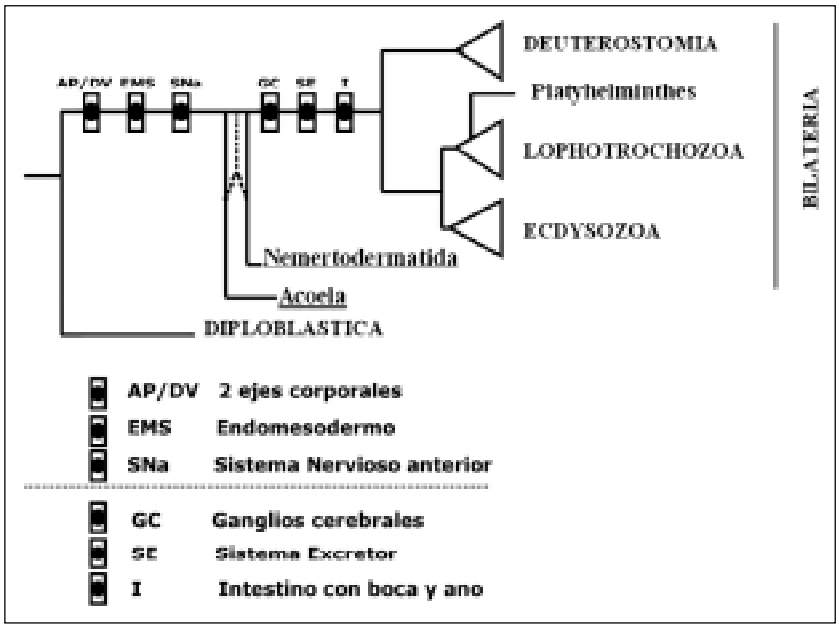


Figura 11. Nueva hipótesis filogenética sobre los Metazoos, basada en las secuencias del gen ribosomal 18S y del gen de la cadena pesada de la miosina (basado en Ruiz-Trillo et al. 1999, y Jondelius et al. 2002). A diferencia de la Fig. 10, los Platelmintos acelos y nemertodermátidos son los grupos hermanos del resto de bilaterales. Ello torna polifiléticos a los Platelmintos. En los nodos entre diblásticos y acelos + nemertodermátidos y entre estos últimos y el resto de bilaterales se indican, respectivamente, las sinapomorfías que definen a todos los bilaterales y a estos exceptuando acelos y nemertodermátidos. Las líneas a trazos indican la posibilidad que acelos y nemertodermátidos formen un único clado, los Acoelomorpha.

superclado, o como grupo terminal derivado por simplificación a partir de algún fílo más complejo de celomados (Balavoine 1998). Una consecuencia final es que el bilateral ancestral sería más parecido a un celomado complejo (hipótesis del arquicelomado; Ver Fig 4b) que a un acelomado simple (hipótesis planuloide-aceloide; Fig 4a). Coetáneamente, el estudio de caracteres diferenciales de los genes del cluster Hox en algunos filos de bilaterales, ratificó la división en tres superclados (De Rosa et al, 1999). Al tiempo, confirmó que los Platelmintos tenían un cluster Hox (Saló et al. 2001) similar al de otros lofotrocozoos (Anélidos, Moluscos), que un filo de lofoforados como los Braquiópodos eran lofotrocozoos y no deuterostomados, y que los Nematodos pertenecían, junto a los Artrópodos, a los ecdisozoos.

Recientemente, este nuevo *status quo* ha sido cuestionado al extenderse el análisis molecular a grupos antes poco estudiados. En particular, las secuencias de genes ribosomales 18S en Platelmintos acelos y nemertodermátidos ha demostrado que los Platelmintos son polifiléticos y, más importante aún, que ambos grupos son los bilaterales actuales más cercanos al bilateral ancestral (Ruiz-Trillo y col. 1999; Jondelius y col. 2002) (Fig 11). Pruebas adicionales de la ancestralidad de acelos y nemertodermátidos y de su no pertenencia a los Platelmintos son su tipo de segmentación (en duetos y de tipo simétrico *versus* los cuartetos en alternancia espiral de los Spiralia), el hecho de poseer sólo endomesodermo, la carencia de protonefridios, y su muy incipiente grado de cefalización. Por otra parte, análisis más completos dentro de cada uno de los tres grandes superclados, han demostrado que los grupos acelomados y pseudocelomados tienden a colocarse en posiciones basales dentro de cada uno de ellos.

Si estos resultados se confirman empleando secuencias de otros genes o sinapomorfias moleculares, serían una prueba harto convincente que la teoría planuloide-aceloide (Fig 4a) es la correcta frente a cualquiera de las versiones englobadas dentro del concepto o hipótesis del arquicelomado, incluyendo su versión moderna, la del 'Urbilateria' (De Robertis y Sasai 1996; De Robertis 1997; Holland 2000). Si así fuera, la teoría planuloide-aceloide no ha de interpretarse en el sentido literal dado por los autores que la propusieron (Metchnikoff, Graff) y sus ulteriores defensores (Hyman, Salvini-Plawen, ...) ya que no parece muy plausible que un organismo con la estructura de una plánula actual y reproductivamente activo hubiera existido. Por contra, es más razonable pensar que a partir de una larva plánula de un Cnidario ancestral del Precámbrico, se hubieran desarrollado por fenómenos de progénesis (desarrollo precoz de la línea germinal y cese del desarrollo somático) organismos juvenilizados similares a los acelos y nemertodermátidos actuales (Jondelius et al. 2002).

Estrategias futuras

Pese al innegable progreso alcanzado en las dos últimas décadas en taxonomía y filogenia de los Metazoos y pese al extraordinario avance en el conocimiento de los genes que controlan el desarrollo de los ejes corporales en radiales y bilaterales, la naturaleza del primer bilateral y los mecanismos que transformaron un organismo radial en otro de bilateral son casi tan misteriosos como en la época de Hyman (Hyman 1951). ¿Cómo reconstruir tal ancestro y, muy en especial, la senda que a él condujo? Hay cuatro estrategias posibles para intentarlo. En primer lugar, es imprescindible obtener una filogenia global de Metazoos asumida por la generalidad de investigadores. Para ello, lo ideal es una aproximación multigénica (Giribet et al. 2001) que a la enorme colección de secuencias del 18S aporte las secuencias de otros genes nucleares hasta alcanzarse unas 10-20 kilobases de DNA por especie. A partir de ellas, y empleando los métodos ya desarrollados (y por desarrollar) de inferencia filogenética, podría construirse una filogenia suficientemente robusta para detectar el grupo más basal de bilaterales y el grupo de diploblásticos más cercano a aquél. Otras estrategias multigé-

nicas en curso son la secuenciación total del genoma mitocondrial para deducir la ordenación de sus genes, y producir genotecas con BACs (cromosomas artificiales bacterianos) para analizar el número, diversidad y ordenación de los genes del cluster Hox y de los genes ParaHox en grupos selectos de diploblásticos y triplo-blásticos.

En segundo lugar, es conveniente estudiar la expresión de genes clave del desarrollo en aquellos grupos de bilaterales presuntamente basales. Si acelos y nemertodermátidos son aceptados como tales, aislar sus genes Hox, ParaHox, D/V, y aquellos específicos del sistema nervioso y del endomesodermo, es el paso previo para estudiar su expresión durante el desarrollo embrionario y comparado con la conocida (o en curso de estudio) en diploblásticos basales (p.ej. Cnidarios Antozoos y Ctenóforos) y en los presuntos clados basales de ecdisozoos, lofotrocozoos y deuterostomados. Un problema potencial de esta estrategia es que los genes aislados, especialmente los expresados en el sistema nervioso y el endomesodermo, pueden tener funciones distintas entre ancestros y descendientes. Hay numerosos casos en evolución en los que genes o redes enteras han sido co-optados para ejercer funciones distintas. Para solventar este problema sería interesante iniciar estudios funcionales empleando nuevas metodologías como el 'RNA interference' (RNAi) para generar fenotipos de falta de función de genes determinados del desarrollo.

La tercera aproximación, que si fuera exitosa sería la mejor, es la paleontología. Al igual que en el estudio de la evolución humana, o en las series fósiles conocidas de varios mamíferos y numerosos invertebrados (Moluscos, Trilobites,…), el hallazgo de fósiles que documentaran detalladamente la transición entre radiales y bilaterales, sería la respuesta definitiva a las hipótesis planteadas, al menos en lo que refiere a su morfología externa (y quizás interna). De aquí el interés renovado en estudiar las faunas del Precámbrico y el Cámbrico inicial. Sin embargo, la dificultad en obtener fósiles de estos períodos, aunada a su presunto pequeño tamaño, y a la escasez de las denominadas faunas de transición, tornan este objetivo como altamente improbable aunque no imposible.

La cuarta y última estrategia radica en pensar en todo aquello (conceptos, métodos, …) en lo que nadie ha pensado a pesar de estar delante de nuestros ojos. Entre otros, en nuevas moléculas, en nuevas sinapomorfias morfológicas y moleculares, en métodos novedosos de inferir filogenias, en información histórica oculta en la propia estructura del genoma (diversidad de secuencias en cis, diversidad, tipos, y número de elementos de las redes génicas, número de entradas por gen, etc.), o en llevar a cabo lo que Sydney Brenner denomina genética de composición (Brenner 1993), es decir, introducir, activar o forzar la expresión de nuevos genes en especies que carecen de ellos o no los activan en determinados períodos o lugares para ver cómo se altera su desarrollo y, eventualmente, su fenotipo final. Esta ha sido sin duda, la manera como la evolución ha procedido a lo largo de los tiempos. Tres ejemplos factibles para finalizar. Primero, si según la versión moderna de la teoría planuloide-aceloide, un ancestro tipo larva plánula originó por progénesis un bilateral ancestral tipo acelo, ¿qué sucedería si se indujera prematuramente la madurez sexual en una plánula activando los genes de su línia germinal? Segundo, ¿qué sucedería si activásemos asimétricamente alguno de los genes DV en un sector de la columna gástrica de un pólipo adulto o, mejor aún, en una plánula? ¿Produciríamos 'de golpe' un organismo bilateral? Finalmente, si tal como postula la hipótesis del arquicelomado/'Urbilateria' los acelomados con intestino ciego como los Platelmintos son organismos derivados por progénesis a partir de celomados segmentados con intestino completo como un Anélido, ¿qué sucedería si se activara en una trocófora de Anélido los genes de su línea germinal? Generaría 'de golpe' algo parecido a una larva de Platelminto con una sola abertura digestiva, sin celoma y sin segmentos? O ¿daría, más probablemente, una trocófora celomada y parcialmente segmentada, a partir de la cual derivarían por reducciones progresivas acelomados no segmentados? Y si esta última opción fuera correcta, ¿qué programa genético ha de implementarse y que presiones selectivas han de operar para llevarlo a cabo?

Bibliografía

AGUINALDO, A.M.A., TURBEVILLE, J.M., LINFORD, L.S., RIVERA, M.C., GAREY, J.R., RAFF, R.A. y LAKE, J.A. 1997. Evidence for a clade of nematodes, arthropods and other moulting animals. Nature. 387: 489-493.

ARENDT, D. y NÜBLER-JUNG, K. 1994. Inversion of dorsoventral axis? Nature 371: 26

ARENDT, D., TECHNAU, U. y WITTBRODT, J. 2001. Evolution of the bilaterian larval foregut. Nature. 409: 81-84.

BALAVOINE, G. 1998. Are the Platyhelminthes coelomates without a coelom? An argument based on the evolution of the Hox genes. Amer. Zool. 38: 843-858.

BRENNER, S. 1993. Thoughts on genetics at the *fin de siècle*. TIG. 9: 104.

BRIDGE, D.M., STOVER, N.A. y STEELE, R.E. 2000. Expression of a novel receptor tyrosine kinase gene and a *paired*-like homeobox gene provides evidence of differences in partterning in the oral and aboral ends of Hydra. Devel. Biol. 220: 253-262

CARRANZA, S., BAGUÑÀ, J. y RIUTORT, M. 1997. Are the Platyhelminthes a monophyletic primitive group? An assessment using 18S rDNA sequences. Mol. Biol. Evol. 14: 486-497.

BROOKE, N.M., GARCÍA-FERNÁNDEZ, J. y HOLLAND, P.H.W. 1998. The ParaHox gene cluster is an evolutionary sister of the Hox gene cluster. Nature 392: 920-922.

DE ROBERTIS, E.M. 1997. The ancestry of segmentation. Nature. 387: 25-26.

DE ROBERTIS, E.M. y SASAI, Y. 1996. A unity of plan for dorsoventral patterning in the development of animal species. Nature 380:37-40.

DE ROSA, R., GRENIER, J.K., ANREEVA, T., COOK, C.E., ADOUTTE, A., AKAM, M., CARROLL, S.B. y BALAVOINE, G. 1999. Hox genes in brachiopods and priapulids and protostome evolution. Nature. 399: 772-776

DUBOULE, D. 1994. Temporal colinearity and the phylotypic progression: a basis for the stability of a vertebrate Bauplan and

evolution of morphologies through heterochrony. Development (Suppl): 135-142.

FINNERTY, J.R. 2001. Cnidarians reveal intermediate stages in the evolution of Hox clusters and axial complexity. Amer. Zool. 41: 608-620.

FINNERTY, J.R. y MARTINDALE, M.Q. 1999. Ancient origins of axial patterning genes: Hox genes and ParaHox genes in the Cnidaria. Evolution & Development. 1: 16-23.

GALLIOT, B. y MILLER, D. 2000. Origin of anterior patterning. How old is our head? TIG 16: 1-5.

GERHART, J. 2000. Inversion of the chordate body axis: are there alternatives? Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 97: 4445-4448.

GIRIBET, G., EDGECOMB, G.D. y WHEELER, W.C. 2001. Arthropod phylogeny based on eight molecular loci and morphology. Nature. 413: 157-161.

GOLDSTEIN, B. & FREEMAN, G. 1997. Axis specification in animal development. BioEssays, 19: 2; 105-116.

HALANYCK, K.M., BACHELOR, J., AGUINALDO, A.M.A., LIVA, S., HILLIS, D.M. and LAKE, J.A. 1995. 18SrDNA evidence that the lophophorates are protostome animals. Science. 267: 1641-1643.

HOBMAYER, B., RENTZSCH, F., KUHN, K., HAPPEL, C.M., VON LAUE, C.C., SNYDER, P., ROTHBÄCHER, U y HOLSTEIN, T.W. 2000. WNT signalling molecules act in axis formation in the diploblastic metazoan Hydra. Nature 407: 186-189.

HOLLAND, P.W.H., KENE, M., WILLIAMS, N.A. y HOLLAND, N.D. 1997. Sequence and embryonic expression of the amphioxus engrailed gene (*AmphiEn*): the metameric pattern of transcription resembles that of its segment polarity homolog in *Drosophila*. Development. 124: 1723-1732.

HOLLAND, L.Z. 2000. Body-plan evolution in the Bilateria: early antero-posterior patterning and the deuterostome-protostome dichotomy. Curr. Opin. Genet & Dev. 10: 434-442.

HYMAN, L. H. The Invertebrates. 1951. The Invertebrates. Vol II. Platyhelminthes and Rhynchocoela. McGraw-Hill Book Company, New York, pp 1-550.

JAGERSTEN, G. 1959. Further remarks on the early phylogeny of the Metazoa. Zool. Bidr. Uppsala. 33: 79-108.

JENNER. R.A. 2000. Evolution of animal body plans: the role of metazoan phylogeny at the interface between pattern and process. Evolution & Development. 2: 208-221.

JONDELIUS, U., RUIZ-TRILLO, I., BAGUÑÀ, J y RIUTORT, M. 2002. The Nemertodermatida are basal bilaterians not members of Platyhelminthes. Zool. Scr. 31: 201-215.

KIMMEL, C.B. 1996. Was Urbilateria segmented? TIG. 12: 329-331.

MARTINDALE, M.Q. y HENRY, J.Q. 1998. The development of radial and biradial symmetry: the evolution of bilaterality. Amer. Zool. 38: 672-684.

NIELSEN, C. 1995. Animal Evolution: Interrelationships of the Living Phyla. Oxford University Press, Oxford.

NIELSEN, C. 1999. Origin of the chordate central nervous system and the origin of chordates. Dev. Genes Evol. 209. 198-205.

PETERSON, K.J., CAMERON, R.A. y DAVIDSON, E.H. 1997. Set-aside cells in maximal indirect development: evolutionary and developmental significance. Bioessays. 19: 623-631.

REMANE, A. 1963. The enterocoelic origin of the coelom. In: The Lower Metazoa (ed. E.C. Dougherty). Pp 78-90. University of California Press, Berkeley.

RIEGER, R. 1985. The phylogenetic status of the acoelomate organisation within the Bilateria: a histological perspective. In S. Conway Morris., R. Gibson y H.M. Platt (eds), The Origin and Relationships of Lower Invertebrates. Pp. 101-122. Oxford University Press, Oxford.

RIEGER, R. y LADURNER, P. 2001. Searching for the stem species of the Bilateria. Belg. J. Zool. 131 (Suppl): 27-34.

RUIZ-TRILLO, I., RIUTORT, M., LITTLEWOOD, D.T.J., HERNIOU, E.A. y BAGUÑÀ, J. 1999. Acoel flatworms: earliest extant metazoan, not members of Platyhelminthes. Science. 283: 1919-1923.

SALÓ, E., TAULER, J., JIMÉNEZ, E., BAYASCAS, J.R., GONZÁLEZ-LINARES, J., GARCÍA-FERNÁNDEZ, J. y BAGUÑÀ, J. 2001. Hox and ParaHox genes in flatworms: characterization and expression. Amer. Zool. 41: 652-663.

SALVINI-PLAWEN, L. Von. 1978. On the origin and evolution of the lower Metazoa. Z. Zool. Syst. Evol. 16: 40-88.

SAMUEL, G., MILLER, D. y SAINT, R. 2001. Conservation of a DPP/BMP signalling pathway in the nonbilateral cnidarian *Acropora millepora*. Evolution & Development 3: 241-250.

TECHNAU, U. 2001. *Brachyury*, the blastopore and the evolution of mesoderm. BioEssays. 23: 788-794.

TYLER, S. 2001. The early worm: Origins and relationships of the lower flatworms. In: Interrelationships of the Platyhelminthes (D.T.J. Littelwood & R.A. Bray, eds). Pp. 3-12. Taylor & Francis, London.

WILLMER, P. 1990. Invertebrate Relationships. Patterns in Animal Evolution. Cambridge University Press, Cambridge. 400 Pp.

■

Lecturas recomendadas

(1) CARROLL, S.B., GRENIER, J.K. & WEATHERBEE. 2001. *From DNA to Diversity. Molecular Genetics and the Evolution of Animal Design.* Blackwell Science, Malden. La versión más reciente, y a la vez más simple y clara, de las interelaciones entre genes, moléculas, células, y patrones morfológicos para explicar cómo los cambios en la expresión de genes del desarrollo generan diversidad morfológica. Aborda también cómo surgieron las transiciones clave en la evolución de los Metazoos, asi como sus más diversas adaptaciones. Esquemas de gran calidad.

(2) RAFF, R.A. *The Shape of Life. Genes, Development, and the Evolution of Animal Form*. 1996. University of Chicago Press, Chicago. El primer intento serio y reciente, heredero del pionero 'Embryos, Genes and Evolution' (1983) del propio Raff y T.C. Kaufman, de unir genes, evolución y desarrollo. Conceptualmente muy rico aunque algo denso y muy escaso en material gráfico. A pesar de ello es un libro de lectura muy recomendada. La parte molecular está ya un poco anticuada.

(3) WILLMER, P. 1990. *Invertebrate Relationships. Patterns in Animal Evolution*. Cambridge University Press, Cambridge. Seguramente el libro más completo y crítico sobre las hipótesis filogenéticas clásicas basadas en caracteres morfológicos y embriológicos. Esencial para los que desean entender lo que dijeron autores clásicos como Haeckel, Metchnikoff, Lankester, Graff, Hyman, y Remane entre otros muchos. La filogenia que propone al final (una gran politomía) es quizás decepcionante, pero el libro merece leerse.

Glosario

Adaptación: Cualquier característica de un organismo que contribuye a que deje más descendencia que si no la tuviera. También recibe este nombre el proceso por el que se desarrolla esa característica.

Alelo: Uno de los diferentes estados alternativos de un gen, diferente de otros alelos por sus efectos fenotípicos.

Alometría: Relación no lineal entre la variación de distintos caracteres de un organismo debido a cambios de forma con variación de tamaño corporal.

Alopatría: No coexistencia en el mismo territorio.

Alozima: Forma alélica de una proteína que puede distinguirse de otras formas por electroforesis.

Altricial: Tipo de desarrollo en que la descendencia nace y se desarrolla muy dependiente de cuidados parentales.

Altruismo: Cuando un individuo, A, sufre un costo al actuar en beneficio de otro individuo B se dice que A ha ejecutado un comportamiento altruista. En el altruismo recíproco A y B se alternan en la ejecución de actos altruistas.

Anagénesis: Evento evolutivo que modifica un taxón sin que dé lugar a especiación. Suele asociarse a la evolución morfológica gradual de una especie a lo largo de un periodo de tiempo más o menos extenso.

Anfiploidía: Proceso que implica la formación de individuos diploides para dos genomas completos.

Anisogamia: La existencia de gametos en dos formas morfológicas diferentes (ejemplo, óvulos y espermatozoides) que necesitan una inversión distinta por parte de cada sexo al producirlos.

Antropocentrismo: Visión de la realidad en función de características humanas.

Apomorfía: presencia de un carácter derivado o también llamado carácter apomórfico. Este atributo es relativo pues un carácter apomórfico puede ser plesiomórfico dependiendo del grupo con el que se le compare.

Aposemático: Se dice que un individuo tiene coloración aposemática si sus colores y marcas conspicuos sirven para disuadir depredadores. Generalmente, el individuo aposemático es además venenoso o de mal sabor.

Apostasis: Selección en función de la frecuencia en que rasgos presentes con baja proporción resultan favorables.

Árbol filogenético: Representación gráfica de las relaciones evolutivas entre clados o especies y su orden de ramificación a partir de ancestros comunes.

Asimetría fluctuante: diferencias aleatorias entre la parte derecha e izquierda en órganos bilaterales, debidas a perturbaciones durante el desarrollo.

Asinapsis: Fallo en el apareamiento de los cromosomas homólogos durante la meiosis.

Autoapomorfía: presencia de un carácter derivado exclusivo para un taxón terminal.

Caracteres sexuales secundarios: Caracteres en los que difieren los dos sexos de una especie, excluyendo las gónadas, los conductos y sus glándulas asociadas.

Carotenoides o carotenos: Pigmentos de origen vegetal o animal de color rojo, anaranjado o amarillo.

Cebador: En relación con los ácidos nucleicos, un fragmento corto de ARN o ADN de cadena sencilla que es necesario para el funcionamiento de las polimerasas.

Clado. Grupo de especies que descienden de una especie ancestral. Conocido también como grupo monofilético.

Cladogénesis: Proceso de formación de cada rama definida en el árbol genealógico de los seres vivos.

Clina. Gradiente en frecuencias génicas o fenotípicas a lo largo de un transecto geográfico.

Coadaptación: Interacción beneficiosa entre diferentes partes de un organismo. También puede aplicarse a otros niveles cuando la interacción es entre organismos pertenecientes a especies distintas o entre genes distintos dentro de un organismo.

Codominancia: Situación en la que los efectos fenotípicos de los alelos de un gen se expresan total y simultáneamente en el heterocigoto.

Codón: Grupo de tres nucleótidos adyacentes de una molécula de ARNm que codifica para un aminoácido específico o la terminación de una cadena polipeptídica en la síntesis de proteínas.

Coevolución: Evolución en dos o más especies en la que el cambio evolutivo producido en una de las especies provoca otro cambio evolutivo en la otra especie.

Creacionismo: Explicación de los fenómenos naturales como resultado del diseño por un ser superior externo a la propia naturaleza.

Cromosomas homólogos: En organismos diploides, pareja de cromosomas (uno de origen materno y otro de origen paterno) que contienen la misma secuencia lineal de genes y que se aparean durante la meiosis formando bivalentes.

Cuidado parental: Cualquier comportamiento realizado por los progenitores con el fin de incrementar la eficacia biológica de su descendencia.

Darwinismo: La teoría de Darwin sobre la evolución como descendencia con modificación; normalmente se refiere a aquella parte de la teoría que trata el mecanismo del cambio evolutivo, es decir la selección natural de variación heredable.

Deme: Población de una especie que habita una zona geográfica concreta

Denso-dependencia: Variación de cualquier carácter en función de la densidad de individuos de una misma especie en un territorio.

Depresión consanguínea: Disminución de la eficacia biológica en líneas consanguíneas debido a la homocigosis de genes deletéreos provocada por la consanguinidad.

Deriva genética: Cambios aleatorios en las frecuencias génicas debidos al pequeño tamaño de la población reproductora.

Diapausa: Interrupción temporal del desarrollo o actividad debido a cambios ambientales estacionales.

Dimorfismo sexual: Existencia de diferencias morfológicas entre machos y hembras de una especie.

Dominancia: Fracción del efecto homocigótico que se expresa en los heterocigotos (cero en el caso recesivo, uno en el dominante, 0.5 en el aditivo, etc.).

Ecotipo: Variedad dentro de una especie que está adaptada a determinadas condiciones ambientales.

Ectotermos: Animales cuya temperatura corporal depende de la temperatura del medio.

Eficacia biológica: capacidad de un individuo de producir copias viables de sus propios genes, es decir, descendientes que son capaces de sobrevivir y reproducirse.

Electroforesis: Técnica utilizada para separar una mezcla de moléculas por su migración preferencial en una fase estacionaria sometida a un campo eléctrico.

Empiricismo: Teorías sobre la ciencia que destacan la obtención de datos de la realidad como actividad científica fundamental.

Endogamia: Apareamiento entre individuos genéticamente relacionados, que a menudo resulta en un aumento de la homocigosis entre la descendencia. Sinónimo de consanguinidad.

Endonucleasa de restricción: Cualquiera de las muchas enzimas que cortan las moléculas de ADN en sitios de reconocimiento específicos.

Epigénesis: Relativo a procesos del desarrollo por medio de los cuales se expresa o no la información genética.

Epistasis. En sentido amplio, la interacción entre diferentes *loci* para dar lugar a alguna característica fenotípica.

Epistasis. Un efecto de la interacción no recíproca entre genes en el fenotipo o en la eficacia biológica, de tal manera que un gen interfiere o evita la expresión de otro.

Esencialismo: Teorías científicas que parten de la existencia de esencias inmutables que permiten la clasificación y estudio de los fenómenos naturales.

Especiación: Procesos que dan lugar a la formación de especies.

Estocástico: Relativo a procesos sometidos a variación producida por azar.

Estrategia evolutivamente estable: Se dice que una estrategia (un rasgo fenotípico) es evolutivamente estable si, al ser adoptada por la mayoría de la población, cualquier individuo que adopte una estrategia distinta puede esperar una eficacia biológica menor al promedio.

Estrategias alternativas: se aplica a las conductas diferentes que pueden observarse simultáneamente en una población con relación al mismo fenómeno biológico.

Exón: Segmento o segmentos de ADN de un gen que se transcriben y traducen a proteínas.

Familia multigénica: Grupo de genes descendientes de un gen ancestral común por duplicación y posterior divergencia evolutiva.

Fenología: Relativo a cambios estacionales en el ciclo anual.

Filético: Relativo a secuencias de formas debidas a procesos evolutivos.

Filo, filos (Phylum, phyla): categoría taxonómica entre reino y clase que agrupa a los organismos con ascendencia común y un mismo modelo de organización

Filogenia, filogenético: Relativo a relaciones entre grupos taxonómicos debidas a los procesos evolutivos que los originaron.

Finalismo: Teorías científicas que contemplan a los fenómenos naturales como tendentes a un objetivo final preestablecido.

Fósil: Fragmentos de animales y plantas petrificados que se encuentran en terrenos geológicos antiguos.

Genes Hox: Genes homeóticos con caja homeótica ('homeobox') agrupados ('cluster Hox') en el genoma de todos los bilaterales, y probablemente en Cnidarios.

Genes ParaHox: Pequeña agrupación ('cluster') de genes derivados de una duplicación inicial de un cluster génico denominado Proto-Hox.

Ginogenético Que se reproduce mediante ginogénesis, un tipo de reproducción partenogenética en la que el desarrollo del óvulo es inducido por el estímulo de un espermatozoide (de una especie afín) cuyos genes no llegan a formar parte del individuo desarrollado.

Gradualismo: Teorías sobre cambios evolutivos que destacan la constancia en su tasa y su escasa entidad en relación con la escala temporal.

Haplotipo: Grupo de alelos de *loci* íntimamente ligados que se encuentran en un individuo y normalmente se heredan como una unidad.

Haren: Conjunto más o menos grande de hembras defendido por uno o varios machos durante la estación reproductora o durante todo el año.

Hematocrito: Proporción de un volumen de sangre constituido por elementos celulares. A veces se considera solamente la proporción constituida por eritrocitos (glóbulos rojos).

Heredabilidad: En sentido amplio, fracción de la varianza fenotípica total que es debida a variación genética. En sentido estricto, la proporción entre la varianza genética aditiva y la varianza fenotípica total.

Heterocigoto: Individuo que porta alelos distintos en sus dos cromosomas homólogos, para uno o más genes.

Heterocronía: Modificación evolutiva de la ontogenia de una especie mediante la alteración de los tiempos y/o tasas de desarrollo. Dependiendo de la naturaleza de la modificación ontogenética se distinguen diferentes procesos de heterocronía (ver neotenia e hipermorfosis).

Hipermorfosis: Proceso de heterocronía consistente en la prolongación del proceso de desarrollo en la especie descendiente más allá del estadio final alcanzado en la especie antepasada. Cuando el fenómeno afecta a todo el organismo se asocia a un retraso en la maduración sexual.

Homocigoto: Individuo que lleva alelos similares en los dos cromosomas homólogos, para uno o más genes.

Homología: Semejanza de partes u órganos de organismos diferentes debida a un mismo origen embrionario a partir de un mismo antecesor.

Homoplasia: Similitud de un carácter debida a cambio evolutivo independiente (no heredado de un antepasado común). Bajo este término se agrupa un conjunto de fenómenos evolutivos tales como evolución paralela y convergencia.

Imágen de búsqueda: Representación mental que realiza un depredador de un tipo particular de presa sobre la cual ha focalizado su atención y esfuerzo de captura, produciendo un aumento transitorio en la capacidad de capturar dicho tipo de presa.

Impulso meiótico: Cualquier mecanismo meiótico cuyo resultado es la recuperación en proporciones desiguales de los dos tipos de gametos producidos en un heterocigoto.

Inmunocompetencia: Medida de la habilidad de un organismo para minimizar, por cualquier medio, los costes en términos de eficacia biológica producidos por una infección, después de controlar la exposición previa a antígenos apropiados.

Intragenómico: Conflicto genético entre dos elementos del mismo genoma.

Isometría: Relación lineal entre variación de distintos caracteres debido a ausencia de cambios de forma con el tamaño corporal.

Lamarckismo: La teoría evolutiva de Lamarck que propone que el cambio evolutivo resulta de una tendencia inherente hacia una mayor complejidad y de adaptaciones adquiridas que son transferidas a las siguientes generaciones. Actualmente se utiliza para describir teorías basadas en la herencia de caracteres adquiridos.

Lek: Un sistema de apareamiento en el que los machos se reúnen en grupos que son visitados por las hembras con el único propósito de aparearse.

Línea germinal: Los linajes de células que dan lugar a gametos durante el desarrollo.

Locus: Lugar de un cromosoma donde se localiza un determinado gen.

Macroevolución: Los procesos evolutivos que dan lugar a grupos taxonómicos amplios.

Meiosis: Proceso de la gametogénesis o esporogénesis en el que la replicación de los cromosomas viene seguida de dos divisiones nucleares para dar lugar a cuatro células haploides.

Mendeliano: Herencia de caracteres discontinuos debida a genes con alelos dominantes y recesivos.

Metapoblación: Una población subdividida en varias subpoblaciones.

Microevolución: Los procesos evolutivos que conducen a modificaciones en poblaciones naturales de una misma especie.

Mimetismo Batesiano: Semejanza de una especie a otra, en donde la especie que es copiada (especie modelo) es venenosa o de mal sabor, y la especie que se asemeja a ella es comestible. Debe el nombre a W. H. Bates, naturalista inglés, el primero que describió este tipo de mimetismo.

Mimetismo Mülleriano: Semejanza de una especie (o morfo) a otra, en donde ambas especies son venenosas o de mal sabor para los depredadores. Debe el nombre al zoólogo alemán F. Müller, el primero que describió el fenómeno.

Mioceno: Cuarta de las cinco épocas del Terciario, comprendida entre hace 23.7 y 5.3 ma. Se divide en tres subperiodos: inferor, medio y superior

Monofilético: Grupo de especies que incluye una especie ancestral y a todos sus descendientes.

Monogamia: Estrategia de apareamiento por la cual una hembra y un macho establecen una única relación reproductora durante al menos una estación reproductora.

Mutacionismo: Teorías evolutivas que destacan la importancia de la creación de variación genética por encima de la selección de dicha variación.

Neotenia: Proceso de heterocronía consistente en la reducción de la tasa de desarrollo somático en la especie descendiente. El resultado morfológico se manifiesta como un aspecto juvenil en el adulto de la especie descendiente.

Notocorda: Estructura, en forma de bastón, situada desde la cabeza hasta el otro extremo del embrión, en los Cordados, que induce la diferenciación de los tejidos del sistema nervioso.

Ontogenia: Desarrollo o la historia de la vida de un individuo, tanto en el embrión como en el desarrollo postnatal

Optimización: Consecución de la solución más ventajosa entre varias alternativas en relación con algún fin predeterminado (normalmente con el aumento de la eficacia biológica).

Órganos vestigiales: Órganos rudimentarios que pueden haber estado desarrollados en el embrión o en un antecesor común.

Ortogénesis: Conjunto de varias teorías evolutivas enunciadas a principios del siglo XX que proponían que la variación que gobierna el cambio evolutivo estaba dirigida hacia una dirección determinada, que no era al azar.

Parafilético: Grupo de especies con un único ancestro pero que no incluye a todos los descendientes de ese ancestro.

Parasitoides: Insectos que ponen sus huevos dentro de los huevos, larvas o pupas de otras especies de insectos, matando al hospedador cuando se desarrollan sus larvas dentro de éste.

Parsimonia: Acuerdo científico por el que la explicación más simple (la que implica el menor número de pasos o componentes) de entre un número de explicaciones posibles, es aceptada preferentemente sobre otras.

Permutación de presas: Tipo de depredación frecuencia-dependencia negativa (véase selección apostática), en donde los tipos de presas corresponden a especies distintas.

Pico adaptativo. Una zona de alto valor de eficacia biológica en un paisaje adaptativo que representa un máximo local, de tal forma que cualquier movimiento desde este pico hacia zonas adyacentes implica una disminución en la eficacia biológica.

Pleistoceno: Época geológica comprendida entre hace 1.8 ma y 8000 años. Junto con el Holoceno, forman el Cuaternario.

Plesiomorfía: Existencia de un carácter presente en el ancestro o carácter original (plesiomórfico).

Plioceno: Época geológica, la última de las cinco que componen el Terciario, comprendida entre hace 5.3 y 1.8 ma.

Poliandria: Estrategia de apareamiento por la cual una hembra establece relaciones reproductoras de forma más o menos simultánea con varios machos.

Polifilético: Grupo de especies procedentes de dos o más ancestros

Poligamia: Estrategia de apareamiento por la cual un sexo establece relaciones reproductoras de forma más o menos simultánea con más de un miembro del sexo opuesto.

Poliginia: Estrategia de apareamiento por la cual los machos tienen la capacidad de monopolizar a varias hembras de una forma más o menos simultánea, mientras que las hembras se aparean con un único macho.

Polimorfismo: Existencia de dos o más fenotipos (morfos) en una población.

Poliploidía: Cualquier situación que implica un número de juegos cromosómicos mayor de dos.

Polisomía: Presencia de más de dos copias de alguno de los cromosomas de la dotación normal, en individuos diploides para el resto de los cromosomas.

Pool genético: Conjunto de genes de una población entre cuyos miembros puede haber intercambio genético.

Prevalencia de parásitos: Número de casos de una afección registrados por número de individuos estudiados en una población en un momento determinado.

Principio del handicap: Según el principio del handicap si una señal es honesta es porque el emisor de la señal, si quisiese manipular al receptor proporcionándole información falsa, incurriría un costo superior al beneficio derivado de la manipulación.

Progénesis: Mecanismo heterocrónico que genera, por detención temprana del desarrollo somático y aparición de capacidad reproductora, una forma evolucionada juvenilizada respecto a su antepasado.

Prognatismo mediofacial: Proyección anterior de las estructuras faciales localizadas en el plano sagital del cráneo. Es característico de los Neandertales y da lugar, entre otras consecuencias a un cambio en la orientación de la región malar del maxilar.

Progresionismo, progresionista: Teorías evolutivas que destacan un progreso inmanente en la evolución hacia un fin.

Puntuacionismo, puntuacionista: Teorías evolutivas que destacan en contraposición al gradualismo la discontinuidad en la tasa de cambio fenotípico, con cambios importantes en cortos períodos de tiempo intercalados entre períodos sin cambios.

Quiasma: Cruce de los filamentos de cromátidas no hermanas que se observa en la diplotene de la primera división meiótica. Manifestación citológica del sobrecruzamiento o intercambio de material genético.

Quiridio: Miembro pentadáctilo común a todos los vertebrados terrestres y que consta de una serie de segmentos articulados: el estilopodio (húmero vs. fémur); el zeugopodio (radio y ulna vs. tibia y fíbula) y el autopodio (muñeca y mano vs tobillo y pie).

Radiación adaptativa: Producción de especies ecológicamente distintas a partir de un origen ancestral común.

Radiolarios: Nombre que se le da al conjunto de tres clases de protozoos marinos planctónicos con seudópodos y caparazones de formas muy complejas (Superclase Actinopoda).

Rectrices: Plumas de la cola de las aves.

Reforzamiento: Proceso evolutivo de consolidación del aislamiento reproductivo entre poblaciones, debido a la selección natural a favor de un mayor aislamiento.

Saltacionismo, saltacionista: Teorías evolutivas que destacan la importancia de cambios fenotípicos importantes producidos de forma casi instantánea.

Selección apostática: Selección producida por depredación sobre distintos tipos (morfos de una misma especie) de presas en donde se consumen en menor proporción a su frecuencia relativa las presas que son relativamente escasas. También se conoce con selección frecuencia-dependencia negativa.

Selección direccional: Selección que provoca que el fenotipo de un carácter se desplace hacia uno de sus fenotipos extremos.

Selección equilibradora: Tipo de selección que mantiene el polimorfismo genético a frecuencia estable, debido a la superioridad del heterocigoto frente a los homocigotos.

Selección estabilizante: Selección que tiende a mantener la forma de una población constante. Los individuos con valores medios de un carácter tendrán alta eficacia biológica y aquellos con valores extremos tendrán baja eficacia biológica.

Selección fenotípica: Selección que se produce al nivel individual.

Selección intersexual: Selección originada de la variación entre individuos del mismo sexo (normalmente los machos) en términos de competencia para atraer y estimular sexualmente a miembros del otro sexo. Sinónimo: selección epigámica.

Selección intragenómica: Selección entre partes diferentes del genoma.

Selección intrasexual: Selección originada de la variación entre individuos del mismo sexo(normalmente los machos) en términos de competencia directa (ejemplo, luchas) por acceder a las hembras.

Seleccionismo, seleccionista: Teorías evolutivas que, en contraposición al mutacionismo, destacan la importancia de los procesos de selección sobre los de orígen de variación fenotípica.

Sensilio: Órgano mecanorreceptor de forma habitualmente cónica, que se encuentra en la cutícula de muchos artrópodos. Detecta cambios en la posición del cuerpo y modificaciones debidas a presión sobre los tegumentos.

Simpatría, simpátrico: Coexistencia en el mismo territorio.

Simplesiomorfías: Presencia del mismo carácter plesiomórfico en diferentes taxones.

Sinapomorfías: Presencia del mismo carácter apomórfico en diferentes taxones.

Singameone: Grupo de especies que hibridan con éxito.

Sistemas de apareamiento: Cualquier estrategia comportamental empleada para conseguir una o varias parejas con el fin último de obtener descendencia viable.

Sobrecruzamiento: Intercambio de material cromosómico entre cromosomas homólogos, que constituye la base de la recombinación genética.

Soma: La parte de un organismo no conducente a formación de gametos.

Subdominancia: Desventaja selectiva del heterocigoto con respecto a ambos homocigotos.

Superdominancia: Ventaja selectiva del heterocigoto con respecto a ambos homocigotos.

Supergen: Segmento cromosómico protegido del entrecruzamiento que contiene varios genes que afectan a un único carácter o a un conjunto de caracteres interrelacionados.

Taxón: Un grupo de seres vivos caracterizado por la existencia de caracteres comunes y jerarquizado a través de un sistema basado en la mayor o menor abundancia de éstos.

Teleología, teleológico: Teorías científicas que describen a los fenómenos naturales basándose en los fines u objetivos que aparentemente persiguen.

Terópodos: Grupo de dinosaurios saurisquios.

Tetrápodos: Vertebrados terrestres con cuatro extremidades que presentan la categoría taxonómica de Clase.

Tipología, tipológico: Visión de los fenómenos naturales como pertenecientes a una clase o tipo sin tener en cuenta la variación dentro de las mismas.

Tokogenia: desarrollo genealógico de un grupo de individuos interconectados genéticamente.

Trinquete de Muller: Teoría que explica la irreversibilidad del proceso de acumulación de mutaciones deletéreas en ausencia de recombinación.

Uniformitarismo, uniformitarista: Teorías científicas que contemplan los procesos de la historia de la Tierra como debidos a las mismas causas operantes y observables en la actualidad.

Variación poligénica: La que muestra un carácter cuantitativo variable que resulta de la interacción de numerosos genes.

Varianza genética: Varianza fenotípica debida a la presencia de distintos genotipos en la población.

Varianza genética aditiva: Varianza genética asociada al efecto medio de sustituir un alelo por otro.

Vestigial: Características de órganos o propiedades en proceso de desaparición por procesos evolutivos.

Vigor híbrido: También llamado heterosis, es la superioridad que suelen mostrar los híbridos de cruces entre líneas consanguíneas con respecto a uno o más caracteres relacionados con el crecimiento, la supervivencia y la fertilidad.

Vitelogénesis: Formación de la reserva de nutrientes necesarios para el desarrollo ontogenético.